

12/14 P 337

D. 113/5 ~ (D. 35/52)

2

TOWARZYSTWO NAUKOWE WARSZAWSKIE

SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ
WYDZIAŁU IV
NAUK BIOLOGICZNYCH

ROK XLI

1947/1948



WARSZAWA
NAKŁADEM TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Z ZASIŁKU DEPARTAMENTU NAUKI MINISTERSTWA OŚWIATY
1950



WYDAWNICTWA

TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO

Warszawa. Pałac Staszica. Nowy Świat 72

Rocznik T. N. W. Rok XLI, 1948. Warszawa 1949. Str. 192 . . .	zł. 200
Sprawozdania z posiedzeń T. N. W. Wydz. I językoznawstwa i historii literatury. Rok XLI, 1948. Warszawa 1949. Str. 4 nlb. + 99 + 1 nlb.	„ 150
Sprawozdania z posiedzeń T. N. W. Wydz. II nauk historycznych, społecznych i filozoficznych. Rok XL, 1947. Warszawa 1949. Str. 4 nlb. + 70 + 2 nlb. :	„ 400
Sprawozdania z posiedzeń T. N. W. Wydz. III nauk matematyczno-fizycznych. Rok XL, 1947. Warszawa 1948. Str. 2 nlb. + 122 + 4 nlb.	„ 766
Sprawozdania z posiedzeń T. N. W. Wydz. IV nauk biologicznych. Rok XXXIX—XL. 1945—1946. Warszawa 1947. Str. 2 nlb. + 84 + 4 nlb.	„ 340
Sprawozdania z posiedzeń Komisji Językowej TNW , t. III, 1948. Warszawa 1949. Str. 167 + 1 nlb.	„ 850
Archiwum Mineralogiczne T. N. W. T. XV, 1945. Warszawa 1945. Str. 6 nlb. + 261 + 1 nlb.	„ 500
Archiwum Mineralogiczne T. N. W. T. XVI, 1946. Warszawa 1947. Str. 4 nlb. + 321 + 5 nlb. + 2 tabl.	„ 1,000
Archiwum Mineralogiczne T. N. W. T. XVII, 1947. Warszawa 1948. Str. 4 nlb. + 281 + 1 nlb.	„ 1,310
Światowit (Rocznik Muzeum Archeologicznego T. N. W.) T. XVIII, za lata 1939—1945. Warszawa 1947. Str. 8 nlb. + 304 + 1 tabl.	„ 910
Światowit (Rocznik Muzeum Archeologicznego T. N. W.) T. XIX, 1946—1947. Warszawa 1948. Str. 8 nlb. + 366 + 57 tabl. + 5 map.	„ 1,810
Prace Matematyczno-Fizyczne. T. XLVII. Warszawa 1949. Str. XII + 141 + 1 nlb. + 1 tab.	„ 1,200
Rozprawy Komisji Historii Kultury i Sztuki. T. I. Warszawa 1949. Str. 8 nlb. + 224	„ 2,900
Rocznik Papyrologii Prawniczej. T. II, 1948. Warszawa 1948. Str. 119 + 1 nlb.	„ 545
Rocznik Papyrologii Prawniczej. T. III, 1949. Warszawa 1949. Str. 207 + 1 nlb. + 1 tabl.	„ 1,500

SPRAWOZDANIA WYDZIAŁU IV T. N. W.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE VARSOVIE

COMPTES-RENDUS DES SÉANCES
DE LA CLASSE IV
SCIENCES BIOLOGIQUES

XLI^e ANNÉE

1947/1948

VARSOVIE
SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES
1950

TOWARZYSTWO NAUKOWE WARSZAWSKIE

SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ
WYDZIAŁU IV
NAUK BIOLOGICZNYCH

ROK XLI

1947/1948



WARSZAWA

NAKŁADEM TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Z ZASIŁKU DEPARTAMENTU NAUKI MINISTERSTWA OŚWIATY
1950

Redaktor naczelny wydawnictw T. N. W.
MIECZYŚLAW BRAHMER

Redaktor wydawnictw Wydziału IV
WINCENTY LESŁAW WIŚNIEWSKI

Nakład 1.000 egzemplarzy Papier drukowy kl. V B₁, 90 gr. Maj 1950 r.
Drukarnia Naukowa TNW. Warszawa, Śniadeckich 8, pod zarządem PZWS.
Zam 279. B-1-94057

Posiedzenie

z dnia 12 grudnia 1947 r.

Elżbieta Dębicka.

Dziedziczność psychiczna.

Przedstawił czł. J. Mydlarski.

Hérédité psychique.

Celem tej pracy jest wyszukanie metody badań dziedziczności psychicznej, opierającej się na dwóch punktach:

a) Dziedziczność stwierdzamy po pokrewieństwie spokrewnionych ze sobą. Na podobieństwo psychiczne składa się nie jedna wyodrębniona cecha, ale analogiczny układ zespołów cech, ponieważ psychika ludzka jest całokształtem stopionym z różnorodnych cech.

b) Na kształtowanie się psychicznej fizjognomii składają się dwa czynniki ściśle ze sobą splątane: czynnik wewnętrzny, czyli elementa odziedziczone albo wrodzone, oraz czynnik zewnętrzny czyli wpływy środowiska. Chodzi więc o wynalezienie linii rozgraniczającej między tymi dwoma czynnikami i uchwycenie ich wzajemnych stosunków przy kształtowaniu się podobieństw między indywiduami.

Wyodrębnienie poszczególnych cech i ich zespołów jest metodą roboczą, przy której nie można zapomnieć o całokształcie.

Wyodrębniłam 120 cech psychicznych, grupując je w następujące zespoły:

I — cechy inteligencji	17 cech
II — funkcje inteligencji	30 „
III — zdolności	17 „
IV — wola	17 „
V — uczucia	29 „
VI — różne	10 „
VII — ogółem	<hr/> 120 cech

„Ogółem“ jest całokształtem i syntezą wszystkich zespołów. Na podstawie tych 120 cech scharakteryzowałam 33 osoby, stanowiące 5 par małżeńskich wraz z potomstwem.

Przy charakterystyce osób posługiwano się kilkustronną opinią z najbliższego otoczenia, zarówno krewnych jak i osób obcych przez dłuższy czas przebywających w tych rodzinach. Kilkustronne opinie były przedyskutowane i porównywane.

Opinie były wydawane w 5-cio stopniowej ocenie od 0—4, czyli od braku danej cechy do cechy dominującej między innymi cechami. Uzyskane tą drogą oceny dla każdej z scharakteryzowanych osób obliczano metodą korelacji z ocenami wszystkich innych osób. Korelacje te podzielono na następujące grupy:

52	korelacji	między	rodzicami	a	dziećmi,
71	„	„	rodzeństwem,		
32	„	„	dziadkowstwem	a	wnukami
					i wnuczkami,
260	„	„	dalszymi	krewnymi,	
113	„	„	obcymi,		
<hr/>					
528	„		razem.		

W każdym zespole uzyskałam po 528 korelacji czyli łącznie 3,696. Korelacje plusowe uważam za stopień podobieństwa, korelacje minusowe za stopień kontrastu.

Podobieństwo jest rzeczą względną i dlatego wymaga obiektywnego miernika. Tym miernikiem jest skala rozpiętości podobieństw psychicznych, którą natrafiamy u osób obcych, pochodzących z tego samego środowiska, bez żadnego pokrewieństwa. Miernik ten zawiera w sobie bardzo poważny czynnik: **w p ł y w y s z e r s z e g o ś r o d o w i s k a.**

Miernik ten ułatwia wyeliminowanie w dalszej analizie drogą porównawczą czynnika wpływów szerszego środowiska

Dla uzyskania tego miernika zcentylowałam korelacje obcych dla każdego zespołu. Według tych centyl podzieliłam korelacje na trzy kategorie:

Kategoria C: do 25 centyli zawiera korelacje plusowe bardzo niskie, oraz minusowe; jest to więc kategoria **b r a k u p o d o b i e ń s t w w z g l ę d n i e k o n t r a s t ó w.**

Kategoria B: od 26 do 75 centyl, oznacza podobieństwo w a n o r m a l n e.

Kategoria A: od 76 centyli wzwyż daje podobieństwo w y b i t n e.

Na podstawie tego miernika obliczyłam procentowo ilości osób z każdej grupy przynależnych do tych kategorii.

Rozpiętość różnic procentów z kat. A i kat. C między grupami spokrewnionymi z grupą obcą uważam za c z y n n i k p o d o b i e ń s t w a, oczyszczony do pewnego stopnia z czynnika wpływów szerszego środowiska zawartego w grupie obcych.

Drogą dalszych porównań spokrewnionych grup rozdzielając je według płci lub łącząc według stopnia pokrewieństwa doszłam do następujących wniosków:

1. W zespołach psychicznych należy rozróżnić:

a) zespoły o silnym nasileniu czynnikiem dziedziczenia i stosunkowo małej plastyczności; są to: funkcje inteligencji i uczucia,

b) zespoły o silnym nasileniu dziedzicznością przy równoczesnej wielkiej plastyczności; są to: cechy inteligencji,

c) zespoły o małym nasileniu dziedzicznością, a natomiast o bardzo wielkiej plastyczności; są to: uzdolnienie, wola i różne.

Biorąc pod uwagę zespoły o silnym nasileniu dziedzicznością (cechy inteligencji, funkcje inteligencji i uczucia), sądzę że zespoły te dlatego podlegają bardziej od innych zespołów prawom genetyki, ponieważ są ściślej związane z morfologią mózgu i systemem nerwowym.

We wszystkich tych trzech zespołach natrafiłam na następujące zjawiska:

a) lekkie nachylenie dziedziczenia według płci.

b) większa chłonność dziedziczenia u kobiet jak u mężczyzn zarówno od ojców jak i od matek.

c) czynnik mutacji zaznacza się silniej u mężczyzn jak u kobiet.

W u c z u c i a c h stwierdziłam większą przewagę dziedziczenia po stronie ojcowskiej.

W f u n k c j a c h i n t e l i g e n c j i, przeciwnie, jest większe nasilenie dziedziczenia po stronie macierzyńskiej.

Cechy inteligencji charakteryzują równoważące się dwa czynniki — w pierwszym pokoleniu:

- a) czynnik dziedziczności, silniejszy po stronie ojca,
- b) czynnik wpływu ściślejszego środowiska (wpływ matek).

To rywalizowanie w równej sile obu czynników sprawia, że w pierwszym pokoleniu przeważają procentowo ilości dzieci podobnych do matek (kat. A). Czynnik dziedziczności zachowuje jednak swą potencjalną siłę i przekazuje się z nadwyżką procentową podobieństw do dziadków, nad podobieństwami do babek w następnym pokoleniu. Z czego wynika że czynnik dziedziczenia jest:

- więcej nasilony ze strony ojców,
- konserwuje swą siłę potencjalną przez kilka pokoleń.

Granicy wpływów ściślejszego środowiska są kontrasty (kat. C), które rozdzielają się procentowo na równi u synów tak w stosunku do ojców jak w stosunku do matek.

Silny wpływ ściślejszego środowiska, a więc matek wskazuje na to, że cechy inteligencji kształtują się we wczesnym dzieciństwie.

2) Zespołami o małym nasileniu dziedziczności a bardzo wielkiej plastyczności są zdolności, wola i różne. Zdolności wykazują bardzo silną plastyczność, a więc podatność w kształtowaniu się pod wpływem środowiska. W tych wpływach zewnętrznych należy rozróżnić:

- przewagę wpływów ojcowskich zarówno na mężczyzn jak na kobiety.
- różnice pokoleń, wytwarzającą odmienną atmosferę,
- kształcenie kobiet w dziedzinach kobiecych.

Te zasadnicze momenty wpływów środowiska na kształtowanie się zdolności wskazują na to, że rozwój zdolności rozpoczyna się stosunkowo późno, bo u dorastającej młodzieży.

Wybitna większość procentów kontrastów u mężczyzn dowodzi, że analogicznie jak w cechach dziedzicznych czynnik mutacyjny przeważa u mężczyzn również w sferze zainteresowań, stojących u podstawy rozwoju zdolności; mężczyźni objawiają dążności do zmian, podczas gdy kobiety są bardziej konserwatywne i silniej podlegają wpływom środowiska.

W o l a. Na kształtowanie się woli składają się czynniki:
 — emocjonalne, które są podkładem wrodzonych dążeń;
 — intelektualne względnie poznania, uzależnione od wpływów środowiska.

Wpływ ściślejszego środowiska odgrywa przede wszystkim rolę w odniesieniu do podłoża emocjonalnego. Tym się tłumaczy ujawnianie się w kształtowaniu woli rywalizujących ze sobą czynników:

- wpływu matek i
- dążeń upodobnienia się według płci.

Poza tym daje się zauważyć większa plastyczność elementów wolicjonalnych u kobiet jak u mężczyzn.

R ó ż n e. We wszystkich stopniach pokrewieństwa widzimy przewagę procentów podobieństw w grupach kobiecych nad procentami podobieństw w grupach męskich, gdzie wpływy matek neutralizują wpływ ojców, co by dowodziło, że pomimo dążeń upodobnienia się według płci wpływy kobiece są stosunkowo przeważające. Łączy się to z kształtowaniem się fenotypu „różnych“ we wczesnym dzieciństwie.

Na podstawie tych analiz można aproksymatywnie twierdzić, że:

1) Cechy psychiczne ściśle związane z morfologią mózgu i systemem nerwowym są bardziej nasilone czynnikiem dziedziczności od cech bardziej oddalonych od konstytucji fizycznej.

2) Element kobiecy jest bardziej chłonny na dziedziczenie obustronne od elementu męskiego.

3) Element męski ma dążeń mutacyjnych w wyższym stopniu od elementu żeńskiego.

4) W dziedziczeniu odnajdujemy lekkie nachylenie dziedziczenia według płci.

5) Niektóre cechy są bardziej nasilone dziedzicznością po stronie ojców, mianowicie: c e c h y i n t e l i g e n c j i i u c z u c i a.

6) Niektóre cechy są bardziej nasilone dziedzicznością po stronie macierzyńskiej, mianowicie: f u n k c j e i n t e l i g e n c j i.

7) Niektóre cechy rozwijają się we wczesnym dzieciństwie pod wpływem ściślejszego środowiska; są to: c e c h y i n t e l i g e n c j i i r ó ż n e.

8) Niektóre cechy rozwijają się później pod wpływem szerszego środowiska: z d o l n o ś c i.

9) Pomimo dominującego wpływu czynnika zewnętrznego na kształtowanie się cech plastycznych, nie możemy zupełnie uchylić czynnika dziedziczności, odnajdujemy go bowiem w trzech następujących momentach:

a) negatywnym; [żadne wpływy zewnętrzne nie stworzą cechy, która nie ma odpowiednika w podłożu wrodzonym, więc przypuszczalnie dziedzicznym].

b) w dążnościach kształtowania się według płci;

c) w podobieństwach skokowych, które ukazują się pomijając pierwsze stopnie pokrewieństwa, wśród dalszych krewnych. Dowodzą one przekazywania się potencjalnej siły czynników dziedzicznych pomimo tłumiących je czynników zewnętrznych.

10) W tej całej grze krzyżujących się sił ukrywa się nieuchwytny liczbowo czynnik, który sprawia, że fizjognomia psychiczna nie jest wypadkową mechaniczną, ale szarmonizowanym całokształtem.

Czym sobie wytłumaczyć, że dana jednostka z otaczających wpływów zewnętrznych wybiera ten, a nie inny czynnik, który rozwija wrodzone czy odziedziczone dyspozycje tłumiąc inne; czym wytłumaczyć, że dyspozycje przytłumione ujawnią się w późniejszych generacjach?

Czym sobie wytłumaczyć, że z wrodzonych, krzyżujących się dążności, jedne przekształcają się na świadome akty woli, inne zaś zamierają pozornie w tej jednostce by się odezwać w następnym pokoleniu?

Trwałość wrodzonych dyspozycji i dążności w skokowym dziedziczeniu wskazuje na potencjalną siłę czynników dziedzicznych. Skokowe dziedziczenie wskazuje również na siłę wpływów zewnętrznych działających aktualizująco lub tłumiąco na czynniki dziedziczne. Lecz wybór wpływów zależy od czynnika stojącego ponad tą siecią spletaną jako regulator.

Tym regulatorem jest indywidualne „Ja“, objawiające się w pracy nad sobą: w wyborze wpływów i nadaniu kierunku rozwoju.

M. Korczewski—A. Orłowska.

Wpływ ilości materiałów zapasowych liścieni na wzrost zarodków fasoli w ciemności.

Przedstawił czł. M. Korczewski.

L'influence de la quantité de matériaux de la reserve des cotylédons sur la croissance des embryons des haricots dans l'obscurité.

Skirgiełło Alina

Rodzaj *Russula* w Polsce.

Przedstawił czł. B. Hryniewiecki.

Le genre *Russula* en Pologne.

STRESZCZENIE

W niniejszej pracy przedstawiony jest rodzaj *Russula* występujący w Polsce.

Rodzaj ten w Europie obejmuje (według współczesnej nomenklatury) około 80 gatunków, z czego na Polskę przypada 66, co stanowi 82 procent.

Materiał do pracy zbierany był w okolicach: Kuźnicy Białostockiej (dawniej K. Grodzieńskiej), Jabłonkowa, Warszawy, Mikołajek k. Mrągowa, Białowieży. Autorka znalazła 57 gatunków, z których 15 zanotowała po raz pierwszy dla Polski. Są to: *Russula aurora* Krbh., *R. brunneo-violacea*, Crawshay, *R. chameleontina* Fr. v. *fusca* Lange, *R. chlora* Gill., *R. foetens* Pers. v. *grata* (Britz.) Sing, *R. gracillima* Schaeff., *R. paludosa* Britz., *R. pseudodelica* Lange, *R. smaragdina* Quel., *R. sphagnophila* Kaufm., *R. densifolia* (Secr.) Gill., *R. basifurcata* Peck., *R. azurea* Bres., *R. claroflava* Grove, *R. palumbina* Quel., *R. roseipes* (Secr.) Bres., *R. antropurpurea* (Krombh.) Britz., *R. fallax* (Schaeff) Fr., *R. Quéletii* Fr.

W części ogólnej autorka daje opis szeregu cech występujących u rozmaitych gatunków, zaznaczając wartość poszczególnych cech dla systematyki, oraz wysuwa uwagi ekologiczne na temat występowania gołąbków w lasach rozmaitych rodzajów.

Porusza ona również zagadnienie znaczenia praktycznego tych grzybów, tak licznych w naszych lasach. Jako regułę podaje, że gatunki o smaku łagodnym są jadalne i mogą znaleźć zastosowanie w przemyśle przetwórczym.

Historia rodzaju w systematyce zaczyna się w XVIII w. (1772 r.) gdy Scopoli nadał gołąbkom nazwę — *Russula*, przydzielając im określone miejsce w systemie. Od tego momentu różni autorzy jak Persoon, Fries, Bresadola, Quelet, oraz znowszych Maire, Singer, Schaeffer, Melzer i Zvara zajmują się bliżej tymi grzybami, próbując wprowadzić najbardziej przejrzysty podział systematyczny w obrębie rodzaju.

Według najnowszej teorii Singera rodzaj *Russula* pochodzi od *Gasteromycetes*.

Na zakończenie podany jest klucz do oznaczania w układzie dichotomicznym oparty głównie na cechach makroskopowych.

Wszystkie zebrane przez autorkę gatunki są ilustrowane akwarelą dla wykazania ich zmienności. Załączona do pracy mapa przedstawia stan zbadania poszczególnych powiatów Polski.

R É S U M É.

Le travail présent se compose de deux parties.

La première partie donne un coup d'oeil historique et géographique du genre mentionné ainsi que les observations macro- et microscopiques. Après avoir examiné la signification pratique des espèces du genre *Russula* l'auteur donne la clef dichotomique pour leur détermination.

Dans la seconde partie l'auteur nous offre la description de 67 espèces. De ce nombre 57 espèces (dont 15 sont notées pour la première fois en Pologne) ont été trouvées par l'auteur.

Ryszard Szretter

Wpływ mleka na przemianę materii w pierwszych tygodniach życia cielęcia.

The influence of milk in metabolism of calf during the first weeks his life.

W S T Ę P.

Rozwój przewodu pokarmowego u przeżuwaczy cechuje pewna swoistość. Części złożonego żołądka, a mianowicie żwacz, czepiec i księgi, nie rozwijają się w tym tempie, co pozostałe odcinki. Dopiero w pierwszych tygodniach życia pozapłodowego rozwój ich przybiera na prędkości. Można sobie wyobrazić, że owó zwolnienie rozwojowe w pewnych przypadkach rozpościera się także na trawieniec, a może i dwunastnicę. Obydwa te odcinki przewodu pokarmowego, jako „niewykończone“ w dostatecznym stopniu w chwili urodzenia, będą pracowały w pierwszych tygodniach życia w niewystarczającej mierze. Takim stanem przewodu pokarmowego można by tłumaczyć bardzo mały przyrost masy ciała w pierwszych miesiącach życia pewnej ilości cieląt odznaczających się wątłością, a w praktyce hodowlanej określanych mianem „zapyziałych“. Nie ulega wątpliwości, że są to zwierzęta najzupełniej zdrowe. Zwierzę takie po krótszym lub dłuższym czasie zastoju zaczyna zwiększać przyrost i często dogania rówieśników, od początku normalnie rosnących. Wczesne rozpoznanie takich cieląt nie jest bynajmniej łatwe. W okresie picia siary cielęta często przechodzą okres jakby „obniżonej żywotności“, po którym jednak rozwój ich osiąga właściwą prędkość. W innych przypadkach siara daje jakby bodźca „żywotności“ ustrojowi, czyni go rzeźwym — ruchliwym. W miarę ustępowania w mleku cech siary cielę staje się spokojne i wchodzi w okres zwolnionego tempa rozwoju.

Poszukiwania poniżej przedstawione zostały wykonane w latach 1936—39 na stacji fizjologicznej w Słupie (powiat Go-

styniński) na cielętach rasy czerwonej polskiej. Ze względu na niezależne od nas pojawianie się materiału doświadczalnego, badania te nosiły charakter okresowy. Niewątpliwie ujemną ich stroną było to, że prowadzono je w różnych porach roku. Udział czynnika pory roku w rozwoju cielęcia wydaje się niewątpliwie, może nawet ważki, jednakże do chwili ukończenia niniejszej pracy istotnych rozpracowań tego tematu w prasie naukowej nie spotkałem.

I.

Środowiskiem, w którym utrzymywano obserwowane cielęta, była część obory specjalnie dla nich przeznaczona. Ściany drewnianych klatek były pokryte karbolineum, natomiast podłoga, zbudowana ze szczebli, powleczona była specjalnie trwałym białym lakierem. Ściekający mocz spływał na cynkową tacę, a z niej przez łódeczkę rejestrującą do zbiornika moczu. W celu określenia strat moczu na podłodze, wylewano pół litra moczu cielęcego z wysokości otworu moczowego na podłogę. Zabieg taki powtarzano wielokrotnie. Za obowiązującą przyjęto procentową (‰) stratę średnią. Gęstość moczu badano urometrem. Azot w moczu oznaczałem sposobem Kjeldhala, węgiel zaś sposobem Tanga. W analogiczny sposób określałem zawartość azotu w kale.

Oznaczanie zawartości azotu i węgla w mięsie dokonałem w kawałkach mięśni wyciętych natychmiast po zabiciu cielęcia (przed odarciem ze skóry). W trzech kolejnych analizach wykryłem suchej masy 22.3%, jako wartość średnią, w czym azot stanowi 3.57%. Tłuszcz w tkankach organizmu oznaczałem sposobem Kuma-Gawa-Suto. W celu znalezienia ilości węgla tłuszczowego posługiwałem się ekstrakcją w/g Soxhleta, po czym w otrzymanym wyciągu określałem węgiel sposobem Tanga.

Do oznaczania tłuszczu w mleku stosowałem technikę Gerbera. Należy zauważyć, że do ilości mleka, przeznaczonej na wypicie, dodawano 20—30 cm nadmiaru, przeznaczonego na straty. Niekiedy ilość rozproszonego mleka była mniejsza od nadmiaru, wówczas ilość wypitego mleka stanowiła liczbę

niewiększą od przeznaczonej normy. Straty większe od przewidzianej zdarzały się rzadko.

W końcowym okresie opisywanych badań mierzono temperaturę ciała termometrem lekarskim wkładanym do odbytnicy. Krwinki białe liczono w komorze Thoma - Zeiss'a pod mikroskopem, wyposażonym w obiektyw 45-krotny i okular 5-krotny.

Stałe liczbowe używane w niniejszych poszukiwaniach.

Białko mleka	= N . 6,25
Węgiel białkowy mleka	= N (mleka) . 3,28
Węgiel moczu	= N (moczu) . 0,72
Mięso cielęcía	= N (mięsa) . 28,0
Tłuszcz cielęcía	= C (tłuszczu) . 1,31
Tłuszcz mleka zawierał	76,33% C
Cukier mlekowy zawierał	41,9% C
Cukier w świeżym mleku stanowił	4,7%
Węgiel pochodzący z cukru mlecznego, a znaleziony w mleku świeżym stanowił	1,97%

II.

Cielęta używane do doświadczeń ważone były codziennie przed południowym odpasem wraz z klatką, która służyła im za kojec. W ciągu doświadczenia klatka stała nad metalową tacą, na którą spadał mocz. Z tacy mocz służywał do zbiornika, sygnalizując fakt elektrycznie na taśmie 24-o godzinnego kilmografu. Przed ważeniem kojec był starannie oczyszczany, usuwano też z niego całkowicie słomę. Szczelkowana podłoga o swoistej postaci dawała cielęciu opór, umożliwiając wstawanie i poruszanie się. Podczas zbierania moczu, słomy do kojca nie wkładano. Cielęta ważone były wraz z kojcem na bardzo dokładnej wadze dziesiętnej, pozwalającej na wyliczenie ciężaru zwierzęcia z dokładnością do 50 g. Przed oczyszczeniem klatki wprowadzano z niej cielę, oczyszczano podłogę i ważono klatkę. Następnie cielę wprowadzano i ważono wraz z klatką.

TABELA 1.

Nr cielęcia	U r o d z.	Waga w kg w końcu tygodnia		
		1	2	3
012	26 VIII. 1937 r.	27.1	27.7	28.35
015	29 II. 1938 r.	29.8	30.8	32.0
03	30 VI. 1936 r.	32.0	33.9	36.2
05	28 II. 1937 r.	29.9	32.0	34.8

Masa oraz przyrosty tygodniowe cieląt poddanych obserwacji zebrane są w tabeli 1. W poszczególnych dniach waga cieląt zmienia się w bardzo nieregularny sposób. Są to niewątpliwie zmiany pochodzenia ubocznego, jak nieoddanie moczu lub kału; sądzimy więc, że do wyliczeń bilansu najpewniej jest posługiwać się średnią masą (wagą) cielęcia. Z tej przyczyny w tabeli 2 podano obok przyrostu tygodniowego średni przyrost dobowy i średni przyrost na 1 kg żywca i dobę.

TABELA 2.

P r z y r o s t	w kolejnych tygodniach		
	1	2	3
<i>012</i>			
tygodniowy w kg	0.3	0.6	0.65
średni dobowy w g	42.8	85.7	92.8
średni na 1 kg i dobę w g . .	1.57	3.09	3.27
<i>015</i>			
tygodniowy w kg	0.6	1.0	1.2
średni dobowy w g	85.7	142	171
średni na 1 kg i dobę w g . .	2.87	4.61	5.34
<i>03</i>			
tygodniowy w kg	1.4	1.9	2.3
średni dobowy w g	200	274	328
średni na 1 kg i dobę w g . .	6.25	7.99	9.06
<i>05</i>			
tygodniowy w kg	1.7	2.1	2.8
średni dobowy w g	242	300	400
średni na 1 kg i dobę w g . .	8.09	9.37	11.49

TABELA 3.

Skład mleka krów matek cieląt doświadczalnych w %

Tydzień	Dzień	matka cielęcia 012				matka cielęcia 015				matka cielęcia 03				matka cielęcia 05			
		Białko g		Tłuszcz g		Białko g		Tłuszcz g		Białko g		Tłuszcz g		Białko g		Tłuszcz g	
		całkowita ilość	N	całkowita ilość	C	całkowita ilość	N	całkowita ilość	C	całkowita ilość	N	całkowita ilość	C	całkowita ilość	N	całkowita ilość	C
	1	—	2.63	—	—	—	2.80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	—	2.19	—	—	2.07	—	—	—	—	—	—	—	2.32	—	—	—
1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5-7	4.0	0.64	2.1	2.90	2.21	1.97	3.37	0.54	1.77	2.90	2.21	1.97	3.25	0.52	1.70	3.0
	śred-nio	3.44	0.55	1.80	2.90	2.21	1.97	3.19	0.51	1.67	2.90	2.21	1.97	3.12	0.50	1.64	3.0
2	śred-nio	3.31	0.53	1.74	2.90	2.21	1.97	3.19	0.51	1.67	2.90	2.21	1.97	3.12	0.50	1.64	3.0
3	śred-nio	3.31	0.53	1.74	2.90	2.21	1.97	3.19	0.51	1.67	2.90	2.21	1.97	3.12	0.50	1.64	3.0

UWAGA. Zawartość cukru w mleku wahała się w tak wąskich granicach, że 4.7% przyjęto za stałą. Węgiel cukru wynosi 1.97%.

Przeoglądając tabelę 2. stwierdzić możemy, że pomiędzy cielętami „słabo rozwiniętymi“ (012, 015) a dorodnymi (03, 05) zarysowuje się szereg różnic. Przyrosty masy ciała, obliczone na 1 kg żywca i dobę, w każdym z trzech tygodni u cieląt słabo rozwiniętych stanowią około połowy przyrostu cieląt dorodnych. Faktu powyższego nie można wiązać z mniejszą ilością otrzymywanego mleka (tabela 8, rubryka 4). Zwierzęta otrzymywały dostateczne pożywienie, dostosowane do wymiarów ich przewodu pokarmowego. Normy odpasów mlekiem ustalono ściśle na dużym materiale (117 cieląt) w ciągu trzech lat.

Poszukiwania nad wpływem mleka na przewód pokarmowy komplikują się w pierwszych dniach życia oseska w wysokim stopniu z powodu wydzielania przez gruczoł mleczny siary. Produkt ten najprawdopodobniej posiada dość silnie wyrażoną przydatność wyłącznie dla cielęcia danej matki. Takie światło rzucały doświadczenia z karmieniem cieląt siarą innych krów, równocześnie ocielonych (S z r e t t e r). Z tego powodu w opisywanych obserwacjach i doświadczeniach uwzględniłem dopiero 5—7 dzień pierwszego tygodnia. W tabeli 3. podaję zawartość białka, tłuszczu i cukru w siarze i w mleku krów, matek cieląt 012, 015, 03, 05.

III.

W celu zbadania przemiany materii cieląt słabo rozwiniętych i dorodnych prowadzono doświadczenia metodą bilansów. W każdym tygodniu 4 do 5 dni cielę utrzymywane było na stanowisku azotowym, co pozwalało wyznaczyć dobową przemianę białkową. W tych samych dniach, cielę poddawano pomiarom w aparacie respiracyjnym (L15). Umieszczano je w komorze aparatu, najczęściej trzykrotnie, mianowicie:

od 8 godz. do 12 godz.
 „ 14 „ „ 18 „
 „ 20 „ „ 23 „

niekiedy zamiast od 8 do 12 cielę pozostawało w komorze od 6 do 9.

W aparacie oddechowym oznaczano przede wszystkim CO_2 , przy czym urządzenie bocznicowe pozwalało na wykrywanie CO_2 z wymaganą ścisłością w ciągu 10 minut. CO_2 pochłaniano.

w $Ba(OH)_2$. W celu skontrolowania obecności metanu dokonywano analizy próbek gazu komorowego w aparacie Haldana. Niekiedy wyznaczano współczynnik oddechowy. Wówczas również analizowano zawartość tlenu i CO_2 w próbkach gazu pobieranego z komory. Do oznaczeń tych stosowano aparat Haldana lub Tobisena.

Zachowanie się zwierzęcia w komorze aparatu kontrolowano z pomocą ruchomej podłogi. Jej uginanie się podczas ruchów cielęcia rozciągało sprężystą rurę. Powstające zmiany objętości tej rury powodowały drgania błony bębniaka Mareya, przenoszone następnie na strzałkę piszącą. Ruchy swe kreśliła strzałka na okopconej taśmie 24-o godzinowego kimografu.

Sposób ustalenia bilansu przemiany materii był następujący. Do ułożenia bilansu azotu wykonywałem dokładne oznaczenie ilości azotu w mleku oraz równocześnie oznaczenie ilości azotu w moczu i kale, zebranych w czasie doby. Ilość azotu osadzoną w tkankach ustalałem z różnicy między pobranym w mleku a wydzielonym w kale i moczu.

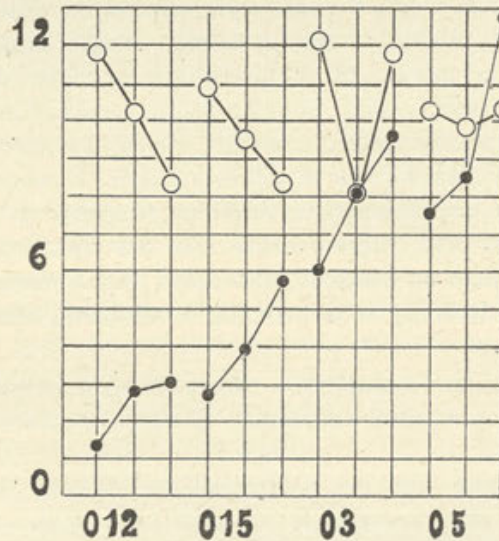
Do bilansu węgla wykonywałem dokładne oznaczenia węgla w tłuszczu mleka i w cukrze mleka. Węgiel białkowy wyliczałem z azotu mleka. W wydzielonych w czasie doby moczu i kale oznaczałem węgiel. Węgiel w CO_2 uzyskiwałem z analiz w aparacie respiracyjnym, a węgiel mięsa obliczałem na zasadzie azotu, wyznaczonego w bilansie azotu. Z węgla tłuszczowego i azotu tkankowego wyliczałem powstały w ciele zwierzęcia tłuszcz oraz mięso. Stałe 1,31 dla tłuszczu i 28,0 dla mięsa uzyskałem na zasadzie kilkunastu analiz mięsa i tłuszczu cielęcego, pochodzących ze zwierząt z tej samej obory i w podobnym wieku.

Jak wynika z kolumny 9. tabeli 16., azot w kale wydziela się w ilościach bardzo zbliżonych u cieląt słabszych i dorodniejszych.

Znamienne jest też występowanie dużych ilości węgla w kale cieląt słabo rozwiniętych. Ilość jego zmniejsza się stopniowo, lecz powolnie (tabela 16, kolumna 10). W celu jaśniejszego przedstawienia tych stosunków u cieląt słabych i dorodnych, z dobowych bilansów przemiany materii drugiego tygodnia życia zwierzęcia wybrałem liczby, wyrażające ilość węgla wydzielonego w kale. Dane te przedstawiają się, jak niżej:

Nr cielęcia	Tydzień	C w mleku wypitym g.	C w kale g.	C znaleziony w kale w % C mleka g.
012	2	89,13	10,19	11
015	2	134,03	9,05	7
03	2	177,00	8,07	5
05	2	177,98	9,82	5

Jak widać, zawartość węgla w kale u cieląt słabszych jest wyraźnie wyższa (11%, 7%) aniżeli u cieląt dorodnych. Ponieważ węgiel ten pochodzić musi przede wszystkim z bezazotowców, a głównie z tłuszczów (w sporadycznie wykonywanych analizach kału na tłuszcz znajdowano go dość dużo), przeto stwierdzenie to popiera jeszcze wypowiedziane wyżej przypuszczenie, że trawiąco-chłonny odcinek przewodu pokarmowego cieląt słabszych jest niedostatecznie przygotowany do spełniania swych czynności.



Rys. 1.

Na osi „y” oznaczono kółkami ilość gramów węgla, wydzielonego w kale, zaś kropkami ilość gramów azotu osadzonego w tkankach. Na osi „x” podano NN cieląt.

Na uwagę zasługuje jeszcze rozważenie poziomów węgla, wydzielanego w kale i azotu odłożonego w mięsie. Im dorodniejsze jest cielę, tym bliżej siebie znajdują się te poziomy (wyrażają się bliskimi sobie liczbami). Cecha ta jest tak charakterystyczna, że już na tej zasadzie można zaopiniować o stopniu fizjologicznej sprawności przewodu pokarmowego cielęcia. Na rys. 1. podano ilość węgla (C) w kale oraz azotu (N) odłożonego w tkankach, znalezionych w drugim tygodniu życia cielęcia. (Pierwsze dni tygodnia pierwszego nie mogą być brane pod uwagę z przyczyny obecności w jelitach smółki oraz picia siary, o innym niż mleko składzie chemicznym). W tabelach od 4. do 15. włącznie podane są zestawienia bilansowe doświadczeń wykonanych nad cielicami 012, 015, 03 i 05. Podane bilanse dobowe są dla poszczególnych tygodni najcharakterystyczniejsze, zbliżając się do przeciętnych. Przegląd załączonych materiałów stwierdza, że odchylenia (błędy) mieszczą się w granicach dopuszczalnych. W oparciu o te dane ułożono tabelę 16, zawierającą najpotrzebniejsze dane do dalszych rozważań.

Przytoczone powyżej rozważania pozwalają, sędzę, wnioskować, że u cieląt słabych trawieniec i jelito cienkie są w takim stanie ukształcenia, że nie pozwalają cielęciu w pełni korzystać nawet z mleka matczynego, a przecież produkt ten, z jego wstępną postacią siary, jest pokarmem jak najbardziej przystosowanym do warunków trawienia i chłonięcia w rozwijającym się przewodzie pokarmowym noworodka. Taki stan „nieprzygotowania“ czynnościowego można uważać za „o p ó ż n i e n i e w r o z w o j u“, gdyż u cieląt przeciętnych trawieniec i jelita cienkie osiągają w chwili urodzenia wyższy stopień sprawności. Tak więc między cielętami dorodnymi a słabo rozwiniętymi zarysowuje się charakterystyczna różnica. U cieląt dorodnych w chwili urodzenia „niewykończone“ funkcjonalnie a także morfologicznie są: żwacz, czepiec i księgi, zaś u cieląt s ł a b y c h „n i e w y k o ń c z e n i e“ funkcjonalne rozszerza się, obejmując trawieniec i jelita cienkie. Jednakże stopień sprawności trawieńca i jelit, aczkolwiek różny u rozmaitych cieląt słabych, jest jednak zawsze wyższy aniżeli stopień ukształcenia żwacza, czepca i ksiąg.

TABELA 4.

Cielę 012.

Tydzień 1.	Dzień 6.
Przyrost żywej wagi w tygodniu	300 g.
Średni przyrost dobowy	42.8 g.

Bilans N.

W 1150 g mleka (0.64% N)	7.36 g	W moczu	3.08 g
		W kale	2.97 g
		W MIĘSIE	1.31 g
	<hr/> 7.36 g		<hr/> 7.36 g

Bilans C.

W 1150 g mleka		W moczu	2.28 g
C w tłuszczu	25.41 g	W kale	11.81 g
C w cukrze	22.65 g	W mięsie	4.30 g
C w białku	24.14 g	W CO ₂	49.21 g
		W TŁUSZCZU	4.60 g
	<hr/> 72.20 g		<hr/> 72.20 g

Na przyrost masy składały się:

$$\begin{aligned}
 \text{(C)} \quad 4,6 \cdot 1,31 &= 6,02 \text{ g tłuszczu} \\
 \text{(N)} \quad 1,31 \cdot 28 &= 36,68 \text{ g mięsa} \\
 &\hline
 &42,70 \text{ g żywca}
 \end{aligned}$$

TABELA 5.

Cielę 012.

Tydzień 2.	Dzień 10.
Przyrost żywej wagi w drugim tygodniu	0.6 kg
Przyrost dobowy	85.7 g

Bilans N.

W 1490 g mleka (0.55% N)	8.19 g	W moczu	3.70 g
		W kale	1.63 g
		W MIĘSIE	2.86 g
	<hr/> 8.19 g		<hr/> 8.19 g

B i l a n s C.

W 1490 g mleka		W moczu	2.74 g
C w tłuszczu	32.92 g	W kale	10.19 g
C w cukrze	29.35 g	W mięsie	9.38 g
C w białku	26.86 g	W CO ₂	62.54 g
		W TŁUSZCZU	4.28 g
	<hr/>		<hr/>
	89.13 g		89.13 g

Na przyrost masy składały się:

$$(C) 4.28 \cdot 1.31 = 5.6 \text{ g tłuszczu}$$

$$(N) 2.86 \cdot 28 = 80.0 \text{ g mięsa}$$

85.6 g żywca

TABELA 6.

C i e l ę 012.

Tydzień 3.

Dzień 18.

Przyrost żywej wagi w tygodniu

650 g

Średni przyrost dobowy

92,8 g

B i l a n s N.

W 1510 g mleka (0.53% N)		W moczu	3.30 g
	8.00 g	W kale	1.72 g
		W MIĘSIE	2.98 g
	<hr/>		<hr/>
	8.00 g		8.00 g

B i l a n s C.

W 1510 g mleka		W moczu	2.44 g
C w tłuszczu	33.37 g	W kale	8.31 g
C w cukrze	29.74 g	W mięsie	9.77 g
C w białku	26.24 g	W CO ₂	59.72 g
		W TŁUSZCZU	9.11 g
	<hr/>		<hr/>
	89.35 g		89.35 g

Na przyrost masy składały się:

$$(C) 9.11 \cdot 1.31 = 11.93 \text{ g tłuszczu}$$

$$(N) 2.98 \cdot 28 = 83.44 \text{ g mięsa}$$

95.37 g żywca

TABELA 7.

Cielę 015.

Tydzień 1.	Dzień 7.
Przyrost żywej wagi w tygodniu	600 g
Średni przyrost dobowy	85.7 g

Bilans N.

W 1490 g mleka (0.54% N)	8.04 g	W moczu	3.64 g
		W kale	1.69 g
		W MIĘSIE	2.71 g
	<hr/> 8.04 g		<hr/> 8.04 g

Bilans C.

W 1490 g mleka		W moczu	2.69 g
C w tłuszczu	32.93 g	W kale	10.93 g
C w cukrze	29.35 g	W mięsie	8.89 g
C w białku	26.37 g	W CO ₂	57.35 g
		W TŁUSZCZU	8.79 g
	<hr/> 88.65 g		<hr/> 88.65 g

Na przyrost masy składały się:

(C) 8.79 · 1.31 =	11.51 g tłuszczu
(N) 2.71 · 28 =	75.88 g mięsa
	<hr/> 87.39 g żywca

TABELA 8.

Cielę 015.

Tydzień 2.	Dzień 12.
Przyrost żywej wagi w drugim tygodniu	1.0 kg
Przyrost dobowy	142 g

Bilans N.

W 2209 g mleka (0.51% N)	11.68 g	W moczu	5.29 g
		W kale	2.00 g
		W MIĘSIE	4.39 g
	<hr/> 11.68 g		<hr/> 11.68 g

B i l a n s C.

W 2290 g mleka		W moczu	3.91 g
C w tłuszczu	50.61 g	W kale	9.05 g
C w cukrze	45.11 g	W mięsie	14.40 g
C w białku	38.31 g	W CO ₂	92.90 g
		W TŁUSZCZU	13.77 g
	<hr/>		<hr/>
	134.03 g		134.03 g

Na przyrost masy składały się:

$$(C) 13.77 \cdot 1.31 = 18.04 \text{ g tłuszczu}$$

$$(N) 4.39 \cdot 28 = 122.92 \text{ g mięsa}$$

$$140.96 \text{ g żywca}$$

TABELA 9.

C i e l ę 015.

Tydzień 3.

Dzień 20.

Przyrost żywej wagi w tygodniu

1200 g

Średni przyrost dobowy

171 g

B i l a n s N.

W 2990 g mleka (0.51% N)		W moczu	7.79 g
	15.25 g	W kale	2.39 g
		W MIĘSIE	5.07 g
	<hr/>		<hr/>
	15.25 g		15.25 g

B i l a n s C.

W 2990 g mleka		W moczu	5.76 g
C w tłuszczu	66.08 g	W kale	8.35 g
C w cukrze	58.90 g	W mięsie	16.63 g
C w białku	50.02 g	W CO ₂	121.31 g
		W TŁUSZCZU	22.95 g
	<hr/>		<hr/>
	175.00 g		175.00 g

Na przyrost masy składały się:

$$(C) 22.95 \cdot 1.31 = 30.06 \text{ g tłuszczu}$$

$$(N) 5.07 \cdot 28 = 141.96 \text{ g mięsa}$$

$$172,02 \text{ g żywca}$$

TABELA 10.

Cielę 03.

Tydzień 1.	Dzień 7.
Przyrost żywej wagi w tygodniu	1400 g
Średni przyrost dobowy	200 g

Bilans N.

W 2300 g mleka (0.52% N)	12.00 g	W moczu	3.97 g
		W kale	2.00 g
		W MIĘSIE	6.03 g
	<hr/>		<hr/>
	12.00 g		12.00 g

Bilans C.

W 2300 g mleka		W moczu	2.94 g
C w tłuszczu	52.67 g	W kale	12.08 g
C w cukrze	45.31 g	W mięsie	19.78 g
C w białku	39.36 g	W CO ₂	77.30 g
		W TŁUSZCZU	25.24 g
	<hr/>		<hr/>
	137.34 g		137.34 g

Na przyrost masy składały się:

$$(C) 25.24 \cdot 1.31 = 33.06 \text{ g tłuszczu}$$

$$(N) 6.03 \cdot 28 = 168.84 \text{ g mięsa}$$

$$\underline{\hspace{10em}} \\ 201.9 \text{ g żywca}$$

TABELA 11.

Cielę 03.

Tydzień 2.	Dzień 14.
Przyrost żywej wagi w drugim tygodniu	1.9 kg
Przyrost dobowy	271 g

Bilans N.

W 3000 g mleka (0.50% N)	15.00 g	W moczu	4.07 g
		W kale	2.79 g
		W MIĘSIE	8.14 g
	<hr/>		<hr/>
	15.00 g		15.00 g

B i l a n s C.

W 3000 g mleka		W moczu	3.01 g
C w tłuszczu	68.70 g	W kale	8.07 g
C w cukrze	59.10 g	W mięsie	26.70 g
C w białku	49.20 g	W CO ₂	104.33 g
		W TŁUSZCZU	34.89 g
	<hr/>		<hr/>
	177.00 g		177.00 g

Na przyrost masy składały się:

$$(C) 34.89 \cdot 1.31 = 45.71 \text{ g tłuszczu}$$

$$(N) 8.14 \cdot 28 = 227.92 \text{ g mięsa}$$

$$273.63 \text{ g żywca}$$

TABELA 12.

C i e l ę 03.

Tydzień 3.

Dzień 19.

Przyrost żywej wagi w tygodniu

2300 g

Średni przyrost dobowy

328 g

B i l a n s N.

W 3480 g mleka		W moczu	5.35 g
(0.50% N)	17.40 g	W kale	2.41 g
		W MIĘSIE	9.64 g
	<hr/>		<hr/>
	17.40 g		17.40 g

B i l a n s C.

W 3480 g mleka		W moczu	3.96 g
C w tłuszczu	79.69 g	W kale	11.83 g
C w cukrze	68.55 g	W mięsie	31.62 g
C w białku	57.07 g	W CO ₂	115.30 g
		W TŁUSZCZU	42.60 g
	<hr/>		<hr/>
	205.31 g		205.31 g

Na przyrost masy składały się:

$$(C) 42.6 \cdot 1.31 = 55.81 \text{ g tłuszczu}$$

$$(N) 9.64 \cdot 28 = 269.92 \text{ g mięsa}$$

$$325.73 \text{ g żywca}$$

TABELA 13.

Cielę 05.

Tydzień 1.	Dzień 6.
Przyrost żywej wagi w tygodniu	1700 g
Średni przyrost dobowy	242 g

Bilans N.

W 2500 g mleka (0.53% N)	13.25 g	W moczu	3.83 g
		W kale	1.89 g
		W MIĘSIE	7.53 g
	<hr/>		<hr/>
	13.25 g		13.25 g

Bilans C.

W 2500 g mleka		W moczu	2.83 g
C w tłuszczu	57.25 g	W kale	10.26 g
C w cukrze	49.25 g	W mięsie	24.70 g
C w białku	43.46 g	W CO ₂	89.46 g
		W TŁUSZCZU	22.71 g
	<hr/>		<hr/>
	149.96 g		149.96 g

Na przyrost masy składały się:

$$(C) 22.71 \cdot 1.31 = 29.75 \text{ g tłuszczu}$$

$$(N) 7.53 \cdot 28 = 210.84 \text{ g mięsa}$$

$$\underline{\quad\quad\quad} 240.59 \text{ g żywca}$$

TABELA 14.

Cielę 05.

Tydzień 2.	Dzień 13.
Przyrost żywej wagi w drugim tygodniu	2.1 kg
Przyrost dobowy	300 g

Bilans N.

3000 g mleka (0.51% N)	15.30 g	W moczu	4.42 g
		W kale	2.31 g
		W MIĘSIE	8.57 g
	<hr/>		<hr/>
	15.30 g		15.30 g

Bilans C.

W 3000 g mleka		W moczu	3.27 g
C w tłuszczu	68.70 g	W kale	9.82 g
C w cukrze	59.10 g	W mięsie	28.11 g
C w białku	50.18 g	W CO ₂	91.68 g
		W TŁUSZCZU	45.10 g
	<hr/>		<hr/>
	177.98 g		177.98 g

Na przyrost masy składały się:

$$(C) 45.10 \cdot 1.31 = 59.08 \text{ g tłuszczu}$$

$$(N) 8.57 \cdot 28 = 239.96 \text{ g mięsa}$$

$$299.04 \text{ g żywca}$$

TABELA 15.

Ciele 05.

Tydzień 3.	Dzień 19.
Przyrost żywej wagi w tygodniu	2800 g
Średni przyrost dobowy	400 g

Bilans N.

W 4500 g mleka (0.50% N)		W moczu	7.60 g
	22.50 g	W kale	2.10 g
		W MIĘSIE	12.80 g
	<hr/>		<hr/>
	22.50 g		22.50 g

Bilans C.

W 4500 g mleka		W moczu	5.62 g
C w tłuszczu	103.05 g	W kale	10.31 g
C w cukrze	88.65 g	W mięsie	42.00 g
C w białku	73.80 g	W CO ₂	165.48 g
		W TŁUSZCZU	42.09 g
	<hr/>		<hr/>
	265.50 g		265.50 g

Na przyrost masy składały się:

$$(C) 42.09 \cdot 1.31 = 55.14 \text{ g tłuszczu}$$

$$(N) 12.8 \cdot 28 = 358.40 \text{ g mięsa}$$

$$413.54 \text{ g żywca}$$

TABELA 16.

Nr cielecia	Ty- dzień	Przyrost dobowy g.	Mleko			Moczu		Kali		CO ₂ C	Mięso				Tłuszcz	
			wy- pito g.	w tym		N	C	N	C		C	Po- wstałe	w tym		Odło- żony	w tym C
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
012	1	42.8	1150	7.36	72.20	3.08	2.28	2.97	11.81	49.21	56.68	1.31	4.30	6.02	4.60	
"	2	85.7	1490	8.19	89.13	3.70	2.74	1.63	10.19	62.54	80.00	2.86	9.38	5.60	4.28	
"	3	92.8	1510	8.00	89.35	3.30	2.45	1.72	8.31	59.72	83.44	2.98	9.77	11.93	9.11	
015	1	85.7	1490	8.04	88.65	3.64	2.69	1.69	10.93	57.35	75.88	2.71	8.89	11.51	8.79	
"	2	142	2290	11.68	134.03	5.29	3.91	2.00	9.05	92.90	122.92	4.39	14.40	18.04	13.77	
"	3	171	2990	15.25	175.00	7.79	5.76	2.39	8.35	121.31	141.96	5.07	16.63	30.06	22.95	
03	1	200	2300	12.00	137.34	3.97	2.94	2.06	12.08	77.30	168.84	6.03	19.78	33.06	25.24	
"	2	271	3000	15.00	177.00	4.07	3.01	2.79	8.07	104.33	227.93	8.14	26.70	45.71	34.89	
"	3	328	3480	17.40	205.31	5.35	3.96	2.41	11.83	115.30	325.73	9.64	31.62	55.81	42.60	
05	1	242	2500	13.25	149.96	3.86	2.83	1.89	10.26	89.46	210.59	7.53	24.70	29.75	22.71	
"	2	300	3000	15.30	177.98	4.42	3.27	2.31	9.82	91.68	239.36	8.57	28.11	59.08	48.10	
"	3	400	4500	22.50	265.50	7.60	5.62	2.10	10.31	165.48	358.40	12.80	42.00	55.14	42.09	

Zestawienie wypitego mleka, oddanego moczu, kalu i CO₂ oraz osadzonego w organizmie mięsa i tłuszczu. Dane te znaleziono podczas pomiarów w aparacie respiracyjnym w pierwszych trzech tygodniach życia.

IV.

Opisane w poprzednim fragmencie odchylenia procesów trawienno-chłonnych u cieląt „słabo rozwiniętych“ nasunęły przypuszczenie, że powodem tych odchyłeń mogą być nieprzeciętne właściwości ścian przewodu pokarmowego. Wydaje się możliwe, że przewód pokarmowy, który z trudem przerabia mleko matczyne, tym ciężiej będzie sobie radził z mlekiem obcym, a zwłaszcza wydzielonym przez gruczoł mleczny w końcu laktacji.

W celu sprawdzenia tego przypuszczenia dwie cieliczki: 019 i 023, urodzone w różnym czasie, lecz pod względem prędkości wzrastania, trawienia i ruchliwości zbliżone do osesków 012 i 015, poddano następującemu doświadczeniu. Przez pierwsze dni po urodzeniu cielęta otrzymywały matczyną siarę, lecz począwszy od 6—8 dnia życia zadawano im mleko krów obcych, znajdujących się w końcowej fazie laktacji, a mianowicie w siódmym i ósmym miesiącu po ocieleniu. Ilości mleka, jakimi pocono cielęta 019 i 023, ustalono na tych samych zasadach, jakie stosowano do osesków 012, 015, 03, 05. Pomiary czynników przemiany materii i obliczanie bilansów były sporządzane ściśle według poprzednio przyjętego wzoru. Dodatkowo wprowadziłem jeszcze mierzenie co dwie godziny temperatury ciała w odbytnicy oraz obliczenie krwinek białych po odpasie południowym. Próbkę krwi do tych obliczeń pobierano z naciętej skóry na muszli usznej.

TABELA 17.

Przyrost żywca cieliczek 019 i 023.

Nr cielicy	Data urodzenia	Waga po urodzeniu kg	Przyrost wagi w kg w końcu tygodnia		
			1	2	3
019	27.I.1938	26,7	0,4	0,1	0,3
023	16.III.1939	24,8	0,5	0,1	0,4

Cieliczka 019 urodziła się w styczniu ważąc 26,7 kg. Przyrost wagi jej ciała w trzech pierwszych tygodniach życia podaje tabela 17. Rzucające się w oczy skoki przyrostów żywca tej cieliczki są niewątpliwym wynikiem swoistej karmy. Przez

pierwszych siedem dni cielę otrzymywało mleko matki (siarę). Przebieg skład mleka matczynego z 7 i 8 dnia podaje tabela 18.

TABELA 18.

Skład mleka używanego w doświadczeniach nad cielicą 019.
Wartości średnie w % świeżego mleka.

Pochodzenie mleka	Białko			Tłuszcz		Cukier	
	całkowite	N	C	całkowite	C	całkowite	C
Matki średnie z 7 i 8 dnia po ocieleniu . .	3,25	0,52	1,70	3,0	2,29	4,7	1,97
Matki natłuszczone, podawane 17, 18, 19, 20 dnia	3,12	0,50	1,64	4,3	3,3	4,7	1,97
Krowy-mamki 7 miesięcy po ocieleniu . .	3,18	0,51	1,67	4,2	3,2	4,7	1,97

W tygodniu tym waga cielęcia zwiększyła się o 0,4 kg, co odpowiada przyrostom tygodniowym wagi cieliczek 012 i 015. Bilans azotu i węgla w siódmym dniu życia cielęcia podaje tabela 19. Widać z niej, że dzienny przyrost mięsa wynosił 48,16 g., zaś tłuszczu 7,16 g. Są to wartości małe, gdyż u cieląt dorodnych, dzienny przyrost wynosił 150—200 g., zaś tłuszczu 25—50 g. Ósmego dnia podano temu cielęciu mleko innej krowy, którą będziemy nazywali krową-mamką. Krowa ta przed siedmioma miesiącami ocieliła się, a więc mleko jej posiadało cechy kończącej się laktacji. Jego skład podany jest w tabeli 18. Szczególną uwagę zwraca na siebie zawartość tłuszczu. Wynosi ona 4,2%, co w porównaniu z mlekiem matki (3,0%) jest wartością wyższą o 40%. Przyrost masy ciała w tygodniu, w którym zadawano mleko krowy mamki, spadł do wartości, która znajduje się na granicy dokładności wagi, wynosi bowiem 100 g. Z bilansu azotu i węgla widać, że mięsa osadza się zaledwie 6,16 g., a tłuszczu 4,53 g. Ilości te można uważać za dowód nie zawieszonych procesów asymilacyjnych, a tylko w wielkim stopniu zwolnionych obecnością czynnika, do opanowania którego rozważany ustrój nie posiada danych.

Mleko krowy-matki, którym larmiono w ciągu drugiego tygodnia cielicę 019, różniło się od mleka matki nie tylko zawar-

tością tłuszczu (tabela nr 18), lecz niewątpliwie i odmiennym składem elementów białkowych. Zabiegiem, który mógł, przynajmniej w pewnej mierze, zaopiniować, czy przyczyną zaburzeń była zwiększona ilość tłuszczu w mleku, czy „obcość“ mleka, było podanie cielęciu mleka matczynego o sztucznie zwiększonej ilości tłuszczu. Z reguły % tłuszczu w mleku matki lekko podnoszono ponad zawartość tłuszczu w mleku krowy-mamki. Taki skład mleka matki osiągnano przez odwirowanie części mleka świeżo udojonego w wyparzoną starannie separatorze i dodanie stosownej ilości śmietanki do porcji mleka przeznaczonej na jeden odpas. Skład chemiczny tak zmienionego mleka podany jest w tabeli 18. Żywienie takim mlekiem w ciągu trzeciego tygodnia spowodowało wyraźne zmiany we wzroście cielęcia. Przyrost masy cielęcia 019 powiększył się w tygodniu trzecim, gdyż wyniósł 300 g. Dzienny przyrost mięsa równał się 30,24 g., a tłuszczu 12,27 g. W porównaniu z tygodniem drugim przyrost dobowy mięsa był pięciokrotny, a tłuszczu prawie trzykrotny. Ustępowanie czynnika hamującego, z równoczesnym zwiększaniem się prędkości procesów anabolicznych jest widoczne.

TABELA 19.

Cielę 019.

Tydzień 1.	Dzień 7.
Przyrost żywca w tygodniu	400 g.
Średni przyrost dobowy	57,1 g.

Bilans N.

W 1200 g mleka (0.52% N)	6.24 g	W moczu	2.90 g
		W kale	1.62 g
		W MIĘSIE	1.72 g
	6.24 g		6.24 g

Bilans C.

W 1200 g mleka		W moczu	2.09 g
C w tłuszczu	27.48 g	W kale	9.41 g
C w cukrze	23.64 g	W mięsie	5.64 g
C w białku	20.40 g	W CO ₂	48.91 g
		W TŁUSZCZU	5.47 g
	71,52 g		71,52 g

Na przyrost masy składały się:

$$\begin{array}{r} \text{(C)} \quad 5,47 \cdot 1,31 = 7,16 \text{ g t\u0142uszczu} \\ \text{(N)} \quad 1,72 \cdot 28 = 48,16 \text{ g mi\u0119sa} \\ \hline 55,32 \text{ g \u017cywca} \end{array}$$

TABELA 20.

Cielę 019.

UWAGA: Mleko krowy-mamki.

Tydzie\u0144 2.	Dzie\u0144 13.
Przyrost \u017cywca w tygodniu oko\u0142o	100 g.
\u015aredni przyrost dobowy oko\u0142o	14 g.

Bilans N.

W 1400 g mleka (0.51% N)	7.14 g	W moczu	3.15 g
		W kale	3.77 g
		W MI\u0119SIE	0.22 g
	<u>7.14 g</u>		<u>7.14 g</u>

Bilans C.

W 1400 g mleka		W moczu	2.52 g
C w t\u0142uszczu	44.80 g	W kale	34.63 g
C w cukrze	27.58 g	W mi\u0119sie	0.72 g
C w białku	23.38 g	W CO ₂	54.42 g
		W T\u0142USZCZU	3.46 g
	<u>95.76 g</u>		<u>95.76 g</u>

Na przyrost masy składały się:

$$\begin{array}{r} \text{(C)} \quad 3,46 \cdot 1,31 = 4,53 \text{ g t\u0142uszczu} \\ \text{(N)} \quad 0,22 \cdot 28 = 6,16 \text{ g mi\u0119sa} \\ \hline 10,69 \text{ g \u017cywca} \end{array}$$

TABELA 21.

Cielę 019.

UWAGA: Mleko matki nat\u0142uszczone.

Tydzie\u0144 3.	Dzie\u0144 20.
Przyrost \u017cywca w tygodniu	300 g.
\u015aredni przyrost dobowy	42,8 g.

Bilans N.

W 1400 g mleka (0.50% N)	7.00 g	W moczu	3.17 g
		W kale	2.75 g
		W MIĘSIE	1.08 g
	<hr/> 7.00 g		<hr/> 7.00 g

Bilans C.

W 1400 g mleka		W moczu	2.28 g
C w tłuszczu	46.20 g	W kale	14.32 g
C w cukrze	27.58 g	W mięsie	3.54 g
C w białku	22.96 g	W CO ₂	67.23 g
		W TŁUSZCZU	9.37 g
	<hr/> 96.74 g		<hr/> 96.74 g

Na osobowy przyrost masy składały się:

$$(C) 9,37 \cdot 1,31 = 12,27 \text{ g tłuszczu}$$

$$(N) 1,08 \cdot 28 = 30,24 \text{ g mięsa}$$

$$\underline{\hspace{10em}} \\ 42,51 \text{ g żywca}$$

Ewentualny wpływ zwiększonej ilości tłuszczu nie został tu rozstrzygnięty w całości, brak bowiem doświadczeń, w których by w tygodniu trzecim pojono cielęta zwykłym mlekiem matki. Jednak widoczne jest, że stosunkowy nadmiar tłuszczu nie może być uważany za czynnik hamujący procesy anaboliczne. Oceniając mechanizm zastoju we wzroście cielęcia należy przede wszystkim zwrócić uwagę na substancje białkowe.

Wypada jeszcze zająć się zmianami natężenia przemiany azotu, który na dobę wydzielał się w moczu w ilości:

2,90 w tygodniu pierwszym

3,15 „ „ drugim

3,17 „ „ trzecim.

Okres zwolnienia procesów anabolicznych idzie w parze ze wzmożoną przemianą azotową. Nasuwa się myśl, że przemiana ta w danym przypadku zastoju wzrostowego może być związana z przeobrażeniami tkankowymi (precyzowanie się struktur narządów) zwróconymi do umożliwienia asymilacji produktów, zazwyczaj niespożywanych w tym wieku zwierzęcia.

Duże ilości węgla i azotu przechodzące do kału (w porównaniu z zatrzymywanymi w ustroju) w czasie żywienia mlekiem krowy-mamki, a więc w ciągu tygodnia drugiego należy, sędzę, tłumaczyć trudnościami trawienno-chłonnymi. Charakter i natężenie przemiany materii, obserwowany u tych cieląt, pozostaje niewątpliwie w ścisłym związku z niedociągnięciami czynnościowymi w przewodzie pokarmowym.

Z porównania tabel 19, 20 i 21 wynika jeszcze jeden fakt. Ilości wydzielonego CO_2 w poszczególnych tygodniach są następujące:

w tygodniu pierwszym	48,91 g.
„ drugim	54,42 g.
„ trzecim	67,23 g.

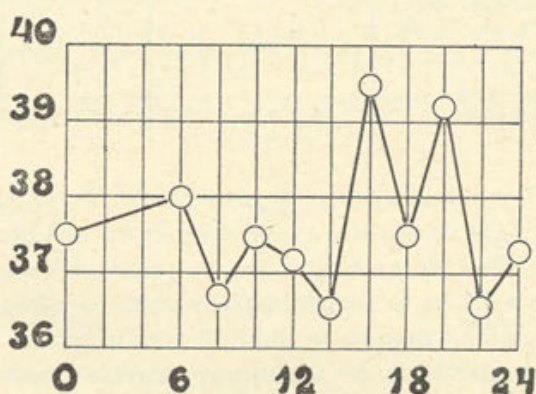
Z cyfr tych wynika, że mimo zwolnionego wzrostu przemiana dwutlenkowa zwiększa się, i to powiększenie wynosi 11,2%. W tygodniu trzecim ilość wydzielonego CO_2 wzrasta jeszcze wyżej, bo w stosunku do tygodnia pierwszego wynosi 37,4%.

Liczenie krwinek białych w czasie ostatnich dni tygodnia pierwszego nie wykazywało u cielęcia 019 żadnych znamiennych odchyłeń. Znalezione ilości zgadzały się z liczbami przeciętnymi, jakie stwierdzono w oznaczeniach dokonanych na 17 cielicach rasy czerwonej polskiej w wieku 8 do 18 dni, a które to oznaczenia wykazały 9800 krwinek białych w 1 mm^3 średnio.

Z chwilą gdy cieliczkę 019 rozpoczęto karmić mlekiem krowy-mamki, a więc w tygodniu drugim, rozpoczyna się dość szybka zmiana stosunków. Po jedzeniu występuje wydatny, bo liczący 29% wzrost liczby krwinek białych. Najmniejsza liczba, jaką znaleziono u cieląt 019, w 30—40 minut po jedzeniu w drugim tygodniu życia, wynosiła 16300 krwinek w 1 mm^3 , zaś największa w analogicznych warunkach 19700. Wartość średnia w tygodniu wynosi 18500 krwinek białych w 1 mm^3 krwi. W tygodniu trzecim, a więc od momentu, w którym cielę pojono natłuszczonym mlekiem matki, zaczyna powoli zarysowywać się obniżenie nadprzeciętnego wzrostu krwinek białych, ujawniające się w tygodniu drugim po spożyciu mleka krowy-mamki. Znalaziona wartość najniższa wynosi 15700, zaś najwyższa —

19200 krwinek białych na 1 mm^3 . Przeciętna z tygodnia równa się 17700 krwinek białych w 1 mm^3 , w porównaniu do przeciętnej normalnej jest ona wyższa o 23%. Z danych tych wynika, że powrót do normalnych stosunków w dziedzinie krwinek białych odbywał się powolnie.

Pomiary temperatury ciała cielęcia 019 rozpoczęte w końcu pierwszego tygodnia, a prowadzone systematycznie w drugim i trzecim, ujawniły, że od dziewiątego do czternastego dnia, tj. od chwili spożywania mleka krowy-mamki, zaczynają się



Rys. 2.

Wahania temperatury w ciągu doby u cielęcia 019. Na osi „y” podano temperatury w stopniach C°, zaś na osi „x” — godziny.

skokowe wzniesienia i spadki temperatury. Wahania są nagłe i zawierają się w granicach od 36,5 do 40° C. Brak w nich jakiegokolwiek prawidłowości, a jedyną może cechą charakterystyczną jest to, że na tle z lekka falującej temperatury wystrzelają krótkotrwałe okresy do 40° ciepłoty (rys. 2). W tygodniu trzecim, kiedy cielę przechodzi na mleko matki, zaznacza się zdecydowane normowanie się temperatury ciała. Już w połowie tygodnia brak większych wahań.

Najzupełniej zgodne wyniki z wyżej opisanymi otrzymano w poszukiwaniach nad cielęciem 023. Zmiany jego wagi podczas wzrostu podane są na tabeli 17. Skład mleka matki tego cielęcia i krowy-mamki zebrano w tabeli 22. Bilans przemiany

TABELA 22.

Skład mleka używanego w doświadczeniach nad cielicą 023.
Wartości średnie w % świeżego mleka.

Pochodzenie mleka	Białko			Tłuszcz		Cukier	
	całko- wite	N	C	całko- wite	C	całko- wite	C
Matki średnia z 6 i 7 dnia po ocieleniu . . .	3,31	0,53	1,73	2,90	2,21	4,7	1,97
Matki zmienione wiro- waniem 14, 15, 16, 17, 18 dnia	3,12	0,50	1,64	3,92	3,00	4,7	1,97
Krowy-mamki 8 mie- sięcy po ocieleniu , .	3,12	0,50	1,64	3,87	2,95	4,7	1,97

materii w 7-ym dniu życia podaje tabela 23. W tygodniu drugim cielę otrzymało mleko krowy-mamki, która ocieliła się 8 miesięcy temu. Pod wpływem tej karmy przyrost tygodniowy cielęcia spada z 0,5 kg w tygodniu pierwszym na niespełna 0,1 kg. Bilans przemiany materii w dniu 12 podaje tabela 24. Z podanych tam liczb widać, że znaleziony przyrost mięsa i tłuszczu jest mniejszy od przyrostu masy o 6,8%. Główną przyczyną tego jest fakt, że przyrost 100 g. w ciągu tygodnia, a więc średnio 13,97 g. dziennie, jest z powodu małej czułości wagi za wysoki. Niewątpliwie zmniejszony dopływ pokarmów, a także odmienne (swoiste) jego cechy wywołały powstrzymanie prędkości wzrostu. Czy głównym czynnikiem rozstrajającym jest tu swoistość pokarmu, czy mała jego przyswajalność, na to doświadczenia te odpowiedzi nie dają. Wpływ zmienionego (natłuszczonego) mleka matczynego na przemianę materii cielęcia wynika z tabeli 25. Podane tam liczby stwierdzają, że ilość osadzanego mięsa w porównaniu z tygodniem drugim wzrosła pięciokrotnie, a tłuszczu trzykrotnie. Zachowaniem tym cielę 023 przypomina najzupełniej cielę 019. Należy jednak podkreślić większą żywność (szybkość) reakcji cielęcia 023 na zmieniające się pożywienie w porównaniu do zachowania się cielęcia 019. Gdy w tygodniu pierwszym dobowy przyrost mięsa wynosił 54,04 g., a w tygodniu drugim spadł do 13,01 g., w tygodniu trzecim

wznosi się do 58,02 g. dziennie. Bardzo ciekawie przedstawia się tu ilość CO₂. Wartości te w poszczególnych tygodniach są następujące:

w tygodniu pierwszym	49,90
„ drugim	53,25
„ trzecim	60,07

A więc tak jak u cielęcia 019 mimo zatrzymania wzrostu przemiana gazowa powiększa się. W ustroju cielęcia 023 doznaje ona większego zatrzymania w tygodniu drugim aniżeli u cielęcia 019, gdyż zwyżka wynosi 6,7%. Również i przyrost CO₂ w trzecim tygodniu jest mniejszy niż u cielaka 019, gdyż wynosi 20,3%.

TABELA 23.

Cielę 023.

Tydzień 1.	Dzień 7.
Przyrost żywca w tygodniu	500 g.
Średni przyrost dobowy	71,43 g.
Mleko matki niezmienione.	

Bilans N.

W 1350 g mleka (0.53% N)	7.15 g	W moczu	2.85 g
		W kale	2.37 g
		W MIĘSIE	1.93 g
	<hr/> 7.15 g		<hr/> 7.15 g

Bilans C.

W 1350 g mleka		W moczu	2.05 g
C w tłuszczu	29.83 g	W kale	9.07 g
C w cukrze	26.59 g	W mięsie	6.33 g
C w białku	23.35 g	W CO ₂	49.90 g
		W TŁUSZCZU	12.42 g
	<hr/> 79.77 g		<hr/> 79.77 g

Na przyrost dobowy składały się:

$$\begin{array}{r} \text{(C)} \ 12,42 \cdot 1,31 = 16,27 \text{ g t\lucszczu} \\ \text{(N)} \ 1,93 \cdot 28 = 54,04 \text{ g mi\lucsa} \\ \hline 70,31 \text{ g \luczywca} \end{array}$$

Dokładność pomiaru.

Średni przyrost dobowy	71,43 g
Znaleziony przyrost dobowy	70,31 g
	<hr/>
	1,12 g = 1,5%

TABELA 24.

Cielę 023.

UWAGA: Mleko krowy-mamki.

Tydzień 2.	Dzień 12.
Przyrost \luczywca w tygodniu	100 g.
Średni przyrost dobowy	13,97 g.
Mleko krowy-mamki	

Bilans N.

W 1480 g mleka (50% N)	7.40 g	W moczu	3.32 g
		W kale	3.82 g
		W MIĘSIE	0.26 g
	<hr/>		<hr/>
	7.40 g		7.40 g

Bilans C.

W 1480 g mleka		W moczu	2.39 g
C w t\lucszczu	43.66 g	W kale	36.21 g
C w cukrze	29.15 g	W mi\lucsie	0.85 g
C w białku	24.27 g	W CO ₂	53.25 g
		W T\lucszczu	4.38 g
	<hr/>		<hr/>
	97.08 g		97.08 g

Na przyrost masy składały się:

$$\begin{array}{r} \text{(C)} \ 4,38 \cdot 1,31 = 5,73 \text{ g t\luczczu} \\ \text{(N)} \ 0,26 \cdot 28 = 7,28 \text{ g mi\lucsa} \\ \hline 13,01 \text{ g \luczywca} \end{array}$$

Dokładność pomiaru.

Średni przyrost dobowy	13,97 g
Znaleziony przyrost dobowy	13,01 g
	0,96 g = 6,8‰

TABELA 25.

Cielę 023.

UWAGA: Mleko matki natłuszczone

Tydzień 3	Dzień 18.
Przyrost żywca w tygodniu	400 g.
Średni przyrost dobowy	57,14 g.
Mleko matki natłuszczone	

Bilans N.

W 1390 g mleka (0.50‰ N)	6.95 g	W moczu	4.02 g
		W kale	1.61 g
		W MIĘSIE	1.32 g
	6.95 g		6.95 g

Bilans C.

W 1390 g mleka		W moczu	2.89 g
C w tłuszczu	41.70 g	W kale	9.16 g
C w cukrze	27.38 g	W mięsie	3.67 g
C w białku	22.79 g	W CO ₂	60.07 g
		W TŁUSZCZU	16.08 g
	91.87 g		91.87 g

Na przyrost masy składały się:

(C) 16,08 . 1,31 = 21,06 g tłuszczu
(N) 1,32 . 28 = 36,96 g mięsa
58,02 g żywca

Dokładność pomiaru.

Średni przyrost dobowy	57,14 g
Znaleziony przyrost dobowy	58,02 g
	0,88 g = 1,5‰

Zawartość krwinek białych w tygodniu drugim, kiedy cielę karmiono mlekiem krowy-mamki, podnosi się podobnie jak u cieliczki 019. Najmniejsza ilość krwinek białych wynosi 15700, zaś największa 20300, przy czym średnia ilość równa się 18400 w 1 mm³. W porównaniu do cieląt normalnych przyrost ten stanowi 28%. W tygodniu trzecim pod wpływem mleka matczynego, mimo jego sztucznego natłuszczenia, następuje spadek ilości krwinek białych. Ilość najmniejsza stanowi 15200, zaś największa 18700 krwinek białych w 1 mm³ krwi z ucha. Średnia wartość wynosi 16300, co w stosunku do przeciętnej dla cieląt w 30 minut po jedzeniu stanowi 14%. Cielę 023 na mleko matczyne zareagowało jeszcze silniej aniżeli cielę 019, tu bowiem zawartość krwinek białych po jedzeniu spadła z 28% na 14%!

Temperatura ciała cielicy 023, mierzona od końca tygodnia pierwszego, zdradza te same cechy, co i u cielęcia 019. W tygodniu drugim, gdy zwierzę pojono mlekiem krowy-mamki, temperatura wykazywała skoki gwałtowne i nieregularne, podobnie jak u cielęcia 019. Najwyższa ciepłota liczyła 39,2° C, najniższa 37,1° C. Gdy w tygodniu trzecim rozpoczęto poić cielę natłuszczonym mlekiem matki, rozpoczął się powrót do stosunków normalnych. W ostatnich dniach tygodnia trzeciego podskoków temperatury nie zanotowano. Wreszcie zawartość krwinek białych w tygodniu drugim, kiedy karmiono cielę mlekiem krowy-mamki, i w tygodniu trzecim podczas pojenia cielęcia natłuszczonym mlekiem matki zgodna jest z danymi znalezionymi dla cielęcia 019.

Podane wyżej wyniki pozwalają przypuszczać, że do normalnego biegu procesów trawienno-chłonnych u osesków słabych opisanego typu niezbędne jest mleko matczyne. W celu pełniejszego rozważenia postawionego wyżej przypuszczenia przeprowadzono pomiary kontrolne na 7 cielętach dorodnych. Mleko krów-mamek, które ocielily się przed 8—9 miesiącami, dawano cielętom od 6 lub 8 dnia życia. Wyraźną reakcją ujemną można było zauważyć w pierwszych dniach karmienia (1—3 dni). Reakcja ta sprowadzała się do pogorszenia procesów trawienno-chłonnych. Wzrost azotu w kale wynosił około 30%, zaś wzrost węgla w kale sięgał 70%. Po dwóch, trzech dniach pojenia mlekiem krowy-matki, trawienie wracało do normy.

Znamienny jest wynik poszukiwań dokonanych na 3 cielętach, którym od 6 dnia zadawano mieszaninę, składającą się z 25% mleka matczynego i 75% mleka krowy-mamki (9 miesięcy po ocieleniu). Analizy wykonane w aparacie respiracyjnym, podobnie jak wyżej opisane, nie pozwalają na bezsporne stwierdzenie odchyłań.

W świetle przytoczonych faktów można przypuszczać, że dla cieląt, które urodziły się z pewnym „niewykończeniem“ rozwojowym (może tylko czynnościowym) mleko matki jest niezbędne. Mleko to umożliwia zwiększanie się rozmiarów procesów trawiennych oraz wzmaganie się ogólnej przemiany materii, co w rezultacie prowadzi do rozwoju i rozrostu zwierzęcia. Przeprowadzone doświadczenia pozwalają tylko domyślać się, że czynnikiem, który w mleku matki odgrywa tę decydującą rolę, jest jego skład białkowy.

STRESZCZENIE

Badania prowadzono nad cielętami rasy czerwonej polskiej w pierwszych trzech tygodniach życia. Grupę zasadniczą stanowiły sztuki słabe (ale nie chore!), u których przyrost tygodniowy wynosił 300—600 g. Do porównania użyto sztuk silnych o przyroście tygodniowym 1—2 kg. W ciągu każdego tygodnia zwierzę spędzało dwa razy po 6—8 godzin w aparacie respiracyjnym, w którym oznaczano N, H₂O, CO₂, a w kilku pomiarach i O₂. Resztę czasu zwierzęta spędzały na stanowisku azotowym, na którym zbierano moczu. Cielęta o małym przyroście tygodniowym wykazują bardzo wysoką przemianę azotową, mięso zaś tworzy się w ilościach skromnych. Tłuszczu odkłada organizm po kilkanaście gramów na dobę. W metabolizmie cieląt mocnych (dobrze rozwiniętych) góruje tworzenie mięsa. Azot (nitrogen) w moczu jest pozycją na drugim planie. Takie zachowanie się cieląt mocnych i słabych pozwala wnioskować, że w organizmach cieląt słabych w chwili narodzenia niedostatecznie wykształconymi obok żwacza, czepca i ksiąg są najprawdopodobniej trawieniec, a także dwunastnica. Wysoki metabolizm azotowy

świadczy niewątpliwie o przebudowach, zmierzających do ostatecznego wykończenia czynnej po urodzeniu części przewodu pokarmowego noworodka.

W drugiej serii doświadczeń użyto też słabych i mocnych cieląt, lecz zamiast mleka matczynego dawano mleko innej krowy tej samej rasy, przy czym takiej, która ocieliła się przed 8—9 miesiącami. W takich warunkach stwierdzono, że trawienie cieląt słabych wykazuje duże upośledzenie. Duża ilość mleka nadtrawionego przechodzi do kału. Metabolizm azotowy spada, a tłuszcze w tkankach albo nie tworzą się zupełnie, albo w znikomych ilościach. W krótkim czasie po spożyciu mleka obcej krowy (okres pojenia siarą — colostrum — został pominięty) we krwi cielęcia występuje ponadnormalne zwiększenie się białych ciałek krwi. Równocześnie temperatura ciała szybko się zmienia. Wahania zawierają się w granicach 36,2—40,3. Z objawów tych można przypuszczać: 1° że dla cieląt, które urodziły się z pewnym niewykończeniem rozwojowym mleko matki jest niezbędne; 2° mleko matki powiększa procesy trawienne chłonne, oraz ogólną przemianę materii.

SUMMARY

The investigations were carried out on the red Polish cattle calves during three first weeks of their life. The main group of them was weak but not ill. Their weekly increase was 300—600 g. They were compared with vigorous individuals with weekly growth of 1—2 kg. Twice in each week the animal spent 6—8 hours in the respiratory room in which were determined N, H₂O, CO₂ and in some measurement O₂. The rest of the time the animals spent in the nitrogen place where their urine was collected. The weak calves showed very high nitrogen metabolism, but the meat was formed in little amounts. The fat is set aside several grams a day.

In the metabolism of the vigorous (good developed) calves the formation of the meat surpasses that of the other products. Nitrogen in the urine was in the second plan. This behaviour of the strong and weak calves allows to conclude that in the weak calves' at the birth perhaps not only rumen, reticulum and

omasus but also abomasus and duodenum are not finally developed. The high nitrogen metabolism attests without doubt of the rebuilding processes which tend to the definitive trimming the active intestine part of the new-born.

In the second series of experiences were used also weak and strong calves. Instead of mother milk they received milk of the other cow of the same race, which had calved before 8—9 months. In these conditions it was confirmed that the digestion by the weak calves is very altered. The important amount of half-digested milk passes to excrements. The nitrogen metabolism decreases and the fat is formed in insignificant quantities. In the short time after the consumption of the foreign cow milk (the period of feeding with colostrum was omitted) the quantity of the white blood corpuscles in the blood of the calf increases abnormally. At the same time the body temperature changes rapidly. The oscillations are between limits 36,2—40,3°.

From these symptoms it is possible to conclude that: 1) for the calves born not fully developed mother milk is indispensable; 2) mother milk increases the digestive and absorptive processes and the general metabolism.

SPIS LITERATURY

SZRETTER R., Wpływ siary nie-matczynej na trawienie oseska, (w rękopisie).

SZRETTER R., Aparat respiracyjny średniej wielkości.

BABAK E., Ueber die Wärmeregulation bei Neugeborenen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 89 (1900) p. 154.

BOHR Chr., Der respiratorische Stoffwechsel des Säugetierembryo. Skand. Arch. f. Physiol., Bd. 10 (1900), p. 413.

CARL Teodor, Ueber den Einfluss der Temperatur der umgebenden Luft auf die Kohlensäureausscheidung und die Sauerstoffaufnahme bei einer Katze. Zeitschr. f. Biol., Bd. 14 (1878), p. 51.

HARI B., Beitrag zur Kenntniss der chemischen Wärmeregulation der Säugetiere. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 130 (1909), p. 105.

LEICHTENTRITT B., Die Wärmeregulation neugeborener Säugetiere und Vögel. Zeitschr. f. Biol., Bd. 69 (1919), p. 545.

PLAUT R., Respirationsversuche an neugeborenen Tieren. Zeitschr. f. Biol., Bd. 73 (1921), p. 141.

SOXLET F., Stoffwechsel des Saugkalbes. Ber. d. Arb. d. k. k. Versuchungsstation zu Wien (1878), p. 101.

VOIT C., Ueber die Wirkung der Temperatur der umgebenden Luft auf die Zersetzungen im Organismus der Warmbluter. Zeitschr. f. Biol., Bd. 14 (1878), p. 57.

ZUNTZ N., Der Stoffwechsel des Rindes. Arch. f. (Anat u.) Physiol.: (1882), p. 424.

ZUNTZ u. COHNSTEIN, Der Stoffwechsel des Rindes. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 34 (1884), p. 173.

ZUNTZ, KLEIN u. v. d. HEIDE R., Stoffwechsel des Rindes. Landwirtschaftl. Jahrb., Bd. 44 (1913), p. 765. Hier Litteraturangaben.

HOLGER Mollgaard, Grundzüge der Ernährungsphysiologie der Haustiere 1931.

ARMSBY H. P., The Nutrition of Farm Animals 1930.

SZRETTER R., Kosmki jelitowe u cieląt karmionych mlekiem (w rękopisie).

Posiedzenie

z dnia 7 lutego 1948 r.

Bolesław Rosiński.

O dziedziczeniu barwy włosów u człowieka.

Przedstawił J. Mydlarski.

The Heredity of Hair Colour in Man.

Praca niniejsza jest drugą z kolei pracą z zakresu dziedziczenia cech morfologicznych u człowieka. Tematem pierwszej pracy (R o s i ń s k i), była barwa oczu. Wykazałem w niej, że pogląd dotychczasowy, przyjmujący stałą dominację oczu ciemnych nad jasnymi nieaprobowany zresztą choć ostrożnie przez niektórych badaczy (D a v e n p o r t, 3) i w moich badaniach nie znalazł potwierdzenia. Dominacja i recesywizm barwy oczu są zależne od typów antropologicznych krzyżujących się między sobą.

Badania moje nad dziedzicznością barwy włosów są oparte na tym samym materiale zebrany w powiecie pułtuskim i w Texasie.

Ponieważ ustalenie się barwy włosów u człowieka następuje w wieku późniejszym aniżeli barwy oczu, w pracy niniejszej zostały uwzględnione jedynie osobniki starsze co do wieku, a mianowicie te, które ukończyły już 20 lat. Wyjątkowo zostały uwzględnione osobniki młodsze o zdecydowanie ciemnej barwie włosów.

Celem tej pracy jest zbadanie procesów dziedziczenia różnych barw włosów przy uwzględnieniu ich struktury histologicznej oraz analiza histologiczna i dziedziczenie się barwy rudych włosów.

Zanim przejdę do analizy materiału zebranego, podaję istniejące dotychczas teorie odnośnie struktury morfologicznej barwika włosów ciemnych, jasnych i rudych.

DOTYCHCZASOWE POGŁĄDY NA STRUKTURĘ MORFOLOGICZNA
BARWIKA

Zagadnienie dziedziczenia barwy włosów u człowieka wiąże się ściśle z poglądami na ich barwy zasadnicze. Pod tym względem istnieją dwie odmienne teorie. Bolk oraz Saller (Fischer) przyjmują jako zasadnicze dwie barwy włosów ludzkich — brunatną i rudą. Według nich włosy brunatne różnią się od włosów rudych charakterem morfologicznym ich barwika. Pigment włosa brunatnego jest ziarnisty, we włosach rudych natomiast ziarenka pigmentu są tak drobne, że pod mikroskopem nie dostrzegamy budowy ziarnistej. Pigment ten został określony przez Saller'a jako *diffuse* czyli rozproszony. U wielu jednak osobników o barwie włosa żółto-rudej zdaniem Saller'a obok pigmentu rozproszonego występuje i brunatny barwik ziarnisty. Włosy ciemno-rude posiadają niekiedy oprócz barwika ziarnistego i barwik rozproszony.

Zarówno dla barwy rudej włosa jak i brunatnej przyjmują ci badacze jedną i tę samą substancję macierzystą barwika zbliżoną do *dioxyfenyłalaniny* (dopa według Bloch'a).

Różne barwy włosa są rezultatem stopnia utlenienia tej substancji. Słaba oksydacja daje barwy blondynowe, silniejsza — rude, całkowita zaś — włosy albinotyczne. Albinizm występuje również i w tych przypadkach, gdy włos nie posiada wcale macierzystej substancji barwikowej. Różne odcienie barwy blondynowej, od ciemnego do jasnego blondyna, są powodowane również wielkością ziarenek pigmentu oraz ich ilością. Włosy natomiast ciemno-rude występują wtedy, gdy obok barwika rudego znajdują się w nich ziarenka barwika brunatnego.

Zdolność oksydacyjna może słabnąć z wiekiem. Tym się tłumaczy ciemnienie włosów u ludzi starszych przed siwieniem czyli przed zanikiem barwika.

Jeżeli czynnik oksydacyjny utrzymuje się stale w jednokowym napięciu, to zciemnienie nawet bardzo jasnych włosów blondynowych czy też jasno rudych nie nastąpi.

Albinosi o oczach niebieskich posiadają czynnik oksydacyjny o wystarczającej potencji kwantytatywnej, ażeby spowodować odbarwienie włosów, nie wystarczający jednak do odbarwienia i oczu.

Saller przyjmuje teorię R. Goldschmidta o kwantytatywnym działaniu czynnika genetycznego przy dziedziczeniu cech. Teorię tę właściwie sformułował już Correns w roku 1901, opierając się na wynikach badań swych nad kukurydzą. Przyjmując założenie, że różne barwy włosów są efektem utlenienia macierzystej substancji barwikowej. Saller dowodzi, że działając środkami redukującymi tlen, można włosom utlenionym przywrócić ich pierwotną barwę ciemną.

Niżej podana tabela skonstruowana przez Sallera podaje wielkości kwantytatywne czynnika genetycznego, od których to wielkości zależy barwa włosów.

TABELA 1.

Wielkości kwantytatywne czynnika genetycznego w różnych barwach włosów. Według Sallera.

1. Albinizm całkowity włosów i oczu	+ + + + + + + +
2. Albinizm ciemniejący przy oczach albinotycznych	+ + + + + + +
3. Albinizm przejściowy. Krótkowzroczność	+ + + + + +
4. Albinizm przejściowy nie ciemniejący	+ + + + +
5. Albinizm przejściowy ciemniejący w kierunku rudowłosych	+ + + +
6. Rudowłosi nie ciemniejący	+ + +
7. Rudowłosi ciemniejący	+ +
8. Brunatnowłosi	+
9. Albinizm bez oksydazy (nie zaobserwowany)	0

Wszystkie stopnie barw włosów począwszy od numeru 1 do numeru 7 włącznie są recesywne w stosunku do barwy stopnia 8. Według Sallera zatem włosy brunatne są cechą dominującą względem wszystkich innych barw włosów.

Odmienne stanowisko odnośnie zasadniczych barw włosów i sposobu ich dziedziczenia zajmuje Fisher. Przyjmuje on trzy zasadnicze barwy włosów a mianowicie: czarną, brunatną i rudą. Na tej podstawie została skonstruowana jego tabela barwy włosów. Tabela ta posiada trzy skale barw, skalę barwy czarnej z jej różnymi odcieniami od ciemniejszych do jaśniejszych. Skala ta jest objęta numerami od 21 do 27 w jego tabeli.

Druga skala są to najróżnorodniejsze odcienie barwy brunatnej. Tu należą barwy włosów od nr 4 do 20 włącznie. Numery 1, 2, 3, stanowią skalę odcieni barwy rudej włosa.

Fischer powołuje się na badania V. V. Bunaka i G. V. Sobolowej, którzy drogą analizy spektrofotometrycznej doszli do wyróżnienia trzech zasadniczych barw włosów a mianowicie: brunatnej, szarej i rudej.

Należy jeszcze zwrócić uwagę na różnicę poglądów wyjaśniających sprawę ciemnienia włosów z wiekiem.

Saller, jak to już wspomniałem, tłumaczy ciemnienie włosów z wiekiem (przed siwieniem) jako rezultat osłabienia napięcia czynnika oksydacyjnego. Wartość kwantytatywna czynnika powodującego natężenie barwy może się zmieniać z wiekiem.

Odmiennego zapatrywania jest Lenz. Według niego ciemnienie włosów jest uwarunkowane działaniem hormonów. Lenz motywuje swoją teorię w ten sposób: Wiemy, że barwa włosów u noworodków jest ciemniejsza aniżeli u dzieci młodych. Tłumaczyć to należy działaniem hormonu matczynego na pigmentację noworodka. Po urodzeniu działanie tego hormonu zanika, zaś własnych hormonów organizm dziecięcy jeszcze nie wytwarza. To powoduje, że po urodzeniu barwa włosów jaśnieje. Ciemniejsza barwa występuje dopiero w okresie dojrzałości płciowej. Tych zmian nie obserwujemy u rasy czarnej. Przedstawiciele bowiem tej rasy wskutek obfitego podłoża pigmentu posiadają od początku ubarwienie ciemne.

Badania nad zwierzętami wykazały, że samce kastrowane w wieku młodocianym nie ciemnieją a kastrowane w wieku starszym nawet zmieniają barwę. Lenz wysnuwa stąd wniosek, że hormon wywołujący ciemnienie włosów wytwarza się w gruczole płciowym.

Podług Pinkusa ciemnienie w wieku młodocianym powodowane jest dołączeniem się czasami do jasnej blondynowej barwy włosów pigmentu rudego. U osobników ciemnowłosych nasilenie pigmentu następuje z wiekiem. Pigment rudy zanika jednak około roku 35-go, co w następstwie daje zciemnienie barwy włosów przed siwieniem.

Czy istnieją różnice płciowe w zabarwieniu włosów? Na podstawie badań Lenza i Fischera należy przypusz-

czać, że tak. Charakter tych różnic nie jest jednak jednolity. *Lenz* stwierdza u ludności środkowo-europejskiej ciemniejsze włosy u kobiet aniżeli u mężczyzn. *Fischer* natomiast konstatuje, że u bastardów europejsko-hottentockich włosy kobiece są jaśniejsze niż męskie.

ANALIZA MATERIAŁU PUŁTUSKIEGO I Z TEXASU

W celu zorientowania się, jak wyglądają barwy włosów dzieci pochodzących od różnie pigmentowanych rodziców, zostały sporządzone dla materiału badanego tabele dziedziczności. W tabelach tych wiersz górny podaje kategorię barw włosów ojców według skali włosów skonstruowanej przez *Fischera*. W kolumnie pierwszej umieszczona została także skala dla barwy włosów matek. Na przecięciu kolumn i wierszy mamy rubryki wskazujące na skojarzenie się pewnej barwy włosów ojca i matki. W rubrykach tych są umieszczone numery barw włosów dzieci należących do danej kombinacji pigmentacyjnej rodziców.

Jak już wspomniałem w rozdziale pierwszym, *Fischer* wyróżnia trzy zasadnicze barwy włosów: czarną, brunatną i rudą. Na tej zasadzie zostało oparte rozmieszczenie barw w jego tabeli. Obejmuje ona 30 numerów, którymi oznaczone zostały barwy zasadnicze i ich odcienia. Skalę barw rudych wskazują numery 1, 2, 3. Od numeru 4-go do 20-go włącznie mamy przedstawioną serię odcieni barwy brunatnej od ciemno brunatnej do jasno blondynowej koloru słomkowego. Numerem 21-ym rozpoczynają się odcienia barwy czarnej od najjaśniejszych aż po barwę wybitnie czarną, oznaczaną numerem 27-ym. Ostatnie numery, a mianowicie 28, 29 i 30 są to ciemniejsze i jaśniejsze włosy kędzierzawe.

Materiał dowodowy został rozmieszczony na czterech tabelach. Tabela 2 obejmuje rodziców i synów z powiatu pułtuskiego w liczbie 188 dzieci. Tabela 3, to rodzice i córki z pułtuskiego w ilości 241 osobników. W tabeli 4 mamy rodziców i synów z Texasu. Liczba tych ostatnich wynosi 202 osobników. Wreszcie w tabeli 5 podani są rodzice z córkami z Texasu w liczbie 173 osobników. Zestawienie liczbowe całego materiału podaje tabela 6.

TABELA 2.

Barwy włosów dzieci w różnych kategoriach barw włosów rodziców.
 Hair colour of children in the different categories of hair colour of parents.
 Synowie z pułtuskiego. The sons from distr. Pułtusk.

pater		4	5	6	7	8	9	10	11	12	26	3	n ₁
mater	4	4	6 5 7 6 8 5 3 7 4 26 5 7 5 8 9	8 8		7	6			4 8 7	4 5 7 11 26		28
	5	5 4 8 4 5 5	7 9 8 5 9 8 5 8 5 8 5 4 6 5 6 4 5 4 6 7 5 5 7 4 4	5 5 8 9	4 7 7 7 7 8 6 7 7	5 12 7 26 26 6	5 8 7 7 7	7 6		9	5		59
	6	6 5 6 6 5 4 6	6 7 6 26 5 5 6		8 7 7 5 7 5 5 9	11 8 5 8	7 9						28
	7	5 7 7 4 7 6 7 5 7	12 8 5 8 7 7 7 5 26 7 7 7 5 7 5		7 7 7 6 7 9 8 8 5	11 7 9 7					8 9 26 9		41
	8	5 7	4 8 9 9 8 8 9 26 9 7		26 26 8 26 4	26 7 9 7 6					26 26	8	25
	9	5 5	26				8 8						5
	10			6					8				2
n ₁	27		73	7	31	20	10	2	1	4	12	1	188

TABELA 3.

Barwy włosów dzieci w różnych kategoriach barw włosów rodziców.
Hair colour of children in the different categories of hair colour of parents.
Córki z pułuskiego. The daughters from distr. Pułusk.

	pater		4		5		6		7		8		9		10		11		12		26		n ₁	
	mater																							
4	5 6 6		6 6 4 6 8 8 7 9 7 9		6 6 6 7 4 6 7 11		9 6		4		8 8		6						9 9		6 7 7 4 12 8 5		38	
5	9 7 6 4 7 7 5 7 9 6 4 4		26 8 12 9 8 9 7 5 6 6 4 6 6 5 5 5 7 26 5 8 4 8 5 6 8 5 7 7 6 8 7 8 5 9 7 7 6 5 8 7 7 7 5 5 8 7 7 6 6 6 4		6		6		5 7 5 8 8 8 26 6 8 9 7 6 7 7 6 5 7 7 11 7 8		8 12 8 8 9 8 7 11 8 8 8		5 5 8 5 8 8 7		6 8		10		9 8				104	
6	4 7 4 4		26 6 6 6 7 7 8 9 2 6 6 5 26 5 5 7 9 7 2 6 6 6 6 8 7		8 8 6		8 6		9 7 6 6		8 7 7 12 5		7 9										43	
7	7 8 8 8 8		7 9 7 6 9 7 8 6 8 6						9 26 5 9 8 8		9 7 12 8 8 9		8 8 9								9		28	
8	7 7 7 7 5		8 6 6 7 6 8 12		7		7		7 12 8 8		8 9 8 8						8				8 11		23	
9	8 7		7										12										4	
12													8										1	
n ₁	33		112		7		7		34		25		12		2		2		4		10		241	

TABELA 4.
Barwy włosów dzieci w różnych kategoriach barw włosów rodziców.
Hair colour of children in the different categories of hair colour of parents.
Synowie z Teksasu. The sons from Texas.

pater		4	5	6	7	8	9	10	11	12	14	25	26	n ₁
mater	4	7 9 7 8 7 7 7 8	6 5 5 7 6 8 4 4	8	4 6 10 6 7	4 8 7 7						7		27
	5	4 4 5 8 7 4 2 7 4 4 4	4 7 7 5 8 4		4 6 4 4 5 5 8	7 7 7 7 7 7	4	9 8 8 8	8 12		4	8 4 4 4	8 6 4	39
6	7 6 8 7 7 5 6	7 6 5 6			7 7 7 4 6	7 7 4 7 7 9 4	4 5 4					25		26
7	4 6 5 4 7 6 7 4 4 4 5 6 7	9 2 5 8 9 6 7 7 7 7 6 6 7 7 8		7 8 7 8 5	7 4 9 6 9 7 8	5 7 6 8 8 7 4 6	9							48
8	7 7 7 8 7 5 7	8 7 5 8 9		6	7 7 8 2 6 7 7 9	9 2 6 9 8 9	8			12 9 7 7			8 7 2 6 8 9	33
9	8 9 9 5	8 9 7 4 11 11 8		6		2 6							2 6 5 2 5 7	18
10	8 9 2 6 7			4 7										6
11	2 6													1
12			4						2 6					2
2 6				6		2 6								2
n ₁	5 4	4 5	10	3 1	2 9	6	3	3	4	1	4	1 2	1 2	2 0 2

TABELA 5.
Barwy włosów dzieci w różnych kategoriach barw włosów rodziców.
Hair colour of children in the different categories of hair colour of parents.
Córki z Texasu. The daughters from Texas.

		4	5	6	7	8	9	10	11	12	14	25	26	n ₁
matka	4	4 8 8 5 7	6 6 7 4 6 6 6	6 4	6 7 6 8.	7 5 7								21
	5	4 7 4 4 5 4 7 7 7	7 7 6 7 12 9 4		7 11 8 7 5 7 4 7 4 4 6 6 7 7 6 8	7 8 6 6 8		12	6 9		6 4 7 4	7 7	8	46
6	4 7 7	7 4 7 7 6 4			12 4 8	7 7 9 9	6					8		18
7	5 7 7 12 4 8 8 5	8 26 6 7 8 8 7 8	7 9 9 6 7	7 8 4 8 7 26 8 6	26 11	7 11								32
8	5 7 7 4 8 7	6 8 8 7 8 12 6 8 7 8 7			8	10 7	7			11			3 26	23
9	4 7 8	8 8 7 6 7 7 7 9 7	6		9	26 10	7 9 10						7	19
10	9 6 26		20											4
11	7 8 10													3
12			6		8 7 11									4
26						26 26 8								3
n ₁	40		49	9	35	18	7	1	2	1	4	3	4	173

TABELA 6.

Zestawienie ilościowe badanych dzieci według płci i terytoriów pochodzenia.

The number of examined Children.

Terytorium	Synowie Sons	Córki Daughters
Pułtuskie . .	188	241
Texas . . .	202	173
S u m a	390	414

Ogółem zbadano 804 dzieci.

Analizując powyższe tabele spostrzegamy przede wszystkim fakt, że na ogół rodzice ciemniejsi mają i dzieci ciemniejsze, rodzice zaś jaśni — dzieci raczej jasne. Zjawisko to jest znane i powtarza się stale przy analizowaniu dziedziczności cech morfologicznych u człowieka. Pierwszy zwrócił na nie uwagę G a l t o n w 1886 r. rozpatrując zależności wzrostu synów od wzrostu ojców.

W naszym materiale ciekawy jest stosunek ilościowy dzieci jasnowłosych do ciemnowłosych w różnych kombinacjach rodzicielskich, odnośnie do barwy włosów, a więc gdy oboje z rodziców są ciemni lub jaśni lub też w małżeństwach mieszanych co do barwy włosów. Jako barwy ciemne zostały tu uwzględnione numery od 4 do 7 włącznie podług skali F i s c h e r a. Zestawienie dotyczące procentów dzieci jasnowłosych w tych kombinacjach małżeńskich podaje nam tabela 7.

TABELA 7.

Ilości procentowe jasnowłosych dzieci w poszczególnych kombinacjach barw włosów rodzicielskich.

The percentage of light-haired children combined with the different categories of hair colour of parents.

	ojciec ciemny father dark-haired	ojciec jasny father light-haired
matka ciemna mother dark-haired	119 na 474 25.1%	71 na 152 46.7%
matka jasna mother light-haired	58 na 123 47.2%	43 na 55 78.2%

Tabela powyższa wskazuje, że w rodzinach, w których ojciec i matka są ciemnowłosi, stwierdzamy 25,1% dzieci jasnych, reszta to jest 74,9% to dzieci ciemne. Inaczej przedstawia się rubryka, w której połączeni są rodzice jaśni. Tutaj ilość jasnych dzieci wynosi 78,2%.

Otóż na tej podstawie musimy dojść do następujących wniosków:

1. Badania nasze stwierdzają niesłuszność dotychczasowego twierdzenia o bezwzględnej dominacji u człowieka ciemnej barwy włosów nad jasną. Dominacja tego rodzaju jest zjawiskiem częstszym, lecz nie wyłącznym. Tabela nasza daje się bowiem zinterpretować jedynie przy założeniu, że obok częstszych przypadków dominacji włosów ciemnych zachodzą też przypadki, gdy ta barwa jest recesywna w stosunku do barwy jasnej włosa.

2. Charakter dominacji jest zależny od tego z jakim elementem antropologicznym krzyżuje się element nordyczny, tak jak to wykazałem w pracy nad dziedzicznością barwy oczu.

3. Podkreślić jednak należy, że nie u wszystkich elementów ciemnych przy skrzyżowaniu z elementem nordycznym dominacja barwy oczu idzie w parze z dominacją barwy włosów. Zgodnie z obserwacjami możemy przyjąć, że jedynie element armenoidalny przy skrzyżowaniu z elementem nordycznym nadaje potomstwu swój charakter pigmentacyjny, zarówno co do barwy włosów jak i co do barwy oczu. Natomiast element śródziemnomorski w stosunku do elementu nordycznego, jest dominujący pod względem barwy włosów a recesywny co do barwy oczu.

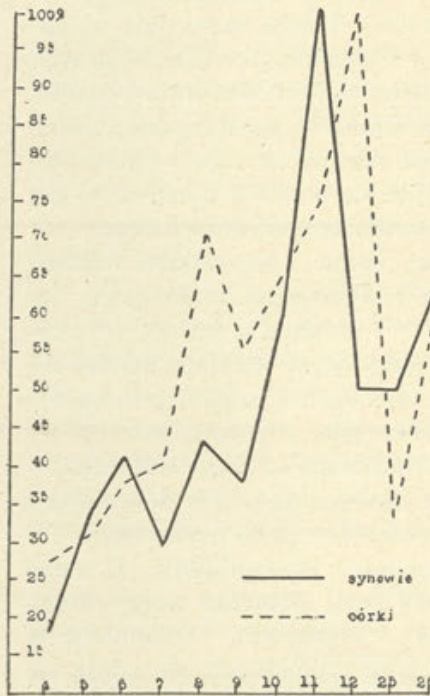
Odmienne zachowuje się element laponoidalny. U niego barwa oczu w stosunku do barwy oczu elementu nordycznego jest dominująca a barwa włosów — recesywna. Dominacje te we wszystkich wyżej wymienionych wypadkach nie zdają się być całkowite.

4. Analizując materiał zebrany rodzinami zarówno w pułtuskim jak i w Texasie doszedłem do przeświadczenia, że przy rozszczepianiu się mieszańców powstałych z elementów antropologicznych cechy pigmentacyjne nie są tak ściśle sprzężone z cechami pomiarowymi głowy jak cechy pomiarowe i opisowe twarzy. Tutaj należy dodać, że i barwa włosów lub oczu częściej dziedziczy się oddzielnie, aniżeli w sposób sprzężony. Ten sposób dziedziczenia się ma miejsce bowiem jedynie przy krzyżowaniu się elementu armenoidalnego z elementem nordycznym.

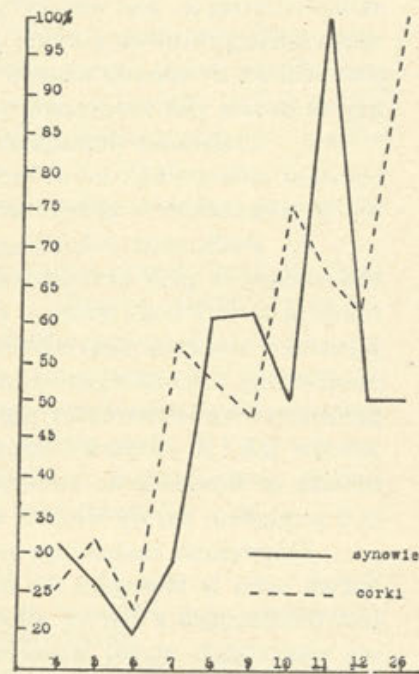
Na podstawie wniosków wysnutych z analizy tabeli Nr 7 możemy zrozumieć, dlaczego krzywe ilustrujące stosunek różnych barw włosów dzieci w zależności od tychże barw rodziców nie dają przejrzystego obrazu.

Na załączonych rysunkach podane są krzywe wykazujące ilości procentowe jasnych dzieci w różnych kategoriach barw włosów rodzicielskich, a mianowicie:

rys. 1. ilustruje nam procentowe ilości jasnych dzieci w zależności od różnych barw włosów ojca,



Rys. 1.



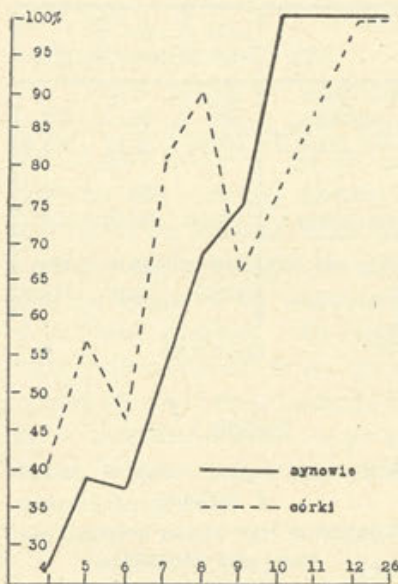
Rys. 2.

rys. 2. także ilości w różnych kategoriach barw włosów matki,

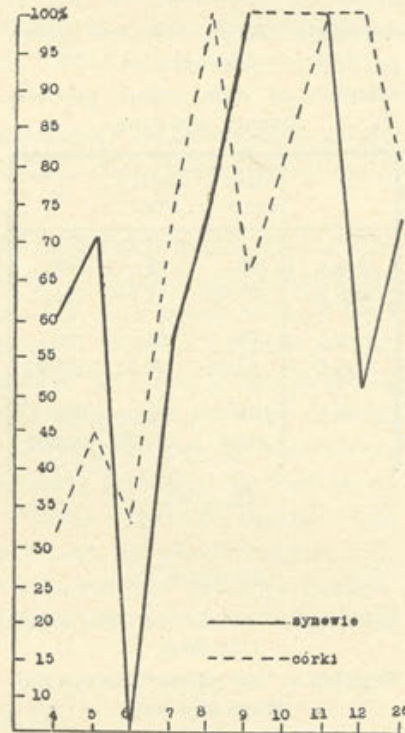
rys. 3. podaje nam procentowe ilości jasnych dzieci posiadających ojców jasnych, matki zaś o różnej barwie włosów,

rys. 4. wskazuje na zmiany ilościowe barwy włosów dzieci posiadających matkę jasnowłosą, a ojców o różnych barwach włosów.

Na ogół stwierdzić należy, że przechodząc od ciemnych barw włosów jednego z rodziców do barw jasnych ilość dzieci jasnych się zwiększa. Ta współzależność najwyraźniej występuje u synów w zależności od barw włosów matki (rys. 3). Ma to miejsce w małżeństwach, w których ojcowie są jasnowłosi. Tabela ta jednocześnie wskazuje, że w rodzinach posiadających



Rys. 3.



Rys. 4.

ojców jasnych, a matki ciemne ilość procentowa jasnych córek jest większa niż jasnych synów. Przejawia się tu większa zależność barwy włosów córek niż synów od barwy włosów ojca.

W celu dokładniejszego zbadania współzależności barw włosów dzieci od tychże barw rodziców zostały sporządzone tablice korelacyjne i obliczone współczynniki współzależności. Obliczony został mianowicie współczynnik Q_0 na podstawie wzoru:

$$Q_6 = \sin \frac{\pi}{2} Q'$$

$$\text{przy czym } Q' = \frac{ad - bc}{\sqrt{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}}$$

TABELA 8.

Korelacja barwy włosów ojców z synami.

Relation of hair colour between fathers and sons.

	ojciec c. father d.	ojciec j. father l.	n
syn c. son d.	198 181.06	56 72.94	254 254.0
syn j. son l.	80 96.94	56 39.05	136 135.99
n	278 278.0	112 111.99	390 389.99

$$Q_6 = 0.31$$

TABELA 9.

Korelacja barwy włosów ojców z córkami.

Relation of hair colour between fathers and daughters.

	ojciec c. father d.	ojciec j. father l.	n
córka c. daughter d.	219 196.49	36 58.51	255 255.0
córka j. daughter l.	100 122.51	59 36.49	159 159.0
n	319 319.0	95 95.0	414 414.0

$$Q_6 = 0.40$$

TABELA 10.

Korelacja barwy włosów matek z synami.

Relation of hair colour between mothers and sons.

	matka c. mother d.	matka j. mother l.	n
syn c. son d.	216 192.77	38 61.22	254 253.99
syn j. son l.	80 103.22	56 32.78	136 136.0
n	296 295.99	94 94.0	390 389.99

$$Q_6 = 0.44$$

TABELA 11.

Korelacja barwy włosów matek z córkami.

Relation of hair colour between mothers and daughters.

	matka c. mother d.	matka j. mother l.	n
córka c. daughter d.	216 203.26	39 51.74	255 255.0
córka j. daughter l.	114 126.74	45 32.26	159 159.0
n	330 330.0	84 84.0	414 414.0

$$Q_6 = 0.25$$

Z tabeli 8, 9, 10 i 11 widzimy, że największy współczynnik podobieństwa daje korelacja barw włosów matek z synami. Wynosi on bowiem $Q = 0.44$. W tabeli 10 mamy istotnie największe nadwyżki połączeń ciemnych matek z ciemnymi synami i jasnych matek z synami jasnymi, pomiędzy obserwowanymi ilościami i ilościami teoretycznymi przy założeniu braku związku.

Dość wysoki współczynnik podobieństwa wykazuje korelacja barw włosów ojców z córkami: $Q = 0.40$. Nadwyżki pomiędzy obserwowanymi ilościami i ilościami teoretycznymi są i tutaj dość znaczne (+ 22.51).

Słabiej zaznacza się zależność barwy włosów synów od ojców, gdzie $Q = 0.31$, a najmniejsze podobieństwo wykazują córki do matek $Q = 0.25$.

Tych różnic w wielkościach współczynników nie można uważać za przypadkowe, gdyż ilości obserwowanych spostrzeżeń są dość znaczne. Są one zatem bądź rezultatem selekcji bądź też wchodzi tu w grę czynniki płciowe. Wiemy z badań serologicznych, że dziecko odziedziczywszy tę samą grupę krwi co matka ma więcej szans do utrzymania się przy życiu niż dziecko mające grupę krwi odmienną. Dotyczy to przede wszystkim dzieci płci męskiej. To mogłoby nam poniekąd wytłumaczyć duże podobieństwo co do barwy włosów synów do matek. Zaznacza się ono i przy badaniu innych cech i to pomiarowych, których korelację można ująć współczynnikiem bardziej dokładnym. W tabeli 12 podane są współczynniki podobieństwa (r) dla wskaźnika głowy.

TABELA 12.

Współczynniki podobieństwa wskaźnika głowy pomiędzy rodzicami i dziećmi.

Correlation coefficients of cephalic index between the parents and children.

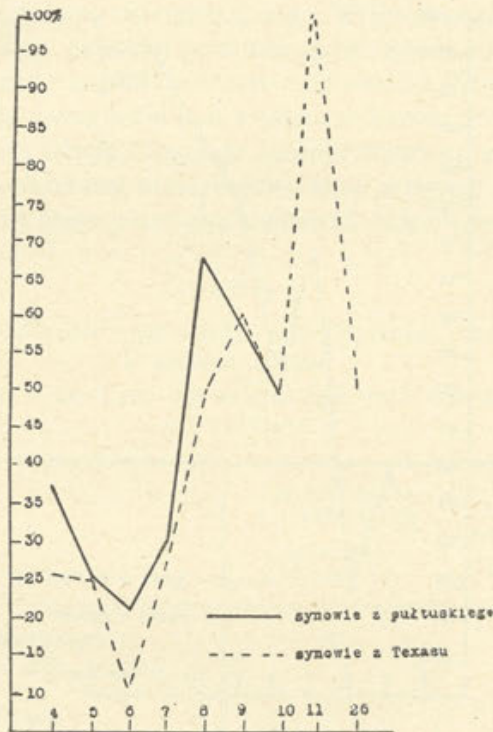
ojcowie z synami father and son	$r = + 0.28$
ojcowie z córkami father and daughter	$r = + 0.26$
matki z synami mother and son	$r = + 0.31$
matki z córkami mother and daughter	$r = + 0.24$

Widzimy więc, że i pod względem wskaźnika głowy największe podobieństwa zachodzą pomiędzy matkami i synami. Współczynnik podobieństwa córek do ojców nie wyróżnia się natomiast swoją wielkością od reszty współczynników. Możemy więc przyjąć, że duże podobieństwo synów do matek jest rezultatem selekcji spowodowanej większą śmiertelnością u synów mniej podobnych do matek, gdy natomiast znaczne podobieństwo co do barwy włosów między córkami i ojcami jest być może rzeczą przypadkową spowodowaną podziałem tablicy.

Badania moje nad rodzinami z pułtuskiego stwierdziły, że w małżeństwach występuje duża tendencja do homogamii, czyli dobiegania się typów podobnych antropologicznie. Homogamia ta występuje szczególnie u typu subnordycznego i nordycznego. Współczynnik homogamii dla typu subnordycznego wynosi $Q = + 0.36$, dla typu nordycznego $Q = + 0.26$. U emigrantów polskich z Texasu tej homogamii nie stwierdzono. Jeżeliby barwa włosów dziedziczyła się jako cecha niezależna od typu antropologicznego, to wtedy krzywe wykazujące ilości procentowe np. jasnych dzieci w różnych kategoriach barw włosów jednego z rodziców w pułtuskim powinny mieć charakter bardziej prawidłowy aniżeli w Texasie, wskutek większego podobieństwa co do tej barwy u rodziców w pułtuskim aniżeli w Texasie. Na rys. 5 i 6 podaję krzywe wykazujące ilości procentowe jasnowłosych dzieci w różnych kategoriach barw włosów matek z pułtuskiego i z Texasu.

Nie widzimy różnicy w przebiegu krzywych. W niektórych kategoriach matek jasnowłosych krzywa zniża się, wykazując tym samym zwiększone ilości dzieci ciemnowłosych. Przebieg tych krzywych staje się jasny przy założeniu, że małżeństwa subnordyczne jako małżeństwa mieszanców typu nordycznego i laponoidalnego dają w potomstwie dzieci nordyczne, subnordyczne i laponoidalne. Osobniki zaś typu laponoidalnego są ciemnowłose.

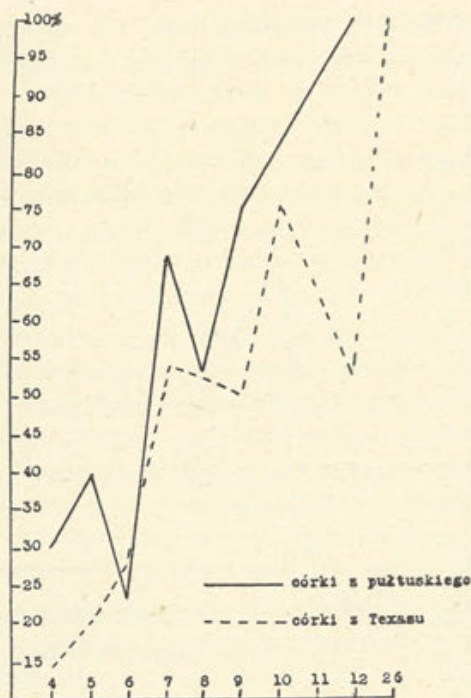
Analiza tych krzywych potwierdza więc nasze wnioski wysnute na podstawie tabeli 7, a mianowicie, że obok dominacji ciemnych włosów nad jasnymi istnieje i dominacja odwrotna. Ma to miejsce przy skrzyżowaniu elementu nordycznego z laponoidalnym. Barwa włosów potomstwa tych mieszanców zależna jest od tego jaką formę rozszczepienia reprezentuje dziecko.



Rys. 5.

Jeśli jest typu nordycznego lub subnordycznego to będzie jasnowłose, jeśli zaś — typu laponoidalnego to — ciemnowłose, pomimo, że rodzice są jasnowłosi.

W literaturze antropologicznej poruszana jest sprawa związku barwy włosów z płcią. Zapatrywania pod tym względem nie są zgodne. Po raz pierwszy poruszył to zagadnienie *Lenz* w roku 1913. Na podstawie badań dokonanych w Europie środkowej stwierdził on, że na ogół kobiety są ciemniejsze od mężczyzn. Pogląd *Lenza* poparł *Fischer*, stwierdzając, że podobne zjawisko zachodzi wśród badanych przez niego bastardów z Rehoboter, powstałych z małżeństw mieszanych Holendrów z Hotentotami. *Scheffeld* dysponując materiałem również środkowoeuropejskim dochodzi do wręcz przeciwnych rezultatów. Podług niego barwa włosów kobiet jest jaśniejsza niż mężczyzn. *Saller* badał ludność



Rys. 6.

z Kisar oraz jej mieszańców z europejczykami. Dochodzi on do wniosku zgodnego z opinią S c h e f f e l d a, a mianowicie, że kobiety są jaśniejsze niż mężczyźni. Utrzymuje jednak, że różnice są nieznaczne i na ich podstawie trudno jest orzec, że istnieje sprzężenie pomiędzy barwą włosów a płcią u człowieka.

W stosunku do tych wszystkich wywodów należy przede wszystkim uczynić zastrzeżenie natury zasadniczej. Wszystkie dotychczasowe badania nad populacjami dowiodły, że składy antropologiczne serii męskiej i żeńskiej w każdej badanej populacji nie są identyczne czyli, że ilość procentowa zasadniczych elementów i ich mieszańców jest różna. Zestawiając ten fakt z wynikami moich badań odnośnie dominacji barwy włosów uzależnionej od tego, z jakim elementem krzyżuje się element nordyczny, musimy dojść do wniosku, że jaśniejsza lub ciemniejsza pigmentacja serii męskiej czy żeńskiej powinna być zależna od ilości elementu nordycznego i jego mieszańca z elementem lapo-

noidalnym czyli typu subnordycznego. Większa ilość tych dwóch typów w serii np. żeńskiej powinna spowodować jaśniejszą barwę włosów kobiet aniżeli mężczyzn i na odwrót. Przyjrzyjmy się, jak wyglądają nasze serie pod względem barwy włosa?

Załączona tabela 13 podaje ilości procentowe w poszczególnych seriach elementu nordycznego wraz z typem subnordycznym oraz ilości procentowe jasnowłosych osobników.

TABELA 13.

Ilości procentowe typów nordycznego i subnordycznego i ilości procentowe jasnych włosów.

The percentages of nordique and subnordique types and the percentages of light hairs.

	nordyczny i subnord. % nordic-sub- nordic %	włosy jasne (Fischer: 8 — 26) light hairs
Ojcowie z pułtuskiego Fathers from distr. Pułtusk	37.1	24.5
Ojcowie z Texasu Fathers from Texas	45.4	27.8
Matki z pułtuskiego Mothers from distr. Pułtusk	33.1	14.0
Matki z Texasu Mothers from Texas	45.6	31.5
Synowie z pułtuskiego Sons from distr. Pułtusk	47.2	35.1
Synowie z Texasu Sons from Texas	42.1	34.2
Córki z pułtuskiego Daughters from distr. Pułtusk	41.0	41.1
Córki z Texasu Daughters from Texas	42.6	35.8

W celu zorientowania się, czy zachodzi współzależność pomiędzy ilościami tych typów i ilościami osobników jasnowłosych

w populacjach rodzicielskich i dzieci, został obliczony współczynnik podobieństwa. Otóż współczynnik podobieństwa dla serii rodzicielskich wynosi $\rho = + 1.0$, a współczynnik podobieństwa dla serii synów i córek wynosi $\rho = + 0.6$.

Jeżeli chodzi o serie rodzicielskie, to widzimy, że w nich procent występowania włosów jasnych jest całkowicie uwarunkowany ilością typów jasnowłosych. Zatem barwa włosów danej populacji nie zależy od płci lecz od ilościowego występowania poszczególnych elementów antropologicznych jasnych i ciemnych.

Serie dzieci nie dają tak wyraźnego obrazu jakkolwiek i tu współzależność jest dodatnia i duża. To że nie jest ona całkowita jak u rodziców należy tłumaczyć przyczynami rozwojowymi. Pomimo, że dzieci były brane do badań począwszy od dwudziestego roku życia, mogą u nich zachodzić komplikacje rozwojowe powodujące opóźnienie ukształtowania się ostatecznego barwy włosów, na co zwrócił już uwagę Sobolski badając popisowych w powiecie wilejskim.

CHARAKTERYSTYKA MORFOLOGICZNA BARWIKA WŁOSÓW RUDYCH I DZIEDZICZENIE SIĘ BARWY RUDEJ WŁOSA

O ile co do barwy czarnej włosa jako jednej z barw zasadniczych są wśród badaczy opinie rozbieżne, to odrębność barwy rudej jest uznana powszechnie. Z tego względu na barwę tę szczególną zwracano uwagę.

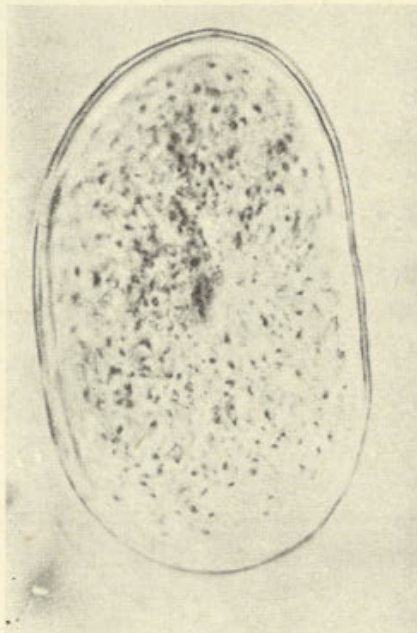
Nie ma takiej populacji ludzkiej, dla której rudowłosość byłaby cechą charakterystyczną. Barwa ta występuje u różnych populacji zarówno ciemnych, jak i jasnowłosych. A n d r e e wspomina o rudowłosych Chińczykach. Najczęściej mają występować włosy rude u ludów Ugrofińskich, szczególnie u Finów. Podług S a l l e r a mieszkańcy rudowłosi trafiają się na archipelagu Malajskim i na Nowej Gwinei.

Na szczególną uwagę zasługuje tak zwany r u t y l i z m. Pod tą nazwą rozumie się skojarzenie włosów rudych z oczami niebieskimi i z delikatną skórą pokrytą piegami szczególnie na twarzy. F r i t s c h dołącza do tego kompleksu cech morfologicznych właściwości psychiczne mianowicie złośliwość i zapalczliwość.

Rozpatrując poglądy dotyczące charakteru morfologicznego włosów o różnych barwach zasadniczych wspomnieliśmy, że barwikowi włosów rudych Saller i Bolk przypisują odmienną strukturę morfologiczną, określoną terminem rozproszenia „diffuse”, obok, jakkolwiek nie zawsze stwierdzanego, barwika ziarnistego.

Badania kontrolne mogłem przeprowadzić na nielicznym materiale, gdyż pochodzącym zaledwie z trzech osobników, posiadających różne odcienie włosów rudych. Pojedynczych włosów było zbadanych 80. Preparaty zostały sporządzone w ten sposób, że włosy zatopiono w celloidynie-parafinie, a następnie robiono przekroje poprzeczne grubości 10 mikronów. Preparaty dokonane zostały również z włosów barwy czarnej, brunatnej, blondynowej oraz z włosów ciemnych utlenionych na kolor rudy.

Wszystkie włosy rude rozpatrywane w świetle przepuszczonym przy powiększeniu około 800-krotnym, a nawet i słabszym wykazywały wyraźnie ziarnistą budowę pigmentu. Ziar-



Rys. 7.

nistości mieściły się w komórkach rogowych, które same jako takie przeświecały w blond-żółtym względnie złotożółtym odcieniu. To jak gdyby zabarwienie tych komórek mogło pochodzić od barwika rozproszonego, określonego mianem „diffuse“.

Inaczej przedstawiają się te preparaty przy użyciu znacznie silniejszych powiększeń a mianowicie 1800 względnie 2400-krotnych. Przy tych powiększeniach widzimy we włosach rudych tylko barwik ziarnisty. To powyżej wspomniane — jakby diffuse zabarwienie komórek, przy tych powiększeniach jest już nie stwierdzalne.

Cechą charakterystyczną włosów rudych bez względu na odcień barwy jest dość równomierne rozmieszczenie pigmentu na całym poprzecznym przekroju włosa (rys. 7).

We włosach brunatnych ziarnistości pigmentu nie są rozmieszczone równomiernie na całej powierzchni przekroju łądyg



Rys. 8.

włosowych, lecz główne masy pigmentu odkładają się w warstwie korowej pod powłózką włosa. Partie centralne albo nie zawierają wcale pigmentu albo też występuje on w bardzo skąpych ilościach (rys. 8). Na obwodzie włosa pigment tworzy duże konglomeraty ziarenek. Obrazy tego rodzaju występują szczególnie w włosach ciemnobrunatnych.

Również obserwacje włosów w świetle spolaryzowanym nie dały żadnych istotnych różnic zależnych od ich barw zasadniczych. Zarówno włosy czarne, brunatne jak i rude załamują światło podwójnie, są dodatnio jednoosiowe oraz we wszystkich badanych włosach następuje proste znikanie światła w kierunku elongacji włosa.

Na podstawie więc moich obserwacji możemy przyjąć, że istotnych różnic morfologicznych w strukturze pigmentu włosów czarnych, brunatnych czy rudych nie ma. Barwik tak zwany rozproszony („diffuse”) włosów rudych jest barwikiem bardzo drobno ziarnistym, którego charakter ziarnisty jest dopiero wyraźnie widoczny przy użyciu odpowiednio silnych powiększeń.

Pozostaje jeszcze do omówienia kwestia, czy barwici ciemny oraz rudy stanowią różne substancje chemiczne, czy też, jak to przyjmuje Saller, barwici czarny, brunatny i rudy pochodzą z jednej substancji macierzystej melanogenu, który zależnie od stopnia utlenienia może przyjmować wymienione wyżej barwy. Saller podaje, że udało mu się z włosów ciemnych przez utlenienie otrzymać włosy rude, z tych zaś przy dalszym utlenianiu — włosy albinotyczne. Następnie działaniem środków redukujących a mianowicie chlorkiem cynawym względnie siarczynem sodowym można przywrócić im pierwotną barwę ciemną.

Otóż pierwsza faza tego procesu jest powszechnie znana i w praktyce fryzjerskiej stosowana. Jeżeli chodzi o proces redukcyjny to nasze doświadczenia dokonane na włosach nie tylko utlenionych na rudo lub doprowadzonych do albinizmu, lecz również na włosach blond naturalnych nie dały rezultatu pozytywnego. Do redukcji użyto nie tylko substancji wymienionych przez Sallera, lecz i tak silnie redukujących środków jak 10-cio procentowy siarczan żelazawy oraz wodór in statu nascendi.

Mimo tych zastrzeżeń co do wyników S a l l e r a nie można zupełnie odrzucać jego koncepcji o istnieniu jednej substancji macierzystej, która w zależności od stopnia utlenienia przybierać może różne barwy. Barwa włosów rudych, jaką otrzymujemy po odpowiednio długim potraktowaniu włosów ciemnych wodą utlenioną, jest, jak z preparatów niewątpliwie wynika, następstwem zmiany barwy pigmentu pod wpływem oksydacji a nie rozproszenia barwika, który przecież swej lokalizacji w łodydze włosa zmienić nie może.

Jest faktem, że z włosów ciemnych możemy przez utlenienie otrzymać włosy rude, które pod mikroskopem wykazują zmianę barwy pigmentu. Zachowuje się jednak całkowicie jego struktura ziarnista (rys. 9).



Rys. 9.

Przyjmując koncepcję S a l l e r a, że zasadnicze barwy włosów, a mianowicie brunatna i ruda, są efektem stopnia utlenienia pigmentu macierzystego, możemy dodać, że odcienie tych

barw czyli ich rozjaśnienia są uwarunkowane rozmieszczeniem i rozproszeniem barwika w łądydze włosa. W takim razie musimy przyjąć, że obok czynnika dziedzicznego warunkującego stopień utlenienia melanogenu istnieje drugi czynnik dziedziczny warunkujący charakterystyczne rozmieszczenie ziarenek barwika.

W naszym materiale zaobserwowaliśmy sześć przypadków występowania włosów rudych u dzieci. W tabelach dziedziczności umieszczono dwa przypadki, ponieważ reszta dzieci ma mniej niż lat dwadzieścia i nie zostały uwzględnione. W tabeli 14 jednak podaję i te młodsze dzieci, będące w wieku ponad lat szesnaście przypuszczając, że charakter rudowłosy tych dzieci nie ulegnie już zasadniczej zmianie. Poza tym tabela podaje dwie rodziny z pułtuskiego, w których jedno z rodziców jest rudowłose.

TABELA 14.

Dziedziczenie się barwy rudej włosów.
Heredity of red colour of hair

(tab. Martina i Fischera)

Rodzice Parents	p* m**	p m	p m	p m	p m	p m	p m	p m	p m
oczy eyes	15 7	11 10	14 9	4 8	7 5	7 10	14 13	8 14	
włosy hairs	7 5	26 8	5 4	8 7	7 6	5 6	8 3	3 8	
Dzieci Children									
oczy eyes	14	10 5 10	9 7 8 8	10 4	9 4	7 5 7	15 15	13	
włosy hairs	3	8 3 7	3 7 6 9	26 3	4 3	5 3 5	10 9	8	

Tabela powyższe wskazuje, że włosy rude u dzieci powstają z najróżnorodniejszych kombinacji barw włosów rodzicielskich. Brak wśród tych spostrzeżeń rodziców ciemnookich i ciemnowłosych zarazem. Jednakże wśród dzieci widzimy i takie, u których oczy są bardzo ciemne (nr 4) włosy zaś rude. Barwa ruda włosów nie jest zatem związana z barwą niebieską lub w ogóle jasną oczu. Występuje ona niezależnie od jakiegokolwiek określonej barwy oczu. Pewne jest tylko jedno, a mianowicie, że włosy rude stanowią cechę recesywną. Potwierdzają to wszyscy badacze zajmujący się dziedziczeniem barwy rudej włosa.

* pater

** mater

WNIOSKI OGÓLNE.

Na podstawie badań naszych nad dziedzicznością barwy włosów możemy wysnuć następujące wnioski:

1. Dominacja ciemnej barwy włosów nad jasną nie jest zasadą ogólną, jak utrzymywano dotychczas.

2. Charakter dominacji zależy od tego z jakim elementem ciemnowłosym krzyżuje się element nordyczny. Przy skrzyżowaniu z elementem laponoidalnym dominuje jasna barwa włosów elementu nordycznego, ciemna natomiast barwa włosów elementów śródziemnomorskiego i armenoidalnego jest dominującą względem jasnej barwy elementu nordycznego.

3. Ponieważ o barwie włosa decyduje nie tylko stopień utlenienia melanogenu, lecz i rozmieszczenie ziarenek barwika w łodydze, przy czym te dwie cechy są uwarunkowane oddzielnymi czynnikami, należy przyjąć, że barwa włosów jest cechą złożoną i efekt dziedziczenia zależy od sposobu skombinowania się tych dwóch czynników.

4. Fakty stwierdzone, że w niektórych populacjach kobiety są ciemniejsze od mężczyzn, w innych zaś jaśniejsze, nie są objawem sprzężenia barwy włosów z płcią. Jak widzieliśmy z przeglądu literatury, tego rodzaju interpretacje doprowadzają do poglądów wręcz sprzecznych. Ciemniejsza lub jaśniejsza pigmentacja kobiet niż mężczyzn uzależniona jest od różnic ilościowych elementów antropologicznych w seriach męskiej i żeńskiej danej populacji. Różnice w średnich występują nie tylko co do barwy włosów, lecz i innych cech antropologicznych jak na przykład wskaźnika głowy, wskaźnika twarzy itd.

5. Włosy rude są recesywne w stosunku do innych barw włosów.

6. Moje badania histologiczne nie stwierdziły istotnych różnic morfologicznych w strukturze pigmentu włosów czarnych, brunatnych i rudych. Barwik tak zwany „diffuse“ włosów rudych jest barwikiem bardzo drobno ziarnistym, którego charakter ziarnisty jest widzialny dopiero przy użyciu odpowiednio silnych powiększeń.

Z Zakładu Antropologii Uniwersytetu Warszawskiego
Kierownik: prof. dr Bolesław Rosiński

BIBLIOGRAFIA

- ANDREE R., Rothe Haare (Zeit. f. Ethnologie B. X. 1878).
- BLOCH B., Das Pigment. Handbuch der Haar und Geschlechtskrankheiten. B. I. Anatomie der Haut. J. Jadasson, Berlin 1927.
- DAVENPORT C. B., Heredity of human Eye Color. *Bibl. Genetica* III. 1927.
- CZEKANOWSKI J., Les Lois de Mendel et Galton et les coefficients de l'hérédité de Pearson. *Revue Gen. des Sciences pures et appliqués.* Paris 1921. R. XXXII.
- FISCHER E., Versuch einer Genanalyse des Menschen. Zeit. f. Induktiv. Abstammungs und Vererbungslehre. 1930. B. LIV. H. 1/2.
- FREDERIC J., Untersuchungen ueber die Rassenunterschiede der menschlichen Kopfhaare. *Z. M. Z.* 1906.
- LENZ F., Die idioplasmatische Vererbung beim Mann Jena. 1913.
- LENZ F., Muss das Nachdunkeln der Haare als Dominanzwechsel aufgefasst werden? *Arch. Rassen-Ges. Biol.* 16, s. 428—435, 1925. Wyciąg z *Anatom. Bericht* B. 10, 1927, H. 1/3, s. 374, B. 2 k.
- LIGNAC G. O. E., Over vorming en afbraak van huidpigment (ueber Bildung und Abbau von Hauptpigment) Inaug. Diss. Leiden. 1922. *Anat. Bericht.* B. 1. 1922. H. 1, s. 340.
- PINKUS F., Normale Anatomie der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Anatomie der Haut. J. Jadasson. Berlin 1927.
- ROSIŃSKI B., Z badań nad dziedzicznością u człowieka. *Przegl. Dent.* T. VIII. 1928.
- ROSIŃSKI B., Emigracje europejskie do Stanów Zjednoczonych pod względem antropologicznym. *Tow. Naukowe we Lwowie. Dział III, T. VI.* Z. 12. 1934.
- ROSIŃSKI B., O dziedziczności barwy oczu u człowieka. *Przegl. Antropol.* T. XIV. 1947.
- SALLER K., Untersuchungen an Haarproblem der Senoi und Semang. *Zeitschr. f. Morphol. u. Antropol.* B. XXVII. H. I.
- SALLER K., Mikroskopische Beobachtungen an den Haaren der Kisaresen und Kisarbastarde. Separatdruck aus: *Die Mestizen auf Kisar, E. Rodenwaldt.* Batavia.
- SALLER K., Weitere Haarproben aus dem Malaischen Archipel. *Outlines of the Timor-Archipelage.* H. J. Bijlmer.
- SALLER K. und MAROSKE F., Ueber den Chemismus der menschlichen Haarfarben und seine Vererbung. *Zeitschr. „Eugenik“* II Jahrgang H. 5/6. 1932.
- SOBOLSKI K., Charakterystyka antropologiczna ludności pow. wilejskiego. *Kosmos.* T. 50. Z. IV. 1925.

SCHEFFELT E., Rassenanatomischen Untersuchungen an europäischen Haaren. Arch. Anthropol. Bd. 14. 1915.

SORBY H. C., On the Colouring Matters Found in Human Hair. Journ. Anthropol. Inst. London.

SZYMONOWICZ Wł., Podręcznik histologii i anatomii mikroskopowej. Lwów — Poznań. 1924.

SUMMARY.

The work about the heredity of colour of hair in man is based on material collected in the Pułtusk-district and in Texas. All the material is based upon examination of the hair of 804 children. The work consists of four chapters.

The first chapter contains a survey of different theories concerning the heredity of hair colour. There are two theories. According to Saller there exist two principal colours of hair namely brown and red. These two colours can be regarded as different degrees of oxydation of melanogen which chemically approaches dioxyfenylanin. Saller follows Goldschmid's theory of the quantitative genetic factors which cause the different colours of hair. It is the lowest quantitative factor in brunette colour and the highest in albino.

But there is also one kind of albino which has no oxydase. This albino cannot be made getting dark. The red hair beyond the common grainy pigment has a diffused pigment too.

In the second chapter there are shown 4 tables of heredity (tabl. 2, 3, 4, 5). On these tables are given different colours of hair of children in accordance to the colours of parents. The hair colours are numerated according to the scale of Fischer. In the first line are given the colour of hairs of the father and in the first column that of the mother. On the crossing of the line with the column are marked different colours of the children. We can establish also as a general rule that the dark-haired parents have dark-haired children and the light-haired parents—light-haired children. But the tables show exceptions too. There are light-haired children having dark-haired parents and vice versa.

The third chapter explains the manner of heredity of hair colour in man. It is very interesting to observe the table 13 on which it is evident that beyond the domination of dark colour

there exists an an inverse domination namely that of light colour over the dark colour of hair. Would there exist the domination of dark-haired only, the number of dark-haired children in the combination of dark-haired parents would be greater than given there. Further the light-haired parents would have no dark-haired children.

The fourth chapter is dealing with the red colour of hairs. That colour is recessive. It ought to be pointed out that our analysis did not confirm the opinion of S a l l e r concerning the special structural morphological character of the pigment of red hair. There is no difference between the pigment of red and other colours of hair. This and that is a grainy pigment. However we must add that the red hairs differ from the dark hairs in having the pigment placed more regularly. The pigment of dark hairs on the contrary is concentrated more on the periphery of the hair shaft.

If we admit according to the theory of S a l l e r that different colours of hair may be regarded as results of oxydation of melanogen caused by different quantitative factors, then it is necessary to assume a quite an other factor which causes the distribution of grains of melanogen in the hair shaft.

W. H. M e l a n o w s k i.

Rys dziejów okulistyki w Polsce.

Précis de l'histoire de l'ophtalmologie en Pologne.

Do podstawowych zagadnień każdej dziedziny nauki należy ujęcie retrospektywne stopniowego jej rozwoju w ciągu wieków. Dotyczy to tak ogółu narodów cywilizowanych, jak i poszczególnych narodów.

Dzieje okulistyki w Polsce zaczynają się od późnego średniowiecza od wybitnej postaci J. W i t e l a (ca. 1220—1280) wielkiego kodyfikatora optyki, która w jego właśnie ujęciu

przetrwała cztery wieki, tj. do czasów J. Keplera (1604). Słusznie jego imię lśni w średniowieczu obok wielkich imion Rogera Bacona i Johna Peckhama z Canterbury, słynnych uczonych optyków tego czasu.

W XV, XVI, XVII i XVIII wiekach nasi wybitniejsi lekarze stali przeważnie na poziomie ówczesnej nauki europejskiej, a rozprawy ich i prace dowodzą, że wiadomości o oku i jego leczeniu z Europy Zachodniej nader szybko do nas przenikały.

W wieku XIX, kiedy okulistyka poczęła tworzyć stopniowo coraz to więcej harmonijną całość mamy też licznych okulistów polskich wśród budowniczych tej całości.

A więc A. de Friedensfeld-Laskiewicz, Józef Talko, Konrad Rumszewicz, Walenty Kamocki wydali szereg prac o wybitnej wartości z dziedziny anatomii patologicznej oka, a w tym szereg obserwacji, obecnie uznanych za klasyczne, jak np. „Przyczynki do nauki o wadach rozwoju oka” — Rumszewicz (1881), „Coloboma iridis” — Talki (1864), tegoż — „Ruptura chorioideae (1887). „Zmiany anatomopatologiczne w oczach chorych na cukrzycę” — Kamockiego (1886).

W. F. Szokalskiemu obok szeregu wybitnych prac z dziedziny fizjologii zmysłów i oka w szczególności, zawdzięczamy wybitnej wartości prace o teorii widzenia barw, teorii ruchów gałek ocznych itp. Jemu też zawdzięczamy jeden z pierwszych o wybitnej wartości klinicznej podręcznik okulistyki (1869—1870). Jest więc Szokalski jednym z pierwszych nauczycieli okulistyki w sensie europejskim.

Ksawery Gałęzowski jest również światowej sławy okulistą i wybitnym nauczycielem szeregu słynnych potomków okulistów. Książki jego, a w szczególności jego atlas oftalmoskopowy (1886), jego podręcznik okulistyki (1875—1888) — to prace pionierskie, a szereg jego obserwacji klinicznych, w szczególności dotyczących leczenia i operacji, jak np. jego propozycja leczenia odwarstwienia siatkówki przyżeganiem przedarcia (1903) dopiero obecnie została uznana za zabieg celowy, po ponownym odkryciu go przez J. Gonina (1929). Z zasług Gałęzowskiego wymienić też należy założenie przezeń pierwszego francuskiego pisma periodycznego okulistycznego „Journal d'Ophtalmologie” w 1872 r.

Z y g m u n t K r a m s z t y k podaje pierwsze zestawienie zmian ocznych w białaczce (1879). J ó z e f K o l i ń s k i w 1889 r. ogłasza drukiem swe klasyczne doświadczenia co do zaćmy naftalinowej. K a z i m i e r z N o i s z e w s k i w 1889 r. ogłasza swe spostrzeżenia dotyczące zastępowania wrażeń wzrokowych słuchowymi za pomocą wykorzystania własności selenu — zmiany stopnia przewodnictwa elektrycznego pod wpływem różnego nasilenia światła.

W i n c e n t y F u k a ł a w 1895 r. opracowuje pierwszy gruntownie metodykę leczenia operacyjnego wysokiej krótkowzroczności drogą usunięcia przezroczystej soczewki ocznej. F e l i k s R y m o w i c z w 1902 r. jako jeden z pierwszych omawia znaczenie bakteriobójcze łez.

B o l e s ł a w W i c h e r k i e w i c z opracował stosunek oka do chorób ogólnych ustroju, zaproponował też szereg bardzo celowych zabiegów operacyjnych, jak np. s c l e r o t o m i a c r u c i a t a w jaskrze przewlekłej (1912) oraz oryginalnie pomysłany zabieg przecięcia ścięgien czterech mięśni prostych oka dla przeciwdziałania zapaleniu współczulnemu i zanikowi oka (1907). W i c h e r k i e w i c z o w i też Polska i świat naukowy zawdzięcza pierwsze pismo okulistyczne polskie: „Postęp Okulistyczny“ (1895—1914).

J ó z e f T a l k o (1884), A d a m L a n g i e (1904—1907), J a n L a c h s (1921), E m a n u e l M a c h e k (1928) i A. B e d n a r s k i (1928—1931) pozostawili wartościowe prace z dziedziny historii okulistyki w ogóle i okulistyki w Polsce w szczególności.

Z dziedziny optyki okulistycznej współczesnej mamy wartościowe prace K a r o ł a B r u d z e w s k i e g o i J a n a Ż u r k o w s k i e g o. Cenne metody rentgenograficzne lokalizacji ciał obcych metalicznych śródocznych zawdzięczamy Z y g m u n t o w i G r u d z i ń s k i e m u i K a z i m i e r z o w i B e i n o w i (1914—1918) oraz zamordowanemu przez Niemców J e r z e m u G r z e d z i e l s k i e m u (1939).

O żyjących i pracujących obecnie okulistach powiedzieć możemy, że o ich dorobku naukowym świadczą Kongresy Okulistyczne Polskie, Słowiańskie i Międzynarodowe oraz ich liczne prace w pismach okulistycznych polskich i obcych.

Maria Filipowicz.

Nowa odmiana zespołu Jacod'a.

Przedstawił czł. A. Opalski.

Une nouvelle variation du syndrome de Jacod.

W przypadkach typowych zespół Jacod'a związany jest z przenikaniem przez otwór poszarpany przedni do wnętrza czaszki nowotworu wychodzącego z utkania łącznotkankowego trąbki Eustachiusza. Nowotwór, szerząc się w obrębie środkowego dołu czaszkowego, powoduje zajęcie znajdujących się tu nerwów V-go, III-go, IV-go i II-go, które wyraża się klinicznie nerwobólem w zakresie n. V-go, połączonym z ubytkami czucia, porażeniem gałkoruchowym i ślepotą. Oprócz objawów tych istnieją zwykle jeszcze zaburzenia słuchu, uzależnione od ucisku nowotworu na trąbkę. Podana przez autorkę nowa odmiana zespołu Jacod'a uwarunkowana jest nieco odmiennym kierunkiem szerzenia się sprawy chorobowej. W przypadkach typowych proces patologiczny szerzy się głównie ku przodowi, tu raczej przyśrodkowo, w bok i cokolwiek ku tyłowi. Polega on na współdziałaniu objawów ze strony nerwu skalistego powierzchownego większego w postaci nadmiernego wydzielania łez i śluzu z nosa po stronie uszkodzenia. Ciekawą właściwością tych zaburzeń wydzielniczych jest nasilenie się ich podczas silnych bólów i jedzenia, a zwłaszcza podczas spożywania pokarmów kwaśnych. Nasuwa to przypuszczenie stosunkowo nieznacznego uszkodzenia nerwu skalistego powierzchownego większego, co powoduje w nim stan podrażnienia, umożliwiając powstanie odruchu patologicznego, jakim jest wydzielanie łez i śluzu z nosa podczas jedzenia. Obserwowany u badanego chorego jednocześnie brak objawów ze strony n. II-go i VI-go nie jest szczególnie charakterystyczny.

Poza opisem oryginalnych spostrzeżeń nieznaną dotychczas odmianę zespołu Jacod'a autorka zebrała wszystkie dotychczasowe wiadomości z dziedziny przenikania spraw chorobowych z podstawy czaszki ku jej wnętrzu i omawia zespoły kliniczne tego typu, pochodzące ze środkowej jamy czaszkowej.

Praca in extenso wyszła w serii wydawnictw Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział IV Nauk Biologicznych — Sekcja Nauk Lekarskich. Warszawa 1948. Str. 32, 3 rys. w tekście.

Ce travail in extenso vient de paraître dans la série des publications de la Société des Sciences et des Lettres de Varsovie. Classe IV des Sciences Biologiques — Section des Sciences Médicales. Varsovie. 1948. 32 pages, 3 fig. dans le texte.

Helena Kistelska

Współruchy.

Przedstawił czł. A. Opalski.

Syncinésies.

Autorka szczegółowo omawia właściwości kliniczno-morfologiczne współruchów oraz poglądy autorów na ich istotę i podziały, następnie przedstawia patogenezę synkinez oraz przeprowadza próbę ich umiejscowienia.

Powstawanie współruchów zależy od odhamowania ośrodków niższych. Odhamowanie to uwalnia następujące mechanizmy:

1) wyzwolenie się całkowitych zespołów atawistycznych, jak czynności chwytnie lub czynności stania, na skutek dojścia do głosu ośrodków drugorzędnych, mianowicie śródmózdzia;

2) wyzwolenie się częściowych tylko zespołów atawistycznych, jak np. szczątkowe fragmenty aktu chodzenia w objawie *R a i m i s t e'a* lub *C a c i a p u o t i'ego* lub szczątkowy fragment czynności chwytania w objawie *S o u q u e s'a*. To wyzwolenie powstaje na skutek niezbyt dużego uszkodzenia układu nerwowego i uwolnienia się tylko poszczególnych fragmentów zespołów ruchowych;

3) promieniowanie ogólne impulsów ruchowych w rozmaitych kierunkach, dające rozległe kinezy, jak przy współruchach

wieku dziecięcego lub przy objawie pajaca. Do tego nadmiernego promieniowania dołącza się jeszcze czynnik drugi, a mianowicie uszkodzenie ośrodków niższych, wskutek czego to promieniowanie nie wyzwała całkowitej czynności, lecz ułamkową i zmienioną w postaci współruchu;

4) częściowe nieprawidłowe promieniowanie impulsów, występujące na skutek niewielkiego uszkodzenia aparatu hamującego ośrodków drugorzędnych.

Lokalizacja współruchów jest rzeczą trudną; wnioski o lokalizacji współruchów wyciągamy na podstawie badań kliniczno-porównawczych. Należy rozpatrywać lokalizacje synkinez z punktu widzenia ich zahamowania lub wzmożenia.

Zahamowanie współruchów wywołane jest przez następujące czynniki:

a) uszkodzenie *striopallidum* dające zespoły hipertoniczno-akinetyczne,

b) zniesienie spontaniczności ruchowej, zależne od uszkodzenia korowego ośrodka spontaniczności ruchowej (pole 9 *Brodmana*) i podkorowego ośrodka spontaniczności w *striopallidum*,

c) wzmożenie napięcia mięśniowego na skutek uszkodzenia *striopallidum*, co doprowadza do powstania rigoru plastycznego.

Wzmożenie reakcji synkinetycznych powstaje wskutek wyzwolenia się ośrodków niższych, a mianowicie:

a) układu pozapiramidowego korowego, o którego działalności przekonywujemy się dzięki doświadczeniom *Foersta*, które dają synergie zbliżone do współruchów globalnych,

b) układu pozapiramidowego śródmózdzowego, przejawiające się jako synergie lokomocyjne i czynności stania,

c) wyzwolenie się działalności samodzielnej rdzenia, co przejawia się jako:

1) proste czynności rdzeniowe, jak *myotatic reflex* oraz współruchy związane z odruchem.

2) złożone czynności rdzeniowe, jak *coitus reflex* oraz synergie zgięciowe i wyprostne kończyn.

Praca opiera się na własnych obserwacjach klinicznych i na bogatej literaturze z dziedziny fizjologii i patologii współruchów, dając bardzo szczegółowe odtworzenie stanu wiedzy dzisiejszej w tej dziedzinie. Autorka w wyniku własnych spostrzeżeń i uwzględniając częściowo doświadczenie kliniczne innych autorów dzieli współruchy na cztery grupy, opierając się na probierzach patogenezy. Zdaniem autorki dwoma elementami patoplastycznymi są: wyłączenie ośrodków hamujących, a z drugiej strony uszkodzenie ośrodków ruchowych wykonawczych, przeważnie na niższych piętrach układu ruchowego. W promieniowaniu bodźców przyjmuje dwie zasady: jedna to promieniowanie niejako jednokierunkowe z odhamowaniem w poszczególnych przypadkach rozmaitego typu ośrodków niższego rzędu wraz z wyzwoleniem mniej lub więcej skoordynowanych zespołów atawistycznych. Drugi typ promieniowania jest ogólny, bezładny i wielokierunkowy, skutkiem czego wynik ruchowy współruchów traci cechy jakichkolwiek rysów fizjologicznych. Zasada łączenia powyższych typów promieniowania z różnymi sposobami odhamowania ośrodków ruchowych niższego i wyższego rzędu jest pierwszą próbą ogólnego i szerszego ujęcia patogenezy współruchów.

Dalszym zagadnieniem podjętym przez autorkę jest próba przeprowadzenia umiejscowienia rozmaitych typów współruchów. Na zasadzie podobieństwa pewnych współruchów do znanych i zlokalizowanych klinicznie zespołów ruchowych autorka przyjmuje duże znaczenie dla powstawania współruchów części korowej i części śródmózdzowej układu pozapiramidowego (ośrodki podkorowe pozapiramidowe drugiego rzędu — n. motorius tegmenti). W zahamowaniu współruchów odgrywa dużą rolę dobrze znane już dawniej uszkodzenie *striopallidum*, autorka jednak wysuwa nadto znaczenie korowych ośrodków spontaniczności ruchowej. Analizując znaczenie *striopallidum*, autorka bierze pod uwagę przyczyny tego zahamowania i poza dobrze znaną utratą spontaniczności podkorowej jako czynnika napędowego inercyjnego, zwraca znów uwagę na czynnik dotychczas wcale nie poruszany pod tym względem, tj. na rigor plastyczny, który sam przez się działa hamująco na współruchy, niezależnie od spontaniczności podkorowej.

K. Mikulaszek. Podstawy immunochemii

Praca in extenso wyszła w serii wydawnictw Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział IV Nauk Biologicznych. — Sekcja Nauk Lekarskich, Warszawa. 1948. Str. 56.

Ce travail in extenso vient de paraître dans la série des publications de la Société des Sciences et des Lettres de Varsovie. Classe IV des Sciences Biologiques — Section des Sciences Médicales. Varsovie. 1948. 56 pages.

K. Mikulaszek

Podstawy immunochemii.

Przedstawił czł. L. Paszkiewicz.

Les bases de l'immunochemie.

„Podstawy immunochemii“ są pierwszą w piśmiennictwie polskim próbą wytłumaczenia zjawisk odporności z punktu widzenia fizyko-chemicznego. Powstająca nowa gałąź nauki, stojąca na pograniczu mikrobiologii i biochemii, stawia nową problematykę, stosuje własną i odmienną od dotychczas stosowanej technikę, wykorzystuje ostatnie zdobycze fizyki — jak mikroskop elektronowy, ultracentryfugę — i może się już poszczycić całym szeregiem doniosłych odkryć, rzucających nowe światło na budowę związków makromolekularnych, najprymitywniejszych postaci życia i submikroskopową strukturę tkanek. Jesteśmy świadkami wyłaniania się nowej morfologii tworów o wymiarach dotąd niepoznawalnych, gdzie jednostką, służącą do pomiarów nie jest już mikron lecz jedna dziesięciotysięczna tej jednostki — *Angström*. Immunochemia może się już poszczycić doniosłymi osiągnięciami o wartości praktycznej, wykorzystanymi dla celów zwalczania chorób zakaźnych.

W pierwszych rozdziałach przedstawia autor obecne poglądy na istotę i budowę związków wielkocząsteczkowych, ich strukturę przestrzenną i teoretyczne podstawy metodyki ich badania. Wobec znaczenia sił międzymolekularnych dla reakcyj,

zachodzących pomiędzy koloidami, podaje w krótkości elektro-
nową teorię wartościowości. Omawia również powstawanie
i własności błon monomolekularnych i ich znaczenie dla zjawisk
biologicznych, dalej własności wody i innych rozpuszczalników
oraz obecne poglądy na odczyny, jakie obserwujemy przy łącze-
niu się koloidów.

W dalszych rozdziałach przechodzi autor do omawiania
przestrzennej struktury najważniejszych dla biologii związków
wielkocząsteczkowych, a to lipidów, białek i wielocukrowców,
oraz ich połączeń w postaci sympleksów. Przy badaniu struk-
tury białek wyłania się już ich ogólny plan budowy, gdzie ce-
giełką jest łańcuch polipeptydowy, który drogą równoległego
układania się tworzy blaszki — te zaś drogą nakładania się pro-
wadzą do powstawania symetrycznych makromolekułów, posia-
dających obok struktury pierwotnej, równie regularną strukturę
wtórną.

Wśród białek złożonych wyróżniają się nukleoproteidy
szczególną budową chemiczną, która jest podłożem struktural-
nym ich niezwykle ważnych biologicznych własności — są one
materiałem, służącym do syntezy zacyzynów i determinującym
w genach zjawiska dziedziczności.

W rozdziale o wielocukrowcach proponuje autor własny
podział tych związków, który może przyczynić się do uporząd-
kowania tej niezbyt jeszcze dobrze poznanej klasy związków.
Podobna budowa chemiczna wielocukrowców, głównie pod
względem strukturalnym jest przyczyną serologicznego ich po-
krewieństwa.

W rozdziale o sympleksach szeroko omawia badania P r z y-
ł ę c k i e g o i ich wpływ na obecne nasze poglądy.

Przechodząc do omawiania strukturalnej budowy che-
micznej tworów biologicznych, streszcza obecne poglądy na bu-
dowę protoplazmy. Szerzej omawia zarazki przesączalne, ich
fizykochemiczne i biologiczne własności; posiadają one dla bio-
logii szczególne zainteresowanie, gdyż tworzą przejście od ma-
kromolekułu nukleoproteidowego do najprymitywniejszych
postaci komórkowych.

Wiele miejsca poświęca badaniom chemicznym, zmierzają-
cym do wyjaśnienia chemicznej budowy antygenów bakteryj-

nych. Zagadnienie to, dobrze znane autorowi na podstawie licznych własnych badań doświadczalnych, posiada dużą doniosłość zarówno teoretyczną jak praktyczną; nie ustępuje mu w doniosłości zagadnienia toksyn bakteryjnych i ich budowy chemicznej.

W dalszych badaniach zebrane są badania eksperymentalne, w których drogą wprowadzania pewnych grup chemicznych zmieniano swoistość naturalnie występujących antygenów, jak również obecne poglądy na istotę i własności antygenów i przeciwciał. W rozdziałach o antygenach uwzględnione są nie tylko antygeny bakteryjne, lecz również antygeny tkanek kręgowców m. i. substancje grupowe krwi ludzkiej oraz inne związki, niekiedy szeroko rozprzestrzenione w przyrodzie, jak np. kwas hialuronowy.

Ostatnie rozdziały książki poświęcone są chemizmowi odporności.

Przy odporności humoralnej omawia autor ilościowe stosunki łączenia się przeciwciał z antygenem oraz mechanizm ważniejszych odczynów serologicznych z punktu widzenia kinetyki chemicznej. Ciekawym z punktu widzenia ogólno-biologicznego jest zagadnienie gatunkowości przeciwciał, spowodowane różnicami chemicznymi.

Przy omawianiu chemizmu odporności komórkowej i tkankowej podaje autor ostatnie poglądy na chemizm fagocytozy, odczynów alergicznych, wstrząsu anafilaktycznego i zjawisk idiosynkrazji, a wreszcie zapalenia. Zamykają rozdział ustępy, omawiające zmiany chemiczne, występujące w tkankach chorobowo zmienionych oraz zmiany metabolizmu w ustroju zakażonym.

Przy opracowaniu bogatego materiału uwzględniono bardzo obszerne piśmiennictwo, zwłaszcza obejmujące lata powojenne aż do ubiegłego roku włącznie.

Praca wyszła w postaci oddzielnej książki w serii wydawnictw Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział IV Nauk Biologicznych. — Sekcja Nauk Lekarskich. Warszawa 1949.

Ce travail vient de paraître dans la série des publications de la Société des Sciences et des Lettres de Varsovie, Classe IV des Sciences Biologiques. — Section des Sciences Médicales. Varsovie. 1949.

Bronisława Jurecka

Morfologia gruczołu grzybowatego *Blatta orientalis* L.

Przedstawił czł. W. L. Wiśniewski.

**Morphology of the mushroom shaped gland
of *Blatta orientalis* L.**

W S T Ę P

Gruczoł grzybowaty *Blatta orientalis* L. jest końcową częścią samczego przewodu płciowego i leży w tylnej części odwłoka na stronie brzusznej pomiędzy 7 a 10 segmentem. Produkuje substancję, która najprawdopodobniej tworzy ścianki spermatoforu, przyklejane samicy w czasie kopulacji.

Morfologia zewnętrzna tegoż gruczołu została opisana przez Miall'a i Denny'ego (1886), Wesche'go (1908), Żabińskiego (1931) i Snodgrassa (1937). Autorzy ci wyróżnili w nim dwie części: mleczno-białawą masę rureczek ślepo zakończonych (rys. 1. B. m. b.) oraz przewód wytryskowy *ductus ejaculatorius* (rys. 1. A. i B. d. s.), do którego górnej części, rozszerzonej i rozdwojonej, uchodzą wspomniane rureczki. Miall i Denny nazwali je „*utriculi*”; różnili wśród nich „*utriculi majores*” — dłuższe, położone po bokach tego gruczołu, i „*breviores*” — krótsze, liczniejsze, położone bliżej środka. Wśród nich na stronie brzusznej znajdują się zbiorniki nasienne—*vesiculae seminales*— rureczki krótkie i pęcherzykowate (rys. 1. A. v. s.). Przeciętna długość gruczołu wynosi 3—4 mm. Żabiński określił położenie gruczołu grzybowatego w stosunku do innych części układu płciowego samca w następujący sposób: Jądra leżą między 5 a 6 segmentem odwłoka. Są to twory groniaste, od których odchodzą przewody wyprowadzające — *vasa deferentia* — do obu ramion rozwidlenia przewodu wytryskowego od strony grzbietowej. Działalność jąder jako organów plemnikotwórczych w momencie wykształcenia gruczołu grzybowatego jest już ostatecznie zakończona. Plemniki bowiem wytwarzają się najobficiej w okresie nymfalnym samca oraz w ciągu kilkudziesięciu godzin

po ostatniej linie. Następnie jądra ulegają degeneracji. Ujście gruczołu znajduje się między sztabkami chitynowymi aparatu kopulacyjnego, umieszczonego na końcu odwłoka.

Morfologia wewnętrzna oraz histologia gruczołu grzybowatego nie była badana przez żadnego z wymienionych autorów. Treścią mojej pracy jest uzupełnienie obserwacji nad morfologią zewnętrzną, opis morfologii wewnętrznej gruczołu, jego budowy histologicznej wraz z pobieżnym uwzględnieniem niektórych obserwacji, dotyczących chemizmu wydzieliny w niektórych jego stadiach fizjologicznych.

Metoda pracy. Osobniki samcze *Blatta orientalis* L. nie pochodziły z przypadkowego łapania, otrzymywałam je z trwałej hodowli dr Żabińskiego, wobec czego znaczna część egzemplarzy miała oznaczony możliwie dokładnie okres życia od czasu ostatniej linki na imago.

Materiał utrwalalam w płynie Zenkera lub Bouina; barwiłam eozyną i hematoksyliną Ehrlicha.

Dla określenia składu chemicznego wydzieliny stosowałam metody:

1. na węglowodany: utrwalacze: płyn Barka, płyn Carnoy'a, alkohol absolutny; barwienie karminem Besta lub metodą Bauera;

2. na tłuszcze: utrwalacze: płyn Ciaccio, płyn Fleminga, słońca formalina; barwienie Sudanem III i hemalaunem lub hematoksyliną Ehrlicha;

3. na śluz: utrwalacze: płyn Bouina; barwienie mucihemateiną, parakarminem, pikroindygokarminem z roztworem fuksyny.

Rodzaj utrwalacza, sposób odwadniania i stan fizjologiczny gruczołu w momencie utrwalania są czynnikami decydującymi o wartości skrawków. W wielu przypadkach dobre rezultaty dała metoda przeprowadzania obiektów przez celloidynę 2%, 4%, 8% lub methylbenzoat; pod wpływem ksyłolu materiał twardniał i kruszył się przy krajaniu, toteż należało przeprowadzać go przez ksyłol bardzo krótko lub zastępować ksyłol olejkim cedrowym. Gruczoł osobnika młodego krajał się znacznie lepiej niż dorosłego, wypełniony wydzieliną. Metody utrwalania „na węglowodany“ nawet i w przypadkach gruczołów wypełnionych dawały serie zupełnie dobre. Najlepsze skrawki bez względu na

stan fizjologiczny gruczołu otrzymywałam przy krajaniu na mikrotomie zamrażającym. Zniszczenia w tym przypadku powstawały tylko przy przenoszeniu skrawków przy barwieniu i płukaniu. Najgorszymi utrwalaczami okazały się płyn *Fleminga* i *Ciacio*. Po tych utrwalaczach skrawki były prawie zupełnie zniszczone. Mam wrażenie, że dla opanowania wszystkich trudności przy krajaniu, należałoby zwrócić specjalną uwagę na sposób odwadniania materiału przed zatopieniem go w parafinie. Sposób ten należałoby specjalnie opracować.

Obserwacje moje opieram na materiale składającym się z pckrajanych 42 gruczołów.

Temat pracy otrzymałam od ś. p. prof. dr *Wacława Roszkowskiego*. Pomoc fachową i rady udzielali mi w czasie pracy dr *B. Konopacka* i doc. dr *J. Żabiński*. Ponadto doc. dr *Żabiński* odstąpił mi materiał ze swej hodowli. Wykorzystuję tę sposobność i składam podziękowanie dr *B. Konopackiej* i doc. dr *J. Żabińskiemu* za udzieloną mi pomoc. Pracę wykonano na terenie Państwowego Zakładu Higieny w czasie okupacji i w latach 1945/6.

MORFOLOGIA ZEWNĘTRZNA

Ilość wszystkich *utriculi* waha się od 350 do 450.

Poszczególne *utriculi* oddzielone od całości i obserwowane pod lupą wykazują modyfikacje dotyczące: kształtów, wielkości i barwy.

Zasadniczym kształtem *utriculus* jest ślepo zakończona, zaokrąglona na szerszym końcu rureczka, zewężająca się ku końcowi otwartemu i uchodzącemu do światła przewodu. *Utricoli majores* wykazują większy polimorfizm niż *utriculi breviores*. Wyróżnić wśród nich można rureczki: buławkowato rozszerzone u góry a znacznie zewężające się od połowy wysokości do ujścia; wygięte, rozszerzone w dolnej części, rozdwarzające się dychotomicznie w kształcie litery Y; łączące się w kilka bezpośrednio przed ujściem lub też silnie rozszerzone i spłaszczone w górnej części i zewężające się nagle przy ujściu. Kształty *utriculi breviores* ograniczają się tylko do niewielkich modyfikacji w górnej części rureczki.

Wielkość *utriculi* waha się w szerokich granicach: maksymalna długość wynosi 1,9 mm, minimalna 0,25 mm.

Szerokość części górnej: 0,29 mm — 0,06 mm, części dolnej: 0,11 mm — 0,02 mm. Są to skrajne wielkości. Między nimi ułożyć można całą skalę pośrednich wymiarów. Nie ulega wątpliwości, że *utriculi* — a przynajmniej określane jako *utriculimajores* — posiadają zdolność wzrostu. Początkowo mają postać małych wypukłości, które rozwijają się w coraz to większe rurczki. Spostrzeżenie to mogłam niejednokrotnie sprawdzić. Obserwacje moje nie dały jednak odpowiedzi na pytanie, czy poza młodocianymi stadiami, a więc małymi wymiarami *utriculimajores*, istnieją tej samej wielkości, ale o odrębnym znaczeniu fizjologicznym, *utriculibreviores*. Stałe występowanie w obrębie grzbietowej części gruczołu grzybowatego małych rurczek przemawiałoby za ich odrębnością.

Utricoli w stanie naturalnym, oglądane pod lupą, przedstawiają również dużą różnorodność *zabawienia*. Warunkują ją przeświecające przez ścianki substancje. Jedne *utriculi* wypełnia substancja jednolita, ciemno-zielona, czasem prawie czarna. Przy podniesionym aparacie Abbego *utriculi* te mają wygląd jasno-zielony, pół-przeźroczysty. W innych wydzielina jest ciemno-brązowa, sprawia przy tym wrażenie, jakby była złożona ze smug, układających się promieniście w stosunku do osi podłużnej rurki i nachylnych do osi pod kątem ostrym. Taki charakter posiadają *utriculimajores*.

Wśród *utriculibreviores*, wypełniająca je masa ma często postać kłaczków, rozrzuconych luźno wśród przezroczystej substancji. W innych substancja ma charakter przezroczysty lub częściowo przezroczysty. Ziarna przezroczystej substancji silnie łamią światło, są okrągłe i błyszczące. Wśród niezupełnie przezroczystych występuje pośrodku rozszerzonej części *utriculus* kłaczek substancji nieprzezroczystej. *Utricoli* zacernione na rys. 1. B. są zupełnie przezroczyste o niebieskawym odcieniu i trudniej dają się odpreparować niż wszystkie inne. Substancja wypełniająca te *utriculi* nie jest jednolita. Składa się z przezroczystych, licznych kuleczek lub pałeczkowatych utworów, silnie łamiących światło nierównomiernie rozrzuconych.

Przeprowadzenie ścisłego podziału *utriculi* według charakteru i barwy substancji nie jest możliwe na podstawie

morfologicznego aspektu, gdyż znaleźć można szereg form pośrednich, które zaciemniają wyrazistość obrazu opisanych *utriculi*.

Biorąc pod uwagę zabarwienie substancji, wielkość *utriculi* oraz ich wygląd, wydaje się że podział *Mialla* i *Denny*'ego na *utriculi majores* i *breviores* nie oddaje istoty ich zróżnicowania. Wyróżnienie *utriculi majores* i *breviores* może mieć znaczenie wyłącznie morfologiczne. Nie wydaje się by z nimi była związana odmienna funkcja lub budowa. Odmiennosc substancji, zaznaczająca się zarówno w wielkich jak i w małych kanalikach, wskazuje raczej na to, że zróżnicowanie ich jest znacznie większe niż to, które wprowadzili *Miall* i *Denny*.

Zbiorniki nasiennne są to pęcherzykowate, krótkie rurczki, znacznie szersze w porównaniu z *utriculi breviores*. Ścianka zewnętrzna ich jest przezroczysta i nie zaznacza się tak wyraźnie jak w *utriculi*. W zbiornikach nasiennych znajduje się niewielka ilość substancji o zielonkawym odcieniu; wśród niej umieszczone są plemniki. Substancja ta oglądana pod lupą w stanie naturalnym, nie różni się od spotykanych w *utriculi*.

MORFOLOGIA WEWNĘTRZNA

Dla dokładnego odtworzenia budowy wewnętrznej gruczołu grzybowatego brałam pod uwagę trzy rodzaje skrawków, otrzymanych z krajania preparatów w trzech prostopadłych płaszczyznach: podłużnej, poprzecznej i strzałkowej (rys. 1. A.).

Przewód wytryskowy wraz z rozszerzoną i rozdwojoną górną częścią stanowi umięśnioną rurę, wysłaną wewnątrz silnie pofałdowanym nabłonkiem gruczołowym. W ściśle określonych miejscach światła gruczołu nabłonek tworzy stałe skupienia sfaldowań, utworzonych u podstawy przez tkanę mięsną (rys. 2. m. f. s.). Na niej dopiero układają się wachlarzowato nabłonkowe komórki wydzielnicze. Nazwijmy je fałdami „stałymi“. Prócz nich występują fałdy mniejsze, nie posiadające za podstawę zgrubienia mięśni; pod wpływem rozciągania ścianek przewodu wytryskowego, ulegają one łatwo wyprostowaniu. Są to fałdy „zwykłe“ samego nabłonka. Dzięki takiemu pofałdowaniu światło całego gruczołu posiada wybitnie nierówną powierzchnię.

W świetle gruczołu rozróżnić można następujące części: 1. komorę główną (rys. 3. K. G.), która jest światłem rozszerzonej górnej części gruczołu, 2. dwie komory boczne (rys. 3. K. B.), będące światłem rozwidlonej części przewodu wytryskowego, 3. komorę podłużną (rys. 3. K. P.) jako światło końcowej części przewodu wytryskowego. Przewody *u t r i c u l i* uchodzą do komory głównej i komór bocznych (rys. 4. i 5. b. k.). Wielkość światła całego gruczołu grzybowatego uzależniona jest od wieku samca. U form bezpośrednio po lince światło przewodu wytryskowego *u t r i c u l i* jest bardzo małe, szczelinowate, gdyż komórki nabłonka wydzielniczego są wysokie. U form starszych jest ono większe. Szczególnie rozszerza się w momencie intensywnego zbierania się wydzieliny w komorze głównej i podłużnej (rys. 4).

Powiększenie światła i napięcie ścian w przewodzie wytryskowym wpływa na zmianę wyglądu całości przewodu. Fałdy zwykle wyrównują się, komórki nabłonka spłaszczają się, przekształcając się w jednolity i niski nabłonek. Zmniejszają się również i fałdy stałe. Przewężenie między komorą główną i podłużną zaznacza się znacznie słabiej, wyraźne się stają ujścia *u t r i c u l i* do komór głównej i bocznych (rys. 5 b. k.), oraz ujścia zbiorników nasiennych *u t r i c u l i* do komór bocznych (rys. 4. b. s. i b. k.).

Do światła komory głównej wgłębiają się dwa stale występujące fałdy nabłonka wydzielniczego. Jedna jest położona na stronie brzusznej, druga na stronie grzbietowej przewodu wytryskowego (rys. 3, 4, 5. f. b. i f. g.).

Fałda brzuszna zaczyna się u samego szczytu komory głównej. Uwypukla się dość gwałtownie i jako wyraźny występ przebiega prawie przez całą górną połowę komory. Od tego miejsca dość stromo opada i przechodzi w nabłonek wysięlający światło komory, lekko się falując.

Fałda stała strony grzbietowej zaczyna się podnosić stopniowo od połowy wysokości komory głównej i dochodzi do maksimum swej wysokości w dolnej jej części. Przechodzi następnie do komory podłużnej nie zmieniając wysokości aż do połowy jej długości. Od tego miejsca zaczyna się stopniowo zmniejszać, osiągając przy ujściu przewodu wytrysko-

wego normalną wielkość wszystkich innych sfałdowań nabłonka. Szerokość tej fałdy jest znaczna w komorze głównej; w komorze podłużnej stopniowo się zwęża w miarę zwężania się światła tej ostatniej. Największe zgrubienie tkanki mięsnej tej fałdy znajduje się w dolnej części komory głównej. Rys. 4. A. (f. b.) wskazuje, że przy rozszerzeniu się przewodu wytryskowego, dolna część grzbietowej fałdy rozprostowuje się na korzyść zwiększenia światła komory podłużnej. W czasie rozprostowywania się dolna część fałdy grzbietowej może zupełnie zanikać, górna jej część może zmniejszać się znacznie, jednak uwypuklenie fałdy jest zawsze widoczne (rys. 2, 3, 5.). Przy ujściu przewodu wytryskowego, który w tym miejscu lekko spłaszcza się, występują już tylko długie, palczaste fałdy zwykle, wnikające głęboko do światła gruczołu. Nad nimi występuje chitynowa *intima*, tak samo fałdująca się jak i nabłonek fałd zwykłych. Jest ona przezroczysta, łamiąca światło i łatwo odstaje od nabłonka.

Dla uzupełnienia obrazu należy dodać, że w miejscu zwężania się komory głównej występuje nadto charakterystyczna fałda bez wtórnych pofałdowań, wnikająca do światła komory podłużnej (rys. 5. R.). Tworzy się w miejscu znikania fałdy brzuszej. Wszystkie inne mniejsze pofałdowania zmniejszają się w granicach różnic indywidualnych osobników.

Wyścielający komory boczne nabłonek u form młodych ma postać lekkich sfałdowań, u form starszych powierzchnia jego jest gładka. Połączenie komór bocznych z komorą główną u form młodocianych jest słabo widoczne. W miejscu gdzie światła łączą się występuje zwykle 1-warstwowy nabłonek, łączący się z nabłonkiem komory (rys. 3. e.). Taki obraz otrzymujemy prawdopodobnie na skutek silnego sfałdowania nabłonka i małego światła komór. Połączenie komór bocznych ze światłem komory głównej wyraźnie jest widoczne tylko przy rozciągniętych tkankach (rys. 4. A. p. b.).

Do dwóch komór bocznych uchodzą od strony grzbietowej dwa przewody wyprowadzające — *vasa deferentia*. Połączenie to występuje najwyraźniej na skrawkach gruczołu ciętego w płaszczyźnie czołowej. Początkowo wśród masy samych *utriculi* rozpoznać można poprzeczne przekroje przewodów wyprowadzających; na skrawkach, obejmujących

już ścianki gruczołu, widoczne są one już wśród warstwy mięśni ścian. Na następnych skrawkach, widać stopniowe zwiększanie się ich światła, które wyraźnie przechodzi w światło komór bocznych.

W ten sam sposób prześledzić można na stronie brzusznej przechodzenie światła zbiorników nasiennych (rys. 4. p. b.) w światło komór bocznych.

HISTOLOGICZNA BUDOWA GRUCZOŁU GRZYBOWATEGO

W gruczole grzybowatym najintensywniejsza działalność sekretoryczna przypada *u t r i c u l i*. Ścianki przewodu wytryskowego są również czynne, jednakże wydzielają w stopniu znacznie słabszym. W czynności zarówno *u t r i c u l i* jak i przewodu wytryskowego wyróżniłam na podstawie materiału zebranego 3 stany fizjologiczne:

1. Stan czynności *u t r i c u l i*; przypada na okres bezpośrednio po ostatniej lince larwalnej i trwa zaledwie kilkanaście godzin. Nie stwierdziłam z całą pewnością, że w tym czasie nabłonek przewodu wytryskowego znajduje się w stanie czynnym.

2. Stan spoczynkowy *u t r i c u l i*; zaczyna się wraz z zakończeniem wydzielania nabłonka gruczołowego i trwa aż do okresu zalotów; czas trwania jest różny, gdyż zależy od momentu zalotów. W czasie spoczynku *u t r i c u l i* wydają się być już nie gruczołami, a zbiornikami sekretu, który wypełnia ich światło. Trudno było określić, czy w tym okresie istnieje jeszcze sekretoryczna czynność nabłonka. Jeżeli istnieje, to jest niewielka. Również u form starszych nie można było zaobserwować, aby komórki wtórne podjęły rolę wydzielania. Nie wracają bowiem do stanu w jakim były w kilka godzin po lince. Wszystko to raczej wskazuje, że nabłonek gruczołowy wyczerpał swą działalność wydzielania.

W przeciwstawieniu do nabłonka *u t r i c u l i*, nabłonek gruczołowy przewodu wytryskowego przechodzi w tym okresie w stan wydzielania.

3. Stan wydalania sekretu, przechowywanego w świetle *u t r i c u l i*, do przewodu wytryskowego. Jest to okres bezpośrednio poprzedzający kopulację i okres kopulacji. Trwa krótko i wskutek tego jest trudno uchwytyny.

Równocześnie w przewodzie wytryskowym zauważyć można wydzielanie substancji do światła przewodu przez komórki nabłonkowe fałd stałych. Wydzielanie w tym przypadku jest bardzo intensywne. Nie stwierdziłam, aby w tym okresie nabłonek rozprostowanych fałd zwykłych pełnił jakiegokolwiek funkcje wydzielnicze.

Odmienność stanów fizjologicznych gruczołu idzie w parze z odmiennym wyglądem histologicznym różnych części gruczołu.

B u d o w a ś c i a n e k u t r i c u l i. Ściankę utriculus tworzą dwie warstwy: zewnętrzna, u której struktury komórkowej nie stwierdziłam, i wewnętrzna, posiadająca charakter tkanki nabłonkowej (rys. 6. A. t. z. i t. n.).

Warstwa zewnętrzna jest bardzo cienka; w części przylegającej do brzegu nabłonka zaznaczają się w niej włókienka wybarwione eozyną. Jądra ułożone są w niejednakowych od siebie odległościach. Granic między komórkami wyróżnić nie można. Zewnętrzny brzeg warstwy jest wyraźniej widoczny tylko dzięki temu, że w miejscu występowania jąder odpowiednio się rozszerza. Wygląd warstwy nie ulega większym zmianom w wyszczególnionych stanach fizjologicznych gruczołu.

Warstwa nabłonkowa, ograniczająca światło *u t r i c u l i*, posiada również słabo zaznaczone granice między komórkami. Jądra komórek położone są w równych od siebie odległościach.

W czasie różnych stanów czynności gruczołu warstwa ta, stanowiąca właściwy gruczoł, zmienia swój wygląd. Po ostatniej lince światło *u t r i c u l i* jest bardzo wąskie, ale już zawiera substancję wydzielaną przez komórki nabłonka. Komórki nabłonka są wysokie i po środku nabłonka (rys. 6. B.) posiadają owalne jądra. Ziarna chromatyny ułożone są na powierzchni jądra, które wydaje się być napęczniałe; wewnątrz jądra jest jasne i bezbarwne (rys. 6. C.). Plazma komórek nabłonka zabarwia się na różowo z odcieniem niebieskawym przy zastosowaniu eozyny i hematoksyliny *E h r l i c h a*. Zabarwienie to nadają ziarnistości nagromadzone w plazmie. Granica pomiędzy światłem *u t r i c u l u s a* a powierzchnią nabłonka zaciera się z powodu nagromadzenia się znacznej ilości ziarnistości, wydzielanych do światła *u t r i c u l u s* (rys. 6. B. i D.). W końcowym okresie wydzielania substancji przez *u t r i c u l u s* plazma komórki ma charakter delikatnej, różowej siateczki,

o dużych białych oczkach. Na apikalnym jej brzegu mogą być zgromadzone resztki ziarnistości. W tym okresie światło *u t r i c u l u s* jest już znacznie większe i wypełnia się stopniowo wydzieliną. Proces wydzielania nie przebiega we wszystkich cewkach gruczołu jednocześnie; w jednym jest on intensywniejszy i szybszy, w innych wolniejszy. Toteż obok *u t r i c u l i*, w których proces wydzielania zakończył się, spotykamy takie, gdzie znajduje się dopiero w swym szczytowym punkcie.

W stanie spoczynkowym światło *u t r i c u l i* jest całkowicie wypełnione wydzieliną. W komórkach nie ma już sekretu, wskutek czego obie warstwy, zewnętrzna i wewnętrzna są jeszcze wyraźnie widoczne. Nabłonek gruczołowy ma wygląd zupełnie płaski, ale jądra zachowują swój pierwotny kształt. Wewnętrzna ich struktura zmienia się o tyle, że ziarna chromatyny są o wiele gęściej ułożone i w różnych płaszczyznach, a więc nie tylko na powierzchni jądra. Plazma komórek barwi się przeważnie jednolicie, nie wykazując żadnych zróżnicowań. Również warstwa zewnętrzna w tym stanie jest bardziej spłaszczona, jądra wyraźnie wydłużone i spłaszczone, zachowują jeszcze jednak ziarna chromatyny.

W okresie oddawania substancji do przewodu wytryskowego komórki warstwy wewnętrznej i zewnętrznej znacznie się rozszerzają i spłaszczają. W następstwie obie warstwy tworzą ściankę bardzo cienką, która na przekroju widoczna jest jako cienki pasek, zabarwiony eozyną na różowo. Jądra nabłonka gruczołowego są tak spłaszczone, że widoczne są zaledwie jako ciemno-granatowe kreski. Jądra warstwy zewnętrznej widoczne są tylko pod imersją, jako cieniutkie granatowe niteczki.

Budowa ścianek zbiorników nasiennych i przewodów wyprowadzających jest taka sama jak powyżej opisanych *u t r i c u l i*.

Nabłonek wyścielający światło przewodów nasiennych wydziela ponadto substancje, w których zanurzone są plemniki.

Budowa ścian przewodu wytryskowego. Ściana przewodu wytryskowego składa się z trzech warstw tkanek. Najbardziej zewnętrzną warstwę tworzą mięśnie. Pod nimi leży bardzo delikatna, nie zawsze widoczna, warstwa tkanki łącznej. Warstwę wewnętrzną, wyścielającą światło gruczołu tworzy tkanka nabłonkowa.

Przebieg włókien mięsnych w pierwszej warstwie w częściach górnych przewodu wytryskowego jest różnokierunkowy. (rys. 4. A. m.). W wydłużonej części przewodu wytryskowego (rys. 2. m.) spotykamy włókna przebiegające przeważnie okrężnie, oraz krzyżujące się z nimi włókna skośne. Mięśnie, utrwalone i barwione powyżej opisanymi metodami, nie wykazują żadnego prążkowania.

Warstwa tkanki łącznej jest bardzo cienka, jednolita, zbita; barwi się intensywnie eozyną na kolor różowy. Występuje wyraźniej tylko na zgięciach fałdów zwykłych, gdyż w tych miejscach jest podwójna (rys. 2. t. 1.).

Nabłonek gruczołowy, wyścielający światło przewodu wytryskowego, zbudowany jest z komórek, których wysokość na różnych poziomach przewodu waha się od 0,23 mm do 0,03 mm przy stanie spoczynkowym gruczołu. W większości przypadków nie można wyróżnić granic między komórkami. Czasami przy lepszym utrwaleniu, czy też z innych jakich powodów, zaznaczają się na fałdach stałych bardzo delikatne granice, co usuwa podejrzenie o syncytialnym charakterze tej warstwy (rys. 2. k. f. s.). W fałdach stałych komórki nabłonka są wysokie, wąskie, w kształcie ostrosłupów, których wierzchołek zwrócony jest do podstawy nabłonka, a podstawa komórek do światła przewodu. Plazma tych komórek nie wykazuje żadnej ziarnistości. Barwi się jednolicie eozyną i hematoksyliną na kolor liliowo-różowy. Czasami zabarwienie to może lokalizować się tylko u brzegu lub u podstawy komórek. Jądra komórek położone są bliżej podstawy nabłonka. Są owalne, okrągłe lub silnie zwężone na jednym końcu. Okrągłe spotykamy w nabłonku niższym, owalne w wysokich komórkach fałd stałych, zaś w fałdach mniejszych—zwężone na jednym końcu. Substancja chromatynowa jąder barwi się hematoksyliną *Ehrlicha* na kolor ciemnoniebieski i ma postać ziaren, rozłożonych równomiernie na terenie jądra w różnych płaszczyznach. Czasami widać wyraźnie siateczkę delikatną, rozpiętą między nimi. Wewnątrz jądra znajduje się największe skupienie chromatyny, odznaczającej się wielkością obok drobnych ziarenek chromatyny. Przestrzenie pomiędzy skupieniami chromatyny wyglądają jakby były wypełnione bezbarwną, przezroczystą cieczą.

W okresie zmian fizjologicznych, zachodzących w *u t r i c u l i*, nabłonek przewodu wytryskowego również ulega zmianom, lecz nie przebiegają one równocześnie z przemianami *u t r i c u l i*. — W okresie czynnościowym *u t r i c u l i* nabłonek przewodu wytryskowego znajduje się raczej w stanie spoczynku.

U form bezpośrednio po lince tkanka nabłonkowa przewodu wytryskowego osiąga swą maksymalną wysokość, światło przewodu jest wtedy bardzo małe. Plazma komórek barwi się jednolicie na kolor różowy, z odcieniem liliowym.

Czynność wydzielnicza przewodu wytryskowego zaczyna się dopiero, gdy *u t r i c u l i* weszły już w stan spoczynku. Szczególnie wyraźnie widać to na komórkach fałd stałych, gdzie większe skupienie komórek prawdopodobnie powoduje zwiększenie ilości substancji wydzielanej, gromadzącej się na powierzchni (rys. 2. r. b.) i w świetle przewodu (rys. 2. w. g.). Obrazy zgromadzonej substancji na powierzchni fałdu stałego mogą być różne. Wydzielina tworzy coś w rodzaju zwartego brzegu albo występuje jakby w postaci kropli, łączących się cienkimi pasmami, lub też tworzy smugi. Spod zgromadzonej w ten sposób wydzieliny nigdy nie widać powierzchni wydzielniczej.

Zupełnie inny obraz otrzymujemy na skrawkach gruczołów, w których substancja zgromadzona w *u t r i c u l i* jest wypychana do komory (rys. 4. A.). W tym przypadku ścianki przewodu wytryskowego ulegają wybitnemu rozciągnięciu, tak że warstwa mięśni jest tutaj o wiele cieńsza niż w poprzednio opisanych stanach. Wysokość nabłonka waha się teraz od 0,023 mm do 0,004 mm, zaś na fałdach stałych od 0,12 mm do 0,04 mm. W tym stanie nabłonek fałd stałych wydziela bardzo intensywnie substancję do światła przewodu wytryskowego. Rys. 4. B. przedstawia fałd stały w końcowym stadium intensywnego wydzielania. Komórki są tu bardzo dobrze widoczne, gdyż wskutek silnego zwężenia i ściśnięcia, stanowią tylko wąziutkie pasemko plazmy. Po środku nich zaznaczają się jądra, jako wydłużone, zbite, granatowo zabarwione hematoksyliną grudki chromatyny. Pomiedzy tak zwężonymi komórkami widać puste przestrzenie i to dość znacznej wielkości w porównaniu z szerokością nabłonka.

Razem z wydzieliną *u t r i c u l i*, obecną już w dużej ilości w bardzo szerokim świetle przewodu wytryskowego, pojawiają się zbite w grudki plemniki, otaczane coraz to napływającą substancją. Rys. 4. (p¹) uwidacznia wydostawanie się plemników ze zbiorników nasiennych. Plemniki przechodzą przez komorę boczną, ostatecznie dostając się do komory głównej.

Substancje oddawane do komory układają się w postaci smug, barwiących się eozyną w różnych odcieniach: na różowo, ciemno różowo z odcieniem niebieskawym lub fioletowym, i jasno-kremowo. Stosunkowo duża masa złotych ziarenek, jednakowej wielkości, o metalicznym połysku tworzy albo smugi pomiędzy wymienionymi albo rozrzucona jest pomiędzy innymi substancjami (rys. 4. A.).

Jest to jeden z momentów poprzedzających tworzenie się spermatoforu; przypada on — jak już wspomniałam — na okres od zalotów do końca trwania kopulacji.

Dolna część przewodu wytryskowego wysłana jest chitynową intimą. Przebieg jej, zrekonstruowany ze skrawków, wskazuje, że intima sięga tylko do połowy komory podłużnej.

STRUKTURA I CHEMIZM SUBSTANCJI, WYDZIELANYCH PRZEZ GRUCZOŁ GRZYBOWATY

Zarówno obserwacje nad morfologią zewnętrzną jak i wewnętrzną oraz obserwacje nad wzrostem *u t r i c u l i* pozwalają przypuszczać, że wydzielają one różne substancje. Nie są więc gruczołami jednorodnymi. Potwierdzają to również preparaty skrawków barwionych.

Przy najprostszym barwieniu eozyną i hematoksyliną *E h r l i c h a* można zauważyć, że wydzielina *u t r i c u l i*, barwi się na różowo w różnych odcieniach oraz, że różnym odcieniom zabarwienia odpowiada inny wygląd wydzieliny.

Barwienie innymi metodami potwierdziło całkowicie obecność różnych sekretów. Nie mogłam jednak z powodu zbyt szczupłego materiału porównawczego zidentyfikować ze sobą wydzielin barwionych różnymi metodami. Dlatego ograniczę się do opisu obrazów otrzymanych przy barwieniu eozyną i hematoksyliną *E h r l i c h a* na materiale utrwalonym w płynie *Z e n k e r a*. Obrazy te pozwalają wyróżnić 6 różnych typów *u t r i c u l i*.

Utriculi typu „a“, uchodzą do komór bocznych na granicy strony brzusznej i grzbietowej gruczołu. Substancja wypełniająca światło tych u t r i c u l i podobna jest do szkieletu gąbki rogowej (rys. 7., 8. u. a.). Nieregularne, niezabarwione oczka wyglądają jak puste miejsca po wyplukaniu z nich innego rodzaju substancji. Przypuszczenie to potwierdzają znajdowane w niektórych mniejszych oczkach grudki barwiącej się jaśniej substancji. Substancja u t r i c u l i typu „a“ kraje się dobrze, nie pęka i nie wykrusza się.

U t r i c u l i t y p u „b“ uchodzą do komór bocznych tylko od strony grzbietowej. Posiadają wydzielinę, składającą się z ziaren różnej wielkości (rys. 8. A. u. b., 8. B.). Duże i małe kawałki i kuleczki substancji jasno-różowej są rozrzucone w drobno-ziarnistej substancji, barwiącej się ciemno-różowo z odcieniem fioletowym. Wydzielina kraje się źle, wykrusza się i wypada. U t r i c u l i tego typu odznaczają się od innych tym, że proces wydzielania trwa u nich dłużej niż u pozostałych. U form bezpośrednio po lince światło ich jest jeszcze w postaci zarysowującej się szczeliny, gdy u innych jest już wyraźne. U form młodych można je bardzo łatwo odróżnić od masy innych u t r i c u l i, ponieważ nabłonek ich jest wyższy od nabłonka innych, a światło węższe. U osobników starych różnice te zacierają się.

U t r i c u l i t y p u „c“ — uchodzą do komory głównej od strony grzbietowej, granicząc z u t r i c u l i typu „b“ (rys. 8. A. u. c.). Wydzielina ich nie wykazuje żadnych zróżnicowań struktury. Stanowi jednolitą masę, kurczącą się pod wpływem utrwalania, pękającą przy krajaniu w mniej lub więcej regularne rąby. Barwi się niejednolicie na kolor fioletowo-różowy, mianowicie: brzegi załamań są bardziej fioletowe niż środek płytek.

U t r i c u l i t y p u „d“ — występują pomiędzy u t r i c u l i „c“ i „e“; ujścia ich nie ustaliłam dokładnie. Wydzielina ich ma postać przeważnie regularnych kuleczek lub ziarenek różnej wielkości (rys. 8. A. u. d.). Po zakonserwowaniu i w czasie krajania pęka w płytki, podobnie jak substancja u t r i c u l i „c“.

U t r i c u l i t y p u „e“ — uchodzą do komory głównej w miejscu przewężania się przewodu wytryskowego. Ze wszystkich u t r i c u l i są największe. Wydzielina ich nie różni się wcale strukturą od u t r i c u l i „c“ (rys. 8. A. u. e.). Jest tak

samo jednolita i tak samo pęka przy krajaneniu, barwi się natomiast inaczej, mianowicie na kolor jasno-różowy, ponadto nie kurczy się lecz wykrusza.

Utricoli typu „f“ — położone są od strony brzusznej tuż nad zbiornikami nasiennymi; ujścia ich nie ustaliłam. Wydzielina ich jest substancją najwyraźniej przemieszana (rys. 8. A. u. f.). Składa się z pasm substancji ciemno-różowej i ciemno-niebieskiej, występujących naprzemian nieregularnie. Czasami w tej masie tkwią jeszcze nieregularne kawałki innej substancji, barwiące się na różowo, substancji jednolitej, zbitej, podobnej do wydzieliny utricoli typu „e“. Wydzielina ta kurczy się, wobec tego na skrawkach nigdy nie wypełnia całego światła utricoli. Pękanie i wykruszanie nie jest tu regułą.

Bardzo ciekawym elementem składowym wszystkich typów substancji (prócz prawdopodobnie „b“) są ziarenka złociste o metalowym połysku. Są bardzo drobne, jednakowej wielkości mniej lub więcej równomiernie rozproszone w opisanych wydzielinach. Czasami jest ich dużo, czasem mniej. Szczególnie dużo występuje ich w typie „d“ i „e“. Bardzo dobrze uwidaczniają się w czasie przesuwania się substancji z utricoli do komory podłużnej (rys. 4. z. z.).

Niekiedy na granicy dwóch typów utricoli spotyka się pojedyncze utricoli o strukturze substancji, występujących w dwu sąsiednich rodzajach. Takie formy wyglądają na postaci przejściowe. Fakt ten potwierdza prawdziwość spostrzeżenia, zanotowanego przy opisie utricoli, oglądanych „in toto“.

Stwierdzenie substancji różnie barwiących się tym samym barwikiem świadczy o ich odmiennym składzie chemicznym. Składu tego nie badałam, próbowałam natomiast ogólnie stwierdzić jakiego rodzaju może być wydzielina. W tym celu zastosowane były metody wybarwiania śluzu, tłuszczów i glikogenu (str. 82).

Wyniki wybarwienia śluzu wypadły ujemnie. Wobec jednak małej ilości materiału, użytego w tym celu, nie można wyników tych uważać za całkowicie pewne.

Z metod stosowanych do barwienia tłuszczów pozytywne wyniki otrzymałam tylko po utrwaleniu w słonej formalinie i barwieniu Sudanem III i hemalaunem. Metoda ta pozwala wy-

różnić ciała tłuszczowate. Wybarwiły się one tylko w jednego rodzaju *utriculi*, jako substancja jednolita (rys. 8. A. u. c.). *Utricoli* te prawdopodobnie odpowiadają typowi „c”, przy barwieniu eożyną. Wskazuje na to struktura tych substancji oraz położenie *utriculi*. Ciała tłuszczowate występują również w *utriculi* dwóch innych rodzajów, odpowiadających prawdopodobnie *utriculi* „b” i „d”, ale już jako jeden ze składników sekretu (rys. 8. A. u. b. i B.). Położenie oraz struktura substancji bardzo podobna jest do *utriculi* „a”, wybarwionych eożyną. Drugi rodzaj *utriculi*, posiadający w wydzielinie swojej również kuleczki tłuszczu, to przypuszczalnie *utriculi* opisane jako typ „d” (rys. 8. A. u. d.).

Barwienie na glikogen wskazuje, że w wydzielinie czystego glikogenu nie ma. Występuje on natomiast w komórkach nabłonka gruczołowego przewodu wytryskowego w postaci wyraźnych ziaren różowych. (rys. 3. A. i 3. B. z. g.). Wydzielina komórek, zawierających czysty glikogen, zabarwia się metodą *Ba u e r r a* na kolor szary z odcieniem mniej lub więcej intensywnie różowym. Często wydzielina barwi się na kolor wyraźniej różowy tuż przy brzegu apikalnym komórek nabłonka, dalej położone ziarna wydzieliny mają szaro-różowe zabarwienie, a więc sekret w świetle *utriculus* nie jest glikogenem. Glikogen wchodzi tu prawdopodobnie w kombinację z jakąś inną substancją.

Występowanie glikogenu jest uzależnione od stanu fizjologicznego gruczołu. U samca w 6 godzin po lince glikogen jest w komórkach prawie wszystkich *utriculi*; w wielkiej ilości występuje w komórkach nabłonka komory głównej i podłużnej, wypełniając je prawie całkowicie. U samca w 24 godzin po lince obraz jest prawie taki sam, z tą tylko różnicą, że mniej glikogenu jest już w komórkach *utriculi*. U samca w dwa dni po lince glikogen w komórkach nabłonka *utriculi* zupełnie znika, utrzymuje się jeszcze w dużej ilości w komórkach nabłonka komór. U form starszych można wybarwić glikogen w mniejszych lub większych ilościach tylko w komórkach nabłonka komór.

Z powyższych danych możemy wyciągnąć wniosek, że glikogen jest składnikiem odgrywającym jakąś rolę w funkcjach

gruczołu grzybowatego. Ciekawe wyniki można uzyskać opracowując duży ilościowo materiał z uwzględnieniem stanów funkcjonalnych gruczołu.

Czysty glikogen wybarwiono tylko w zbiornikach nasien-nych i to nie we wszystkich przypadkach. (rys. 3. v. sem. — różowe zabarwienie).

WYNIKI

1. Ustaliłam, że gruczoł grzybowaty *Blatta orientalis* składa się z 350 do 450 rurek ślepo zakończonych zwanych *utriculi*. Wyróżnianie wśród nich większych i mniejszych ma znaczenie wyłącznie morfologiczne. Nie jest z nimi związana ani odmienna funkcja, ani odmienna budowa. Istnieje przede wszystkim cała skala pośrednich wielkości, co do których trudno jest zdecydować czy należą do *utriculi majores* czy do *utriculi breviores*. Nie ulega również wątpliwości, że mniejsze cewki wyrastają w większe. Natomiast w *utriculi* występują różnice, wynikające z odmienności sekretorycznej. Biorąc te różnice za podstawę można wyróżnić nie dwa, lecz znacznie więcej typów gruczołowych *utriculi*.

2. W świetle gruczołu grzybowatego wyróżniłam trzy części: 1. komorę główną, 2. dwie komory boczne, 3. komorę podłużną. *Utriculi*, które są właściwymi gruczołami, uchodzą do komór bocznych i głównej. Światło gruczołu ma powierzchnię nierówną, na skutek pofałdowań wyścielającego je nabłonka. Rozróżniłam dwie fałdy stałe i fałdy zwykłe. Fałda stała grzbietowa powstaje w połowie komory głównej, przechodzi do podłużnej i znika w dolnej jej części. Fałda stała brzuszna występuje tylko w komorze głównej. Fałdy zwykłe łatwo ulegają wyprostowaniu w momencie rozciągania się tkanek gruczołu.

3. Ścianki *utriculi*, *vesiculae seminales* i *vas deferens* składają się z dwu warstw tkanek: zewnętrznej i wewnętrznego nabłonka wydzielniczego. Ścianki *ductus ejaculatorius* składają się z 3 warstw tkanek: mięsnej, łącznej i nabłonkowej, również wydzielniczej.

4. Na podstawie rozporządzanego materiału wyróżniłam 3 stadia fizjologiczne gruczołu: 1. stadium najintensywniejszego wydzielania, które trwa kilkadziesiąt godzin po ostatniej lince z larwy na imago. 2. stadium spoczynku, trwające do momentu

zakończenia funkcji wydzielniczych do kopulacji i 3. okres — równoczesnego wydalania substancji nagromadzonej i plemników do *ductus ejaculatorius*. Wygląd tkanek oraz światła gruczołu zmienia się zależnie od powyższych stanów fizjologicznych.

5. Na podstawie skrawków histologicznych rozróżniłam 6 typów *utriculi*: „a“, „b“, „c“, „d“, „e“; „f“ biorąc pod uwagę strukturę ich substancji, barwienie się ich jednym barwikiem i zachowanie się substancji przy krajaniu. Porównując skrawki barwione różnymi barwnikami określiłam w przybliżeniu występowanie wymienionych 6 typów *utriculi* w poszczególnych miejscach gruczołu grzybowatego.

6. Z substancji chemicznych, wchodzących w skład wydzielin *utriculi*, ustaliłam:

1. występowanie ciał tłuszczowatych bądź w postaci czystej, jak w *utriculus* typu „c“, bądź jako składnik innych wydzielin jak w *utriculi* „b“ i „d“;

2. występowanie glikogenu, który niewątpliwie odgrywa też ważną rolę w budowie substancji wydzielniczej *utriculi*, jednak w postaci czystej w świetle gruczołu nigdy nie pojawia się. Wybarwiono go natomiast w komorach nabłonka *utriculi* i *ductus ejaculatorius*.

Śluzu w wydzielinie nie wybarwiono, jednak ten wynik nie może być uważany za ostateczny.

Z Zakładu Zoologii Ogólnej
Uniwersytetu Warszawskiego

SPIS RYSUNKÓW

Rys. 1. A. — gruczoł grzybowaty od strony brzusznej; B. — od strony grzbietowej. Na rys. 1. A. strzałki oznaczają trzy płaszczyzny przekrojów.

Rys. 2. Poprzeczny przekrój przez przewód wytryskowy.

Rys. 3. A. — strzałkowy przekrój przez gruczoł grzybowaty; B. — fragment nabłonka przewodu wytryskowego.

Rys. 4. A. — przekrój strzałkowy przez gruczoł grzybowaty w stanie wydalania sekretu do przewodu wytryskowego. B. — fałd stały w końcowym stadium wydzielania.

Rys. 5. Poprzeczny przekrój przez gruczoł grzybowaty na wysokości komory głównej.

Rys. 6. A. — poprzeczny przekrój przez *utriculus*. B. i D. — komórki tkanki nabłonkowej *utriculus* w okresie wydzielania sekretu. C — jądro komórki nabłonka *utriculus*.

Rys. 7. Przekrój podłużny przez *utriculus* o wydzielinie typu „a”.

Rys. 8. A. — przekrój czołowy przez gruczoł grzybowaty. B. — przekrój podłużny przez *utriculus* o wydzielinie typu „b”.

O b j a ś n i e n i a o z n a c z e ń.

- b. k. — ujście *utriculus* do komory bocznej lub głównej.
 b. s. — ujście zbiorników nasiennych do komory bocznej.
 d. s. — przewód wytryskowy.
 e. — jednowarstwowy nabłonek, występujący między komorą boczna i główną.
 f. b. — fałd brzuszny.
 f. g. — fałd grzbietowy.
 f. z. — fałd zwykły.
 K. B. — komora boczna.
 K. G. — komora główna.
 K. P. — komora podłużna.
 k. f. s. — komórki fałdu stałego.
 m. — mięśnie.
 m. b. — *utriculi*.
 m. f. s. — mięśnie fałdu stałego.
 p. b. — połączenie światła komór bocznej z główną.
 p. l. — plemniki.
 p₁l₁ — plemniki wydalone ze zbiorników nasiennych do komory bocznej.
 r. b. — wydzielin komórek fałd stałych.
 R. — fałd, występujący w miejscu przewężania się komory głównej.
 sub. w. — substancja wydalona.
 t. l. — tkanka łączna.
 t. n. — warstwa nabłonka gruczołowego.
 t. z. — warstwa zewnętrzna.
 u. a. — *utriculi* typu „a”.
 u. b. — *utriculi* typu „b”.
 u. c. — *utriculi* typu „c”.
 u. d. — *utriculi* typu „d”.
 u. e. — *utriculi* typu „e”.
 u. f. — *utriculi* typu „f”.
 v. s. — zbiorniki nasienne.
 w. f. — wydzielin fałdu.
 v. sem. — zbiorniki nasienne.
 w. g. — wydzielin gruczołu w świetle komory podłużnej.
 w. w. — warstwa włókienek.
 z. g. — glikogen.
 z. z. — ziarenka złociste.

LITERATURA

KORSCHOLT: Bearbeitung einheimischer Tiere. Leipzig 1924. (str. 259—272 i 214—215).

MIALL AND DENNY: The structure and the life history of the Cockroach (*Periplaneta orientalis*). Lovell Reeve Comp. London 1886.

MULLENDORF: Das Gewebe (rozdział XII).

PEYTOUREAU S. A.: Contribution a l'étude de la Morfologie de l'Armure genitale des Insects.

RAJEWSKY: Über die Geschlechtsorgane von *Blatta orientalis* u. s. w. Nachricht d. K. Gesellsch. d. Moskauer Univers. 16. 1875.

SNODGRASS R. E.: The male genitalia of the cocroach *Periplaneta orientalis* Linn., and their homology with the genitalia of *Diptera*. J. Quek. Microsc. Cl. London 10. 1908.

WILLE J.: Biologie und Bekämpfung der deutschen Schabe (*Phyllodromia germanica* L.) Beiheft zur Zetschrift f. angewandte Entomologie. Berlin. Nr 5, 1920.

ŻABIŃSKI J.: Karaluch. Monografia. Biblioteka biologiczna 1928.

ŻABIŃSKI J.: The growth of Blackbeetles and of Cockroaches on artificial and on incomplete diets. Part I. — Brit. Jour. of. Exp. Biol. London 6. Nr 4. 1929 (360—386).

ŻABIŃSKI J.: Copulations extérieures chez les Blattes. C. R. Soc. de Biol. 112. (596—598) 1932.

ŻABIŃSKI J.: Fonctionnement des différentes parties des appareils copulateurs chitines mâles et femelles de la Blatte. (*Periplaneta orientalis* L.) C. R. Soc. de Biol. 112 (598—601) 1932.

SUMMARY

The mushroom shaped gland (*Blatta orientalis* L.) is the terminal part of the male genitalia duct. It is situated in the hind part of the abdomen between the 7th and 10th segments, its average length is of 3 to 4 mm. It consists of tubes which find outlet in the forked and thickened upper part of the ejaculatory duct, its secretion forms probably the surface of the spermatheca. The gland under this name was described by Miall, Denny, Wesche, Żabiński and Snodgrass.

Conclusions:

1. It is determined that the gland consists of 350 to 450 small and large tubes without issue at the end. The singling out of smaller and larger tubes has solely a morphologic importance,

their nature differs neither in functions nor in structure. Moreover there is a wide range of intermediate lengths and it is difficult to decide to which of the two types they belong, to major or minor. Undoubtedly larger tubes grow out from smaller ones. However there are disparities of secretion nature among tubes. Taking into consideration this diversity there are not two but far more types of gland tubes.

2. In the cavity of the mushroom shaped gland it is discerned three parts: 1) one main chamber 2) two side chambers 3) one longitudinal chamber. Tubes which should be properly named glands communicate with the side and the main chambers. The gland cavity has an uneven surface because of folds of epithelium coating. I discriminate two permanent folds and some additional folds. The permanent dorsal fold begins in the middle of the main chamber passes to the longitudinal chamber and vanishes in its lower part. The permanent ventral fold is limited to the main chamber only. Additional folds are easily unfolded while the gland tissue expands.

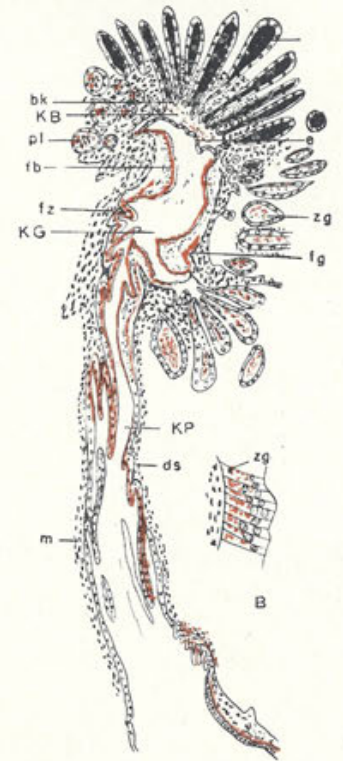
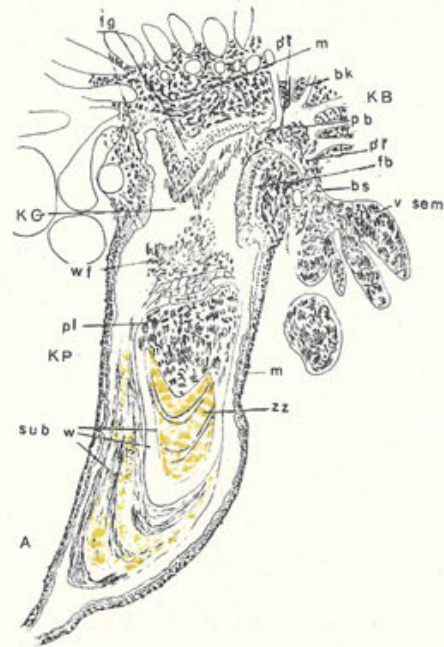
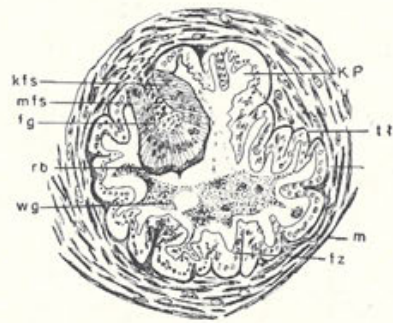
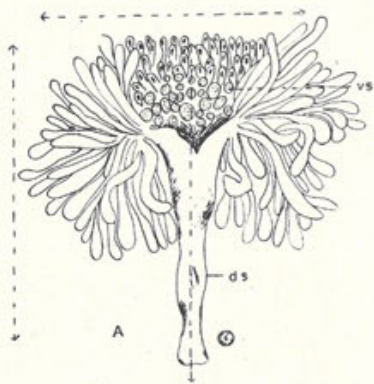
3. The tubes, vesiculae seminales and vas deferens consist of two layers of tissue: outer and inner of the secreting epithelium. The ejaculatory duct is formed of three tissue layers: muscular, connecting and epithelium, the latter being also of a secreting nature.

4. On the basis of available material I have discriminated three physiologic states of the gland 1) of most intense secretion lasting several hours following the moult from larva into imago 2) of rest lasting from the termination of the secretion to the copulation and 3) of driving off of the collected substance together with spermatozoids into the ejaculatory duct. The aspects of tissue and cavity of the gland depend upon the foregoing physiologic states.

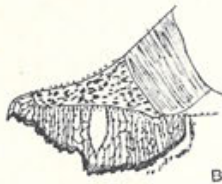
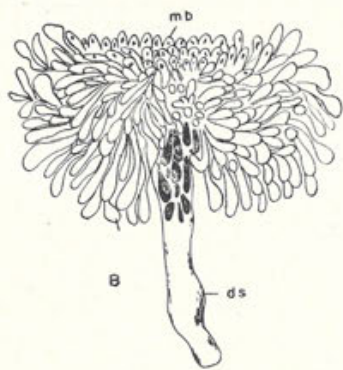
5. On the basis of slides investigation I discerned 6 types of tubes: „a“, „b“, „c“, „d“, „e“, and „f“ considering the structure of their substance, their colouring and resistance to cut. Confronting slides coloured by different dyes I determined approximately the situation of diverse kind of tubes on the mushroom shaped gland.

6. I determined the following chemical substances entering into the secretion of tubes:

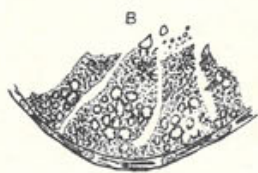
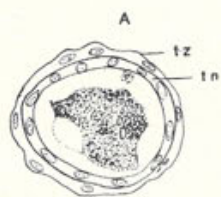
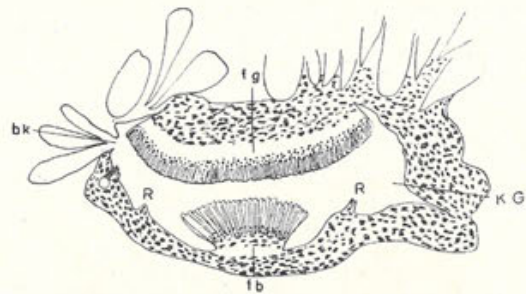
- 1) Fatty substances, detected in pure state within the tubes „c“ or as a component of other secretions as is the case with tubes „b“ and „d“;
 - 2) glycogene which undoubtedly plays an important part in the composition of tubes secretion substances while it is never detected in the cavity. in a pure state. However, it was detected by dying in the epithelium of tubes and in the ejaculatory duct;
 - 3) there was no mucus detected by dying in the secretion but this issue is not to be looked upon as final.
-



RYS 1



RYS 4



RYS 6

RYS 7



Posiedzenie

z dnia 11 listopada 1948

SEKCJA NAUK LEKARSKICH

K l e m e n s G e r n e r.

Zmiany zawartości białka w surowicy krwi chorych na płonicę.

Przedstawił czł. F. Czubalski.

**The changes in the albumin content in the blood serum
of scarlatina patients.**

Praca wyszła w osobnym wydawnictwie Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział IV Nauk Biologicznych — Sekcja Nauk Lekarskich. Warszawa, 1948. Str. 121.

Ce travail vient de paraître dans l'édition speciale de la Société des Sciences et des Lettres de Varsovie. Classe IV Sciences Biologique. Section des Sciences Médicales. Varsovie, 1948. P. 1—121.

T R E Ś Ć

	Str.
E. Dębicka. Dziedziczność psychiczna	1
A. Orłowska. Wpływ ilości materiałów zapasowych liścieni na wzrost zarodków fasoli w ciemności	7
A. Skirgiello. Rodzaj <i>Russula</i> w Polsce	7
R. Szretter. Wpływ mleka na przemianę materii u cieląt	9
B. Rosiński. O dziedziczności barwy włosów u człowieka	43
W. H. Melanowski. Rys dziejów okulistyki w Polsce	71
M. Filipowicz. Nowa odmiana zespołu <i>Jacod'a</i>	74
H. Kistelska. Współruchy :	75
K. Mikulaszek. Podstawy immunochemii	78
B. Jurecka. Morfologia gruczołu grzybowatego <i>Blattta orientalis</i> L.	81
K. Gerner. Zmiany zawartości białka w surowicy krwi chorych na płonicę	103

T A B L E D E S M A T I È R E S

	Page
E. Dębicka. Hérédité psychique	1
A. Orłowska. L'influence de la quantité de matériaux de la reserve des cotylédons sur la croissance des embryons des haricots dans l'obscurité	7
A. Skirgiello. Le genre <i>Russula</i> en Pologne	7
B. Szretter. L'influence du lait sur le métabolisme dans les premières semaines de la vie du veau	9
B. Rosiński. The heredity of colour of hairs in man	43
W. M. Melanowski. Précis de l'histoire de l'ophtalmologie en Pologne	71
M. Filipowicz. Une nouvelle variation du syndrome de <i>Jacod</i>	74
H. Kistelska. Syncinésies :	75
K. Mikulaszek. Fundamentals of immunochemistry	78
B. Jurecka. Morphology of the mushroom shaped gland of <i>Blattta orientalis</i>	81
K. Gerner. The changes in the albumin content in the blood serum of scarlatina patients :	103

BATOWSKI ZYGMUNT. <i>Aleksander Kucharski. (Prace z historii sztuki t. III, zes. 1). Warszawa 1948. Str. 4 nlb. + 41 + 3 nlb. + IX tabl.</i>	zł 335
CZEKANOWSKI JAN. <i>Antropologia polska w międzywojennym dwudziestolecu. Warszawa 1948. Str. 8 nlb.+221+1 nlb</i>	„ 800
DOROSZEWSKI WITOLD. <i>Język T. T. Jeża. Warszawa 1949 Str. 417 + 1 nlb.</i>	„ 1.900
FILIPOWICZÓWNA MARIA. <i>Nowa odmiana zespołu Jacod'a. Warszawa 1948. Str. 32</i>	„ 120
GALL ANONIM. <i>Kronika. Podobizna rękopisu Zamoyskich z XIV w. ze wstępem J. Krzyżanowskiego. Warszawa 1948. Str. 27 + 3 nlb. + LXIX tabl.</i>	„ 2.350
GERNER KLEMENS. <i>Zmiany zawartości białka w surowicy krwi chorych na płonicę. Warszawa 1948. Str. 120 + 2 nlb.</i>	„ 500
GIEYSZTOR ALEKSANDER. <i>Encyklika Sergiusza IV. Ze studiów nad genezą wypraw krzyżowych. Warszawa 1948. Str. 92 + 2 nlb. + 1 tabl.</i>	„ 305
GLINKA JAN. <i>Instrukcja wydawnicza dla nowożytnych źródeł dziejowych. Warszawa 1949. Str. 6 nlb. + 38 + 5 tabl.</i>	„ 270
HANDELSMAN MARCELI. <i>Adam Czartoryski. T. I. Warszawa 1948. Str. XX + 334 + 10 tabl.</i>	„ 1.050
T. II, Warszawa 1949. Str. 8 nlb. + 382 + 10 tabl. . . .	„ 1.600
KAMIENIECKI WITOLD. <i>Spółeczeństwo litewskie w XV w. Warszawa 1947. Str. 125 + 1 nlb. + III + 3 nlb. + 1 tabl.</i>	„ 300
KISTELSKA HELENA. <i>Wspótruchy. Warszawa 1948. Str. 56</i>	„ 210
KRZYŻANOWSKI JULIAN. <i>Polska bajka ludowa w układzie systematycznym. I Bajka zwierzęca. Warszawa 1947. Str. 90</i>	„ 300
II <i>Baśń magiczna. Warszawa 1947. Str. 218</i>	„ 1.035
LORENTZ STANISŁAW. <i>Natolin. (Prace z historii sztuki t. II). Warszawa 1948. Str. 4 nlb. + 340</i>	„ 1.520
MAŃKOWSKI TADEUSZ. <i>Fabrica ecclesiae. (Prace z historii sztuki). Warszawa 1946. Str. 54 + 2 nlb.</i>	„ 85
MAYKOWSKA MARIA. <i>Questiones Platonicae selectae. Warszawa 1949. Str. 24</i>	„ 135
MELANOWSKI H. WŁADYSŁAW. <i>Dzieje Instytutu Oftalmicznego. Warszawa 1948. Str. 402 + 2 nlb. + 8 tabl.</i>	„ 1.265
MELANOWSKI H. WŁADYSŁAW. <i>Rys dziejów okulistyki w Polsce. Warszawa 1948. Str. 8 nlb. + 98</i>	„ 445
MIKULASZEK EDMUND. <i>Podstawy immunochemii. Warszawa 1948. Str. VIII + 252</i>	„ 1.000

NORWID CYPRIAN. <i>Vade-mecum</i> . (Podobizna autografu). Warszawa 1947. Str. XXIII + 1 nlb. + 127 + 1 nlb.	zł 900
SAWICKI JAKUB. <i>Concilia Poloniae</i> . T. II. Synody diecezji wileńskiej i ich statuty. Warszawa 1948. Str. XII + 145 + 1 nlb.	„ 430
T. III. Synody diecezji łuckiej i ich statuty. Warszawa 1949. Str. IX + 1 nlb. + 114 + IV tabl.	„ 600
SEMERAU-SIEMIANOWSKI MŚCIWÓJ. <i>Leczenie naparstnicą i pochodnymi jej grupy</i> . Warszawa 1949. Str. XVII + 1 nlb. + 227 + 1 nlb.	„ 1.350
SMÓLSKA ANNA. <i>Geneza raka w oświetleniu badań cytologicznych</i> . (Archiwum nauk biologicznych t. X, zesz. 1). Warszawa 1946. Str. 20 + XVII tabl.	„ 120
SOKOŁOWSKI FRANCISZEK. <i>Propaganda polityczna w Grecji w okresie upadku niepodległości</i> . Warszawa 1947. Str. 90 + 2 nlb.	„ 250
SOSNOWSKI LEONARD. <i>Badania nad zjawiskami fotoelektrycznymi w półprzewodnikach</i> . Warszawa 1949. Str. 4 nlb. + 82	„ 570
SYDOW EDWARD BRONISŁAW. <i>Bibliografia F. F. Chopina</i> . Warszawa 1949. Str. XXVII + 1 nlb. + 586 + 1 tabl.	„ 1.000
TASZYCKI WITOLD. <i>Dawność tzw. mazurzenia w języku polskim</i> . Warszawa 1948. Str. 33 + 1 nlb.	„ 150
WALAWSKI JULIAN. <i>Badania elektrokardiograficzne w przebiegu duru plamistego</i> . (Archiwum nauk biologicznych T. N. W., t. X, zesz. 2). Warszawa 1947. Str. 117 + 1 nlb. + 67 tabl.	„ 1.000