



Medycyna Doświadczalna i Społeczna

TOM XVI

KOMITET REDAKCYJNY:

S. Adamowiczowa — Warszawa, L. Anigstein — Warszawa, W. Chodźko — Warszawa, S. Ciechanowski — Kraków, F. Czubalski — Warszawa, F. Eisenberg — Kraków, N. Gąsiorowski — Lwów, M. Gieszczykiewicz — Kraków, B. Gutowski — Warszawa, L. Hirszfeld — Warszawa, F. Janiszewski — Warszawa, M. Kacprzak — Warszawa, E. Leyko — Warszawa, A. Ławrynowicz — Warszawa, J. Modrakowski — Warszawa, R. Nitsch — Warszawa, J. Nowak — Kraków, B. Nowakowski — Warszawa, L. Padlewski — Poznań, J. Parnas — Lwów, L. Paszkiewicz — Warszawa, F. Przesmycki — Warszawa, S. Przyłęcki — Warszawa, L. Rajchman — Genewa, S. Sierakowski — Warszawa, S. Siengalewicz — Wilno, J. Sosnowski — Warszawa, H. Sparrow — Warszawa, G. Szule — Warszawa, Z. Szymanowski — Warszawa, R. Weigl — Lwów, C. Wroczyński — Warszawa, Fr. Venulet — Warszawa.



Cena podwójnego zeszytu Zł. 4.

Redakcja i Administracja tel. 883-90 Państw. Zakład Higieny

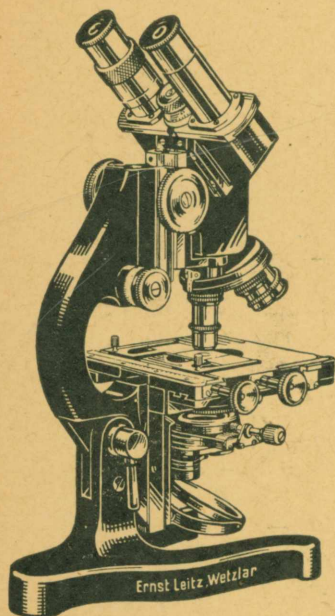
WARSZAWA, Chocimska 24.

Konto P. K. O. N-r 9223.

Leitz

MIKROSKOPY

NOWEJ KONSTRUKCJI



OPATRZONE NOWEM NASTAWIA-
NIEM MIKROMETRYCZNEM NA ŁO-
ŻYSKACH KULKOWYCH, PRZY ZU-
PEŁNEJ DOKŁADNOŚCI CHRONIĄ
PREPARATY OD ZNISZCZENIA

WSZELKIE APARATY POMOCNICZE
MIKROTOMY

APARATY
MIKROFOTOGRAFICZNE

APARATY
PROJEKCYJNE

(Epidiaskopy, Diaskopy)

Katalogi na żądanie bezpłatnie.

ERNST LEITZ, WETZLAR

GENERALNY REPREZENTANT NA POLSKĘ:

C. CEGIELSKI, POZNAŃ — SOŁACZ,

UL. PODOLSKA 16/17 TELEFON 3222.

BIOCALCOL KŁAWE

Nr. reg. 1241 M. S. Wewn.

Przetwór odżywczo-leczniczy oparty na wynikach najnowszych badań w zakresie mineralnej przemiany materji.

Zawiera najbardziej przyswajalne sole wapnia z kwasami pochodzenia roślinnego oraz **witaminy**.

Wskazania: krzywica, wszelkie postacie gruźlicy, zaburzenia gruczołów dokrewnych i układu wegetatywnego, astenja i wszelkie stany wyczerpania ustroju.

D a w k i: 2—4 miarki 3 razy dziennie w wodzie lub mleku.

Biocalcolu gotować nie należy.

Flakony ca 100,0 przetworu.

T-wo Przem. Chem. Farm., d. Magister KŁAWE, S. A.,

Warszawa, Karolkowa Nr. 22/24.

Zapomnienie i spokój

niesie

IRENAL-MOTOR

pewnie

szybko

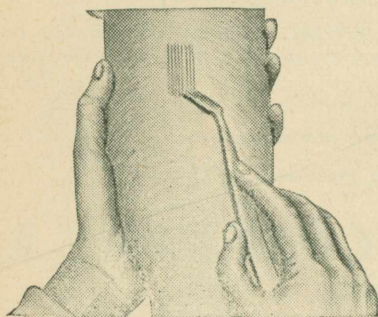
bez złych następstw

DAWKA KOJĄCA
0.1—0.2

DAWKA NASENNA
0.2—0.4

DLA LECZENIA CHOROÓB REUMATYCZNYCH I ZAPALEŃ STAWÓW

Szczepionka skórna Dr. PONNDORFA B



Pomyślne wyniki lecznicze
już po niewielkiej ilości
szczepień.

Szybkie ustępowanie bólów,
szybkie cofanie się zmian
zapalnych.

Ambulatoryjne stosowanie.

Opakowanie w rurekach włosowa-
tych po 1, 3 i 10 rureczek.

Statystyka 2450 przypadków leczonych w latach 1915 — 1927 szczepionką
Dr. Ponndorfa, Münchener Medizinische Wochenschrift 1928 Nr. 34.

Najnowsze piśmiennictwo:

Dr. R. Tischitz, Wiedeń. Klin. Wochenschrift, 1932, Nr. 47.

PYOCYANAZA

biologiczny, zabijający bakterje i roz-
puszczający błony i naloty preparat
przeciw zakaźnym chorobom skóry
i błon śluzowych. Pyocyanaza nie jest
chemicznym środkiem odkażającym

Stosowanie przez spray lub pendzlowanie, inhalację, na-
strzykiwanie, wkraplanie i płukanie w rozcieńczeniu 1:4.

Sächsisches Serumwerk Aktiengesellschaft, Dresden.

Generalne Przedstawicielstwo na Rzeczpospolitą Polską:

BRESZEL i BRUZDA

Spółka Komandytowa

dawn. JÓZEF BRESZEL i S-ka

WARSZAWA,

Świętokrzyska 35.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna

TOM XVI



KOMITET REDAKCYJNY:

S. Adamowiczowa — Warszawa, **L. Anigstein** — Warszawa, **W. Chodźko** — Warszawa, **S. Ciechanowski** — Kraków, **F. Czubalski** — Warszawa, **F. Eisenberg** — Kraków, **N. Gąsiorowski** — Lwów, **M. Gieszczykiewicz** — Kraków, **B. Gutowski** — Warszawa, **L. Hirszfeld** — Warszawa, **T. Janiszewski** — Warszawa, **M. Kacprzak** — Warszawa, **E. Leyko** — Warszawa, **A. Ławrynowicz** — Warszawa, **J. Modrakowski** — Warszawa, **R. Nitsch** — Warszawa, **J. Nowak** — Kraków, **B. Nowakowski** — Warszawa, **L. Padlewski** — Poznań, **J. Parnas** — Lwów, **L. Paszkiewicz** — Warszawa, **F. Przesmycki** — Warszawa, **S. Przyłęcki** — Warszawa, **L. Rajchman** — Genewa, **S. Sierakowski** — Warszawa, **S. Siengalewicz** — Wilno, **J. Sosnowski** — Warszawa, **H. Sparrow** — Warszawa, **G. Szule** — Warszawa, **Z. Szymanowski** — Warszawa, **R. Weigl** — Lwów, **C. Wroczyński** — Warszawa, **Fr. Venulet** — Warszawa



Redakcja i Administracja tel. 883-90 Państw. Zakład Higieny

WARSZAWA, Chocimska 24.

Konto P. K. O. N-r 9223.

II

Treść zeszytu 1-2. Sommaire.

<i>A. Ławrynowicz i Z. T. Gryglewicz.</i> Zachowanie się podstawowych cech pałeczki okrężnicowej (pochodzącej od człowieka) podczas pobytu w wodzie. — Le comportement de <i>b. coli</i> (origine humaine) dans l'eau.	1
<i>S. Sierakowski i B. Zabłocki.</i> Z badań nad odczynami serologicznymi w kile. — Recherches sur les réactions sérologiques dans la syphilis.	9
<i>J. Goldberżanka i Z. Górecki.</i> O postaciach aglutynacji w przebiegu duru brzuszego. — Sur la forme d'agglutination au cours de la fièvre typhoïde.	22
<i>F. Przesmycki i J. Morzycki.</i> Badania nad biochemią ciał antygenowych. — Étude sur la biochimie de corps antigènes.	46
<i>D. Assenhajm.</i> O purynach w centralnym układzie nerwowym wołu. — Les purines dans le système nerveux central du boeuf.	58
<i>Anna Tustanowska.</i> Występowanie larw brzoźdogłowca szerokiego (<i>Dibothriocephalus latus</i>) w szczupakach z rynku warszawskiego i z jeziora Wigry. — La fréquence de larves du <i>Dibothriocephalus latus</i> chez les brochets du marché de Varsovie et du lac Wigry.	73
<i>A. PenSteinówna.</i> Metodyka określania miana bakterij denitryfikujących w wodzie. — Méthode de détermination du titre de bactéries dénitrifiantes dans l'eau.	89
<i>Jerzy Konorski i Stefan Miller.</i> Podstawy fizjologicznej teorii ruchów nabytych. — Les bases de la théorie physiologique des mouvements acquis. Les réflexes conditionnels moteurs.	95

REFERATY ZBIOROWE.

<i>Jerzy Morzycki.</i> Toksyna i antytoksyna błonicza w świetle prac Madsena i jego szkoły.	188
---	-----

Treść zeszytu 3-4. Sommaire.

<i>Juljan Waławski i Henryk Rasolt.</i> Badania nad kształtowaniem się fali T elektrokardjogramu pod wpływem tonicznego pobudzenia układu obokwspółczulnego. — Etude sur les changements de l'onde T d'électrocardiogramme sous l'influence de l'excitation tonique du système parasympathique.	199
<i>Jerzy Konorski i Stefan Miller.</i> (Dokończenie). Podstawy fizjologicznej teorii ruchów nabytych. — Les principes fondamentaux de la théorie physiologique des mouvements acquis. (Fin)	234

III

<i>S. Sierakowski i B. Zabłocki.</i> Z badań nad odczynami serologicznymi w kile. — Recherches sur les réactions sérologiques dans la syphilis. . . .	299
<i>J. V. Supniewski i J. Hano.</i> Wpływ kwasów żółciowych na przemianę materji węglowodanów i ciał tłuszczowych. — Action des acides biliaires sur le métabolisme des hydrates de carbone et des corps gras. . . .	310
<i>Józef Held.</i> O wydalaniu czerwieni obojętnej przez błonę śluzową żołądka i wartości klinicznej tej metody badania. — Elimination du rouge neutre par la muqueuse gastrique et la valeur clinique de cette méthode d'investigation.	338
<i>S. Dłużewski.</i> Odczyny serologiczne kiłowe a stężenie jonów wodorowych. — Les réaction sérologiques de la syphilis et la teneur en ions hydrogène. . . .	373
<i>H. Brokman i F. Przemycki.</i> Oddziaływanie skóry ludzkiej na laseczniki bło- nicze — Réaction de la peau humaine envers le b. diphtérique. . . .	382
<i>T. Motuszewski i J. Supińska.</i> Analiza układu kolonij drobnoustrojów na płyt- kach Petri'ego z punktu widzenia prawa Poissona (prawa małych liczb). (Dok. nast.). — Analyse de disposition de colonies bactérien- nes sur les boîtes de Petri au point de vue de la loi Poisson (à suivre). . . .	389

Treść zeszytu 5-6. Sommaire.

<i>T. Matuszewski i J. Supińska.</i> Analiza układu kolonij drobnoustrojów na płyt- kach Petri'ego z punktu widzenia prawa Poisson'a (prawa małych liczb). (Dok.) — Analyse de disposition de colonies bactériennes sur les boîtes de Petri au point de vue de la loi Poisson (fin.)	415
<i>Kazimierz Ściesiński.</i> W sprawie t. zw. medionecrosis aortae idiopathica cy- stoides z przypadkiem wygojonego pęknięcia tętnicy głównej. — Medio- necrosis aortae idiopathica avec un cas de guérison de rupture de l'aorte	448
<i>Juljusz Brill.</i> Serofagoaglutynacja. Serofagoagglutination	470
<i>J. Seydel.</i> W sprawie szczepów b. typhi flavum. — Sur les propriétés bio- chimiques et sérologiques de bac. typhi flavum	487
<i>N. Rotkopfówna.</i> Spostrzeżenia nad metodą wyosabniania bakterij proteo- litycznych (kazeolitycznych), tlenowych mleka oraz nad ich własno- ściami. — Sur la méthode d'isolation et les propriétés de bactéries protéolytiques (caséolytiques) aérobies de lait	505
<i>Fr. Walter i R. Trzebicki.</i> Studja in vivo nad cytologją krwi szpiku kost- nego w przebiegu kiły. — Etude in vivo de la cytologie du sang de la moelle osseuse au cours de la syphilis	518
<i>Fr. Venulet i Fr. Goebel.</i> W sprawie powstawania witasteryny D. — Sur l'ori- gine de la vitastérine D dans l'organisme	533

MEDYCyna DOŚWIAADCZALNA i SPOŁECZNA

(Dawniej *Przegląd Epidemiologiczny*).

T O M XVI.

WARSZAWA 1933

ZESZYT 1-2

Wpłynęło dnia 18.IV. 1932.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy.

ZACHOWANIE SIĘ PODSTAWOWYCH CECH PAŁECZKI OKRĘŻNICOWEJ (POCHODZĄCEJ OD CZŁOWIEKA) PODCZAS POBYTU W WODZIE.

P o d a l i

A. ŁAWRYNOWICZ i Z. T. GRYGLEWICZ.

O mawiając podstawy metodyki badania wody na obecność pałeczki okrężnicowej jeden z nas (*Ławrynowicz*) w poprzednio ogłoszonym komunikacie doszedł do wniosku, że badanie zdolności fermentacyjnych otrzymanych szczepów pał. okrężnicowej w t. 37° i 46° (fermentowanie glukozy i laktozy) posiada duże znaczenie praktyczne. Jak wykazały spostrzeżenia *Judowiczówny i Piotrowskiej* mikroflora przewodu pokarmowego ciepłokrwistych (człowiek, świnka morska) w 78 — 82% składa się ze szczepów fermentujących cukry jednakowo w t° 37° i 46°, natomiast mikroflora zmiennocieplnych (węże) takich szczepów zawiera tylko 2,4% ogólnej liczby szczepów otrzymanych.

W różniczkowaniu szczepów pałeczek okrężnicowych, pochodzących od ciepłokrwistych i zmiennocieplnych, równoległa próba fermentacyjna w t° 37° i 46° stanowi, jak dotąd, nieomal jedyny, aczkolwiek nie absolutnie pewny, sposób różniczkowania.

Uważając zdolność fermentowania glukozy i laktozy w t° 46° jako cechę charakterystyczną pał. okrężnicowej ciepłokrwistych należało na drodze doświadczalnej ustalić jak długo cecha ta za-

chowuje się poza ustrojem w przyrodzie, przedewszystkiem w wodzie. Woda w tym przypadku oddziaływa na pał. okrężnicowe w sposób dwojaki: przez brak potrzebnej ilości substancji odżywczych, jako podłoże głodowe oraz przez działanie swojej t^0 , która ulega wahaniom w różnych porach roku w związku z wahaniami t^0 powietrza. Umieszczając pał. okrężnicową z ustroju ciepłokrwistego w wodzie należało w drodze systematycznej długotrwałej obserwacji stwierdzić jak długo zachowuje ona swoje charakterystyczne cechy, jakim wahaniom one ulegają, jakie są przejawy zmienności pał. okrężnicowej w tych warunkach.

Metodyka spostrzeżeń była następująca. Pięć typowych szczepów pał. okrężnicowej od człowieka, fermentujących węglowodany w t^0 46^0 , dających indol, trzymano przez rok w t^0 bieżącej wody wodociągowej. W tym celu 1 cm.³ gęstej zawiesiny szczepów pał. okrężnicowej dodawano do 10 cm.³ wody wodociągowej jałowej, roztworu fizjologicznego i buljonu. Probówki umieszczano w naczyniu, przez które bez przerwy płynęła woda wodociągowa. W ten sposób szczepy w porze zimowej poddawane były działaniu t^0 od $+3^0$ do 10^0 C. w porze letniej t^0 stopniowo podnosiła się i następnie opadała w granicach od $+10^0$ do $+22^0$ C.

W pewnych odstępach czasu z probówek pobierano 1 — 2 kropel materiału, zasiewając na podłoże Endo; z otrzymanego na płytce posiewu 30 kolonii poddawano badaniu dokładnemu; każdą z tych kolonii posiewano na glukozę, laktozę, maltozę, sacharozę i mannit, umieszczając posiewy równolegle w t^0 37^0 i 46^0 na 2 doby. Posiewów takich wykonano w ciągu roku 52. Posiew wykonywano z zawiesiny pał. okrężnicowej w wodzie; o ile pał. okrężnicowe w wodzie ginęły, co następowało naogół po 90 — 100 dniach, dalsze posiewy wykonywano z roztworu fizjologicznego lub buljonu.

Podobna metodyka spostrzeżeń miała na celu zorientowanie się we właściwościach bakterij poszczególnych kolonii. Chodziło w tym przypadku o analizę składu „społeczeństwa drobnoustrojowego“ (Ławrynowicz).

Obserwując szczepy okrężnicowe według podanej metodyki przez przeciąg roku nagromadziliśmy materiały, umożliwiające

wypowiedzenie się co do stałości i chwiejności niektórych typowych cech pał. okrężnicowej ciepłokrwistych.

Protokołów spostrzeżeń nie podajemy, ograniczając się do uogólnień.

Poddawaliśmy systematycznym spostrzeżeniom przedewszystkiem wahania zdolności równoległego fermentowania węglowodanów w t° 37° i 46°.

Szczepy użyte do spostrzeżeń, rozkładały glukozę, laktozę, sacharozę, maltozę i mannit w obu temperaturach jednakowo intensywnie z wytwarzaniem gazu. Stwierdzonem to zostało metodą wyżej wspomnianą — przez posiew, na podłoża zawierające 1% substancyj wymienionych, 30 kolonii z posiewu na płytkę Endo każdego ze szczepów badanych. Z każdej kolonii badanej wykonywano posiew na 10 probówek (po 2 probówki każdej substancji badanej), hodując następnie w t° 37° i 46° przez 2 doby.

Według identycznej metody wykonywano posiewy w pewnych odstępach czasu z zawiesin szczepów okrężnicowych w wodzie.

Poszczególne szczepy okrężnicowe, jak też poszczególne substancje badane dały pewne różnice w wynikach.

W wodzie w warunkach zaznaczonych część tylko szczepów dała zmianę swoich własności typowych — zdolności rozkładania wodoru węgla w t° 46°. Z 5 szczepów zbadanych 2 po dłuższym okresie (195 dni, 165 dni) zachowywały całkowicie tę swoją cechę typową, inne, natomiast, dawały większe lub mniejsze odchylenia już po 2 — 3 tygodniach. W toku dłuższego spostrzegania odchylenia od pierwotnych cech typowych występowały w postaci rozmaitej. Najdalej posuniętą zmianą była utrata całkowita (u wszystkich 30 kolonii szczepu badanego) i trwała zdolności fermentowania tej czy innej substancji w t° 46° i 37° (dotyczyło to przeważnie sacharozy); dalej idzie utrata zdolności fermentowania w t° 46° z zachowaniem zdolności fermentowania w t° 37° (również u wszystkich 30 kolonii badanych). Jako mniej wyraźne zmiany określić można utratę tylko zdolności wytwarzania gazu z zachowaniem zdolności zakwaszania oraz występowanie wymienionych odchylen nie u wszystkich 30 badanych kolonii danego szczepu, a tylko u części, niekiedy tylko w pojedynczych kolo-

njach. Jako jeden z rodzajów odchyień występuje niekiedy opóźnione fermentowanie (po 2,3 i więcej dobach).

Mamy więc, jak wynika z powyższego, do czynienia z bardzo szeroko rozsunietą skalą zmian właściwości szczepu podczas jego pobytu w wodzie.

Działanie dysgenetyczne środowiska na drobnoustrój daje niezwykle rozmaite przejawy dysocjacji biochemicznej. Dysocjacja ta u szczepów poszczególnych dotyczyć może jednej lub kilku substancyj badanych; w stosunku do substancji poszczególnych występować może w rozmaitej postaci. Czas jej występowania również nie jest stały — dla poszczególnych szczepów wypada indywidualnie.

Charakterystycznym jest, że obok rzadziej spostrzeganych odchyień trwałych występują mniej wyraźnie zaznaczone, częściowe (dotyczące tylko części 30 kolonij badanych) zmiany okresowe. Okresowości tych zmian nie dało się powiązać w jakiś system, złączyć z działaniem określonych czynników. Ma ona dla nas znaczenie ogólniejsze, gdyż podkreśla wyraźnie względność naszych poglądów na stałość i zmienność cech drobnoustrójów.

Fermentowanie przez pał. okrężnicowe użytych substancji (glukoza, maltoza, laktoza, sacharoza, mannit) nie odbywało się jednakowo i nie szło równolegle.

Najmniej stałą była zdolność fermentowania sacharozy; z 5 szczepów badanych, 3 dały już po krótkim okresie doświadczenia częściową lub całkowitą utratę tej zdolności.

Najdalej posunięte odchylenie od zdolności pierwotnej dał szczep I-szy, który już po 50 dniach hodowania w t⁰ wody (w t⁰ 3⁰—10⁰ C) utracił zdolność fermentowania (nawet zakwaszania sacharozy) nie tylko w t⁰ 46⁰ lecz również i w t⁰ 37⁰ (badano 30 kolonij); w dalszym ciągu spostrzegania niekiedy pojedyncze (2 — 3) kolonje dawały rozkład sacharozy z wytwarzaniem gazu w t⁰ 46⁰, niekiedy dopiero po 3 dobach; poczynając od 230 dnia z 30 pobieranych do badania kolonij żadna nie rozkładała sacharozy nawet w t⁰ 37⁰.

Dwa inne szczepy (IV i V) poczynając od 21 i 34 dnia zaczynają dawać w posiewach kolonje, które całkowicie (brak zakwaszenia) lub częściowo (brak gazu) tracą zdolność fermentowa-

nia sacharozy. Jeden ze szczepów po 34 dniach dał utratę zdolności wytwarzania gazu — dawał tylko kwas (wszystkie 30 badanych kolonij).

Znacznie większą stałość w stosunku do sacharozy zaznaczyły dwa dalsze szczepy (VI i VII). Szczep VI tylko w 35 dniu spostrzegania dał w 3 kolonjach na 30 badanych brak gazu w t° 46°, w dalszym zaś w ciągu aż do 201 dnia dawał stale równoległą fermentację sacharozy w t° 37° i 46° z wytwarzaniem gazu; szczep VII do 226 dnia nie dawał żadnych odchylen od fermentacji typowej.

Zdolność fermentowania glukozy i laktozy zachowuje się z dużą stałością. Szczepy zachowywały zdolność fermentowania glukozy z wytwarzaniem gazu w t° 46° przez 296, 201, 308, 226 dni doświadczenia; w toku spostrzeżeń pojedyncze kolonie niekiedy dawały odchylenia zaznaczone przy omawianiu fermentowania sacharozy (opóźnienie fermentacji, zakwaszanie bez wytwarzania gazu); jeden ze szczepów badanych (I) tego rodzaju odchylenia dawał stale, ale dotyczyły one tylko zdolności fermentowania w t° 46°.

Fermentowanie laktozy w warunkach doświadczenia występowało nawet jako cecha stalsza, niż fermentowanie glukozy. Szczepy badane zachowywały cechy typowe przez 301, 296, 308, 201, 226 dni. W toku spostrzeżeń występowały niekiedy wyżej zaznaczone odchylenia, dotyczyły one tylko zdolności fermentowania w t° 46°.

Maltoza i mannit również były fermentowane z dużą stałością, spostrzegane odchylenia dotyczyły wyłącznie fermentowania w t° 46°, dotyczyły części kolonij badanych.

Okresowość odchylen od własności typowych, zaznaczona wyżej spostrzega się w stosunku do wszystkich prawie substancji badanych. Odchylenia występowały i po pewnym czasie znikaly.

Nawet po dłuższym (blisko rocznym) pobycie w wodzie kolonie (30 kolonij) szczepów badanych stale wytwarzały indol.

Dane dotyczące fermentowania substancji omówionych wykazują, że podczas pobytu w wodzie do najstalszych cech fermentacyjnych pałeczki okrężnicowej należą zdolność fermentowania laktozy, glukozy, mannitu i maltozy; cechą najbardziej chwiej-

ną jest zdolność rozkładania sacharozy. Fakty te posiadają niewątpliwe znaczenie teoretyczne i praktyczne.

Teoretycznie wyjaśniają one nam doświadczalnie genezę szczepów paracoli o najrozmaitszych kombinacjach odchyień od cech typowych. Interesującym jest, że w jednolitych, początkowo, co do swego składu hodowlach (badanie 30 kolonij) w warunkach doświadczenia występują odchylenia — szczepy paracoli, które mogą samoistnie znikać, występując niekiedy tylko okresowo. Takie szczepy paracoli z łatwością mogą wracać do typu wyjściowego. Z tego rodzaju odchyleniami miała do czynienia *J. Seydel*.

Interesującym jest również, że najbardziej chwiejną cechą fermentacyjną jest zdolność rozkładania sacharozy — po pewnym okresie pobytu w wodzie szczepy tracą zdolność jej fermentowania. Fakt ten przekreśla istniejący w piśmiennictwie podział pał. okrężnicowej na *b. coli communis* (nie rozkłada sacharozy) i *b. coli communior* (rozkładające sacharozę). Wynika z naszych spostrzeżeń, że są to tylko rozmaite okresy życia jednego drobnoustroju, a nie dwie samodzielne jednostki.

Wynikająca z doświadczeń naszych znaczna stałość zdolności fermentowania glukozy i laktozy przez szczepy pał. okrężnicowej po dłuższym nawet pobycie w wodzie posiada niewątpliwe znaczenie praktyczne. Świadczy ona, że metodyka badania wody, oparta na zasadach wypowiedzianych przez *Eijkmana*, stwierdza cechę bardzo charakterystyczną i stałą pał. okrężnicowej, pochodzącej z ustroju ciepłokrwistego.

Przemawia to raz jeszcze za wprowadzeniem do metodyki badania wody na obecność pał. okrężnicowej hodowania w t^0 37 i 46° szczepów otrzymanych na podłożach cukrowych (glukoza, laktoza).

Wytwarzanie indolu przez szczepy dłuższy czas przebywające w wodzie świadczy o stałości tej cechy i jej wartości praktycznej.

Podczas dłuższych obserwacji nad 5 szczepami pał. okrężnicowej, umieszczonemi w wodzie mieliśmy również sposobność spostrzegania dysocjacji morfologicznej makroskopowej. Poszczególne szczepy dawały po 7 — 8 miesiącach doświadczenia mniej

lub więcej typowe kolonie typu R, których początkowo nie zawierały. Kolonie te niekiedy były bardzo liczne, stanowiąc nawet większość kolonij posiewu na płycie.

Fakt występowania podobnych kolonij w posiewach wody winien być brany pod uwagę w pracy bieżącej.

Dodać należy, że w niektórych przypadkach kolonie typu R miały osłabioną zdolność fermentowania laktozy.

W N I O S K I.

1. Szczepy pałeczki okrężnicowej (od człowieka), umieszczone doświadczalnie i przez czas dłuższy (do roku) trzymane w wodzie w temperaturze wody wodociągowej, posiadają rozmaitą stałość swoich cech typowych (fermentowanie węglowodanów w t^0 37° i 46°, wytwarzanie indolu).

2. Hodowane w wodzie szczepy pał. okrężnicowej mogą dawać najrozmaitsze odchylenia od cech typowych — rozmaite odmiany paracoli — przeważnie występujące tylko okresowo.

3. Do najstalszych cech fermentacyjnych pał. okrężnicowych pochodzących od człowieka (w warunkach naszych doświadczeń), należą: zdolność fermentowania glukozy i laktozy (również maltozy i mannitu) z wytwarzaniem gazu w t^0 46°. Również stałą cechą jest zdolność wytwarzania indolu.

4. Cechą bardzo chwiejną, łatwo ustępującą, jest zdolność rozkładania z wytwarzaniem gazu (w t^0 46°) sacharozy. Podział pał. okrężnicowej na *b. coli communis* i *b. coli communior*, jako samodzielne jednostki, jest bezpodstawny.

5. Pałeczki okrężnicowe przebywające w wodzie mogą dawać dysocjację morfologiczną makroskopową na kolonie R i S.

Institut Municipal d'Hygiène de la ville de Varsovie.

LE COMPORTEMENT DE B. COLI (ORIGINE HUMAINE) DANS L'EAU.

par

A. ŁAWRYNOWICZ et Z. T. GRYGLEWICZ.

R É S U M É.

Les auteurs ont examiné d'une manière systématique les propriétés morphologiques et biochimiques de B. coli (d'origine humaine) cultivé dans l'eau de robinet; la période d'observation durait un an.

La constance des propriétés biochimiques (fermentation gazeuse des hydrates de carbone dans la t° 37° et 46°, production d'indol) des souches cultivées dans l'eau est différente.

Ces souches présentent des phénomènes de variation; elles changent parfois en différents types de paracoli. La plupart des ces variations est transitoire.

Dans nos expériences les propriétés les plus constantes de B. coli (d'origine humaine), sont: la fermentation gazeuse de glucose et de lactose (dans la t° 46°), la production d'indol. Le pouvoir de fermenter la saccharose est labile; cette propriété disparaît facilement. La différenciation de B. coli en — B. coli communis et B. coli communior — basée sur le pouvoir de fermenter la saecharose ne paraît pas justifiée.

Le B. coli cultivé dans l'eau peut donner la dissociation morphologique des colonies en formes typiques R. et S.

P I Ś M I E N N I C T W O.

Judowiczówna Z. i Piotrowska H. Medyc. Doświadczalna T. XIII, Z. 5 — 6, 1931. Ławrynowicz A. Medycyna 1931, Nr. 15 — 16; Polska Gaz. Lek. 1926, Nr. 28. Seydel J. Medyc. Doświadczalna T. XV, Z. 1 — 3, s. 1932.

Wpłynęło 24.V. 1932.

Z Państwowego Zakładu Higieny.
Dyrektor Doc. Dr. G. Szulc.

Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej.
Dyrektor Prof. Dr. L. Hirszfeld.

Z BADAŃ NAD ODCZYNAMI SEROLOGICZNYMI W KILE.

P o d a l i

Doc. dr. med. S. SIERAKOWSKI i Mag. chem. B. ZABŁOCKI.

D o n i e s i e n i e III.

Ph a komplement.

Oddawna wiadomem było, że kwasy (*Ehrlich i Morgenroth*) ⁽¹⁾ i ługi (*Ehrlich i Sachs*) ⁽²⁾ mogą powodować zahamowanie hemolizy. Według *Heckera* ⁽³⁾ przy małych dawkach kwasu i ługu działanie to jest odwracalne, przytem jest rzeczą nierozstrzygniętą, czy to działanie dotyczy komplementu, czy też wiązania amboceptora (*Sachs i Altman*) ⁽⁴⁾, *Eisler* ⁽⁵⁾.

Celem niniejszej pracy jest odpowiedź na następujące zagadnienia.

1. Jaki jest wpływ Ph na hemolizę w granicach 3,0 — 11,0.
2. W jakich granicach Ph działanie hamujące dodanego kwasu ew. ługu da się odwrócić.
3. Jaka jest szybkość hemolizy w różnych Ph.
4. Przy jakim Ph komplement najdłużej zachowuje swoją siłę hemolityczną.
5. Jaki jest mechanizm oddziaływania kwasów względnie ługów na system hemolityczny.

Technika doświadczeń.

W systemie hemolitycznym: krwinki, amboceptor i komplement — największy bufor posiada komplement. Wskutek tego przez zmiany Ph komplementu można najskuteczniej wpłynąć na Ph ogólne hemolizy.

W tym celu do odpowiednich rozcieńczeń komplementu w soli fizjologicznej dodawano bezpośrednio przed doświadczeniem kwasu lub ługu w dawkach różnych, zależnie od Ph, które chcieliśmy otrzymać. Oznaczano elektrometrycznie Ph komplementu, następnie Ph końcowe po dodaniu krwinek uczulonych.

1. Wpływ zakwaszania.

Do komplementu rozcieńczonego w stosunku 1 : 20 dodawano w pierwszych doświadczeniach różnych ilości płynu buforowego od 0,05 — 0,4 ccm. na każde 4 ccm. komplementu rozcieńczonego. Skład płynu buforowego: 8,2 gr. octanu sodowego i 12 ccm. kwasu octowego lodowatego w 1000 ccm. wody destylowanej. Ph płynu buforowego wynosi 3,55.

Wpływ różnych dawek płynu buforowego na Ph systemu hemolitycznego oraz na wynik hemolizy ilustruje tabela I.

T A B E L A I.

Wpływ zakwaszenia na wynik hemolizy.

Do komplementu rozcieńczonego 1:20 dodawano płynu buforowego w dawkach od 0,05—0,4 ccm. bezpośrednio przed doświadczeniem.

Wynik odczytywano po 30 minutach.

Nr.	Komplement	Sól fizjolog.	Dawki buforu	Ph komplementu	Ph ogólne	Wynik hemolizy	U W A G I
1	0,2	3,80	0,00	6,4	6,8	—	— oznacza kompletną hemolizę
2	0,2	3,75	0,05	5,2	5,6	—	
3	0,2	3,73	0,07	5,0	5,4	+++	+++ oznacza całkowite zahamowanie hemolizy
4	0,2	3,70	0,10	4,6	5,2	+++	
5	0,2	3,65	0,15	4,45	4,9	+++	
6	0,2	3,60	0,20	4,3	4,6	—	

A zatem poczynając od Ph 5,4 zakwaszenie powoduje zahamowanie hemolizy.

Jeszcze większe dawki płynu buforowego wywoływały zbrunatnienie płynu, a więc powodowały prawdopodobnie powstawanie hematyny kwaśnej. Ph 4,6 jest na granicy.

II. Odwracalność zinaktywowania komplementu, wywołanego przez zakwaszenie.

Chodziłoby tu głównie o odpowiedź na pytanie: czy komplement zakwaszony zawsze da się zreaktywować przez zobojętnienie, a jeśli nie, to jakie Ph powoduje inaktywowanie już nieodwracalne. To pytanie wyjaśnia tabela II-ga.

T A B E L A II.

W jakim Ph komplement zakwaszony da się zreaktywować przez zalkalizowanie.

Komplement rozcieńczony w stosunku 1:20 zakwaszono w różnym stopniu i zostawiono w chłodni na przeciąg 24 godz. Po zobojętnieniu ługiem izotonicznym (NaOH 0,15 n.) do Ph 7,0 dodano krwinek uczulonych.

Nr.	Ph komplementu	Wynik hemolizy przed zobojętnieniem	Wynik hemolizy po zobojętnieniu	U W A G I
1	3,0	zbrunatnienie	+++	komplement zobojętniono do Ph 7,0
2	3,6	„	+++	
3	4,0	„	+++	
4	4,6	„	—	
5	5,0	+++	—	
6	5,6	—	++	zostawiono bez zmian
7	6,0	—	—	
8	6,6	—	—	

Wynik: Zakwaszenie komplementu poniżej Ph 4,0 działa w sposób już nieodwracalny.

III. Wpływ alkalizacji.

Technika doświadczeń analogiczna, jak przy badaniu wpływu zakwaszania. Do alkalizacji użyto NaOH 0,15 n. (izotonicznego). Wpływ ługu na wynik hemolizy podaje tabela III-cia.

T A B E L A III.

Wpływ alkalizacji na komplement.

Komplement rozcieńczony 1:20 alkalizowano bezpośrednio przed doświadczeniem różnemi dawkami NaOH 0,15 n. Wynik hemolizy odczytano po 30 minut.

№	Ph kompl.	Ph końcowe	Wynik hemolizy	U W A G I
1	6,6	6,58	—	
2	8,0	8,0	—	
3	8,6	8,5	—	
4	9,2	9,0	+++	
5	10,5	10,4	—	ług bez komplementu o takim Ph sam rozpuszcza krwinki

Wynik: Przy Ph 9,0 — 9,2 następuje już całkowite zahamowanie hemolizy..

Takie same wyniki osiągnięto, gdy zamiast ługu użyto do alkalizacji płynu buforowego (pastylki Kolthoffa).

IV. Odwracalność alkalizowania komplementu.

Po całym szeregu doświadczeń doszliśmy do wyników, że działanie ługu na komplement daje się odwrócić do Ph 11,3 — 11,5. Alkalizacja komplementu powyżej tego Ph inaktywuje go nieodwracalnie.

V. Wpływ Ph na komplement rozcieńczony.

T A B E L A IV.

Wpływ Ph na komplement rozcieńczony
w różnym stopniu.

Komplement rozcieńczony solą fizjologiczną w stosunku 1:20, 1:30 oraz 1:40
badano przy Ph 7,0 i 8,9. Wynik hemolizy odczytywano co 5 minut.

Z.	Rozcieńcz. kompl.	Ph kompl.	Wynik hemolizy			
			5'	10'	15'	30'
1	{ 1:20	7,0	—	—	—	—
2		8,9	+	—	—	—
3	{ 1:30	7,0	—	—	—	—
4		8,9	+++	++	++	—
5	{ 1:40	7,0	—	—	—	—
6		8,9	+++	+++	+++	+++

Stąd wynika, że im komplement jest bardziej rozcieńczony tem łatwiej ulega działaniu ługu. To samo potwierdza się w stosunku do kwasu. Należy podkreślić, że inaktywowanie komplementu termiczne, świetlne (*Jakoby*)⁽⁶⁾ działa słabiej na komplement bardziej rozcieńczony.

VI. Optimum Ph dla hemolizy.

Komplement rozcieńczony solą fizjologiczną w stosunku 1:30 nastawiano na różne Ph w granicach 4,6 — 9,0. Po dodaniu krwinek uczulonych, wynik hemolizy odczytywano co 3 minuty. Dla przykładu przytaczamy jedno doświadczenie. (Tabela V-ta).

TABELA V.

Optimum Ph dla hemolizy.

Komplement użyto w rozcieńczeniu 1:30. Zbadano przebieg hemolizy w granicach Ph 4,6—9,0. Wyniki odczytywano co 3 minuty.

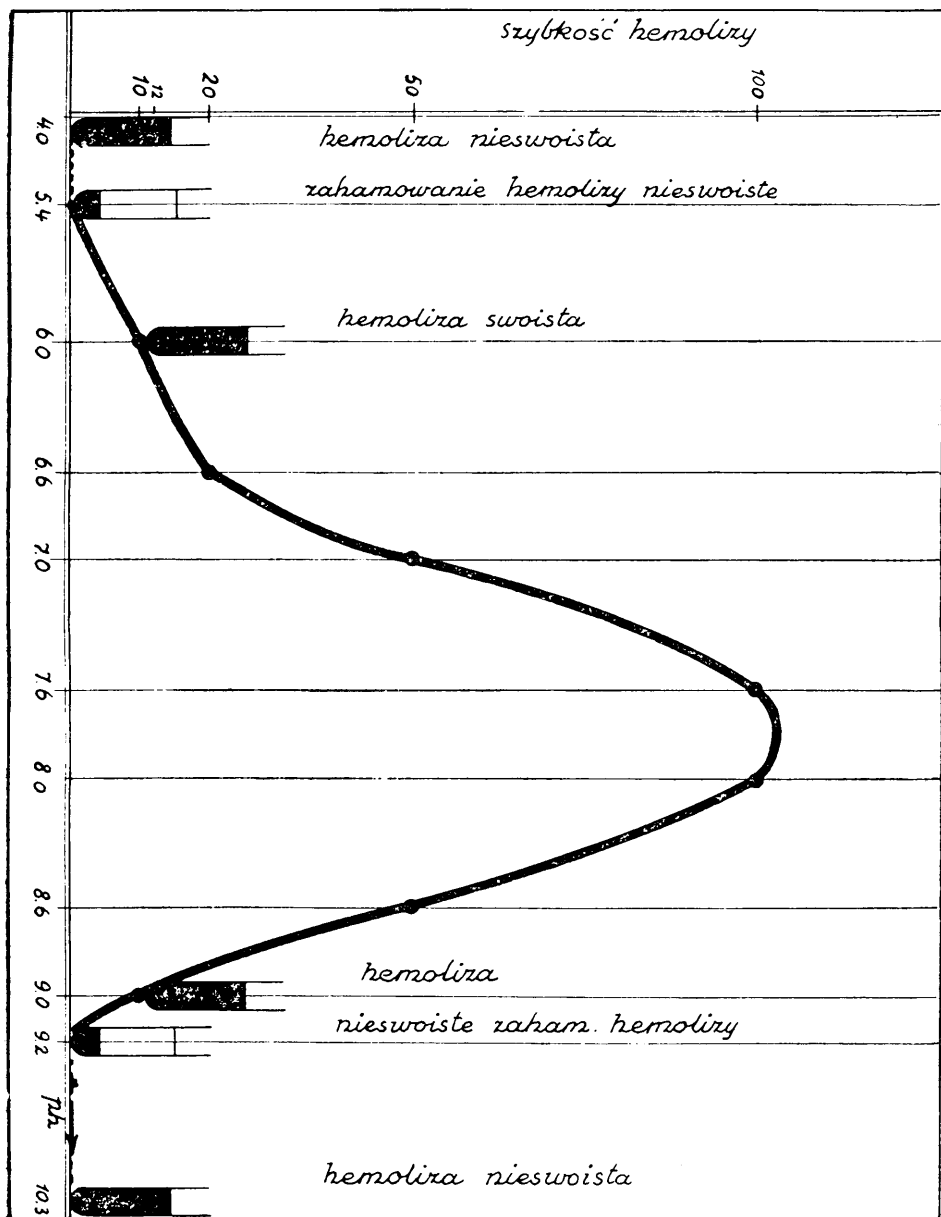
Zr.	Ph ogóln.	3'	6'	9'	12'	15'	18'	21'	24'	27'	30'
1	4,6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
2	5,4	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
3	6,0	+++	+++	+++	+++	++	+	+	+	—	—
4	6,6	+++	+++	++	+	—	—	—	—	—	—
5	7,0	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	7,6	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	8,0	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	8,6	+++	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	9,0	+++	++	++	+	+	+	+	±	—	—

A zatem hemoliza krwinek baranich w obecności komplementu (świeżej surowicy świnki morskiej) oraz amboceptora króliczego idzie najszybciej w Ph 7,6 — 8,0.

Na zasadzie całego szeregu doświadczeń zależność tę można wyrazić graficznie w postaci następującej krzywej.

Tabela do wykresu krzywej szybkości hemolizy przy różnych Ph.

Szybkość maksymalną hemolizy przyjmujemy jako 100. Punkt ten przypada dla Ph 7,8 — 8,0. Przy Ph 5,4 szybkość hemolizy wynosi 0, tę samą wartość osiąga szybkość hemolizy w Ph 9,2. Dla Ph położonych pomiędzy 5,4 — 9,2 szybkości hemolizy przybierają wartości pośrednie.



Ph końcowe	Szybkość hemolizy
5,4	0,0
6,0	10,0
6,6	20,0
7,0	50,0
7,6—8,0	100,0
8,6	50,0
9,0	12,0
9,2	0,0

UWAGA. W odczynie Bordet-Wassermanna Ph zależy od surowicy wskutek jej największego buforu. Jak wynika z pracy *Sierałkowskiego i Melzaka* ⁽⁹⁾ Ph surowic badanych waha się od 7,3—8,2, przyczem około 40% surowic ma Ph 7,4.

Na pytanie czy szybkość hemolizy przy różnych Ph tego samego komplementu idzie w parze z jego mianem daje odpowiedź tabela VII.

A zatem widzimy, że szybkość hemolizy dla tego samego komplementu przy różnych Ph idzie w parze z siłą hemolityczną przy tych samych Ph.

Na specjalną uwagę i specjalne podkreślenie zasługuje fakt, że krzywa zależności hemolizy od Ph, jest bardzo podobna, jeśli nie identyczna, z krzywą działania fermentu — trypsyny w zależności od Ph.

VII. Przechowanie komplementu o różnych Ph.

Komplement rozcieńczony w stosunku 1:20 nastawiony na Ph: 6,0, 7,0 i 9,0 pozostawiono w chłodni. Miareczkowania doko-

T A B E L A VII.

Komplement użyto w rozcieńczeniu 1:50. Obok miareczkowania komplementu przy różnych Ph w granicach 6,0 — 8,6 jednocześnie oznaczano szybkość hemolizy przy odpowiednich Ph.

Ph komplementu	0,1 komplem. 1: 50	A. Miareczkowanie komplementu						
		0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8
6,0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
6,6	+++	+++	++	+	—	—	—	—
7,0	+++	+++	++	—	—	—	—	—
8,0	+++	+++	+	—	—	—	—	—
8,6	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+

Ph komplementu	B. S z y b k o ś ć h e m o l i z y								
	3'	6'	9'	12'	15'	18'	21'	24'	30'
6.0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
6.6	++	+	±	—	—	—	—	—	—
7.0	+	±	—	—	—	—	—	—	—
8.0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8.6	+++	+++	+++	++	+	±	—	—	—

nywano co 1 — 2 dni. Okazało się, że po 5 dniach jedynie komplement o Ph 8,0 nie zmienił swego miana, inne w mniejszym lub większym stopniu osłabły.

VIII. Mechanizm hamującego działania kwasu i ługu.

Kwas albo ług może działać: 1) albo na komplement, 2) albo na układ: amboceptor — krwinki.

W literaturze dotychczas sprawa wpływu Ph na wiązanie amboceptora, przez krwinki nie jest definitywnie rozstrzygnięta. Po związaniu amboceptora kwasy i ługi mogą spowodować odczepienie związanego amboceptora (*Rondoni*) ⁽¹⁾ v. *Liebermann i v. Feinyvessy* ⁽⁸⁾, zachodzi to jednak dla dużych dawek kwasu i ługu, a mianowicie w bliskości hemolizy nieswoistej (rozpuszczenie krwinek przez kwas ewentualnie ług bez komplementu).

Badania własne. Zahamowanie swoistej hemolizy otrzymaliśmy w Ph 5,4 i 9,0 — 9,2. Spróbowaliśmy przeto czy w tych Ph krwinki uczulone oddają zpowrotem amboceptor, czy też nie. Technika doświadczenia była następująca: krwinki 3% uczulone amboceptorem odwirowano i przemyto trzykrotnie solą fizjologiczną. Po przemyciu krwinki poddano działaniu płynu o Ph 5,4, oraz o Ph 9,0 w ciągu 60 minut w temperaturze 37° C., często skłócając. Następnie krwinki odwirowano przemyto płynem buforowym o Ph 5,4 i Ph 9,0, wreszcie po przemyciu solą fizjologiczną, zawieszono w soli fizjologicznej i dodano komplementu — hemoliza wystąpiła. W zebranym z nad osadu płynie kwaśnym względnie alkalicznym po uprzednim zobojętnieniu amboceptora nie wykazano (dodawano komplement i krwinki nieuczulone w różnych dawkach). Natomiast, gdy dodano komplementu i krwinek uczulonych — hemoliza wystąpiła.

Kontrola. Krwinki nieodwirowane w Ph 5,4 i 9,0 w obecności komplementu dawały zahamowanie.

Wnioski. Kwas względnie ług działa w Ph 5,4 i 9,0 na komplement, powodując zahamowanie hemolizy, natomiast nie oddziela krwinek od amboceptera.

S T R E S Z C Z E N I E.

W tej pracy postawione były następujące pytania:

1. Jaki jest wpływ Ph na hemolizę w granicach 3,0 — 11,0.
2. W jakich granicach Ph działanie hamujące dodanego kwasu ewentualnie ługu da się odwrócić.
3. Jaka jest szybkość hemolizy w różnych Ph.
4. Przy jakim Ph komplement najdłużej zachowuje swoją moc hemolityczną.
5. Jaki jest mechanizm oddziaływania kwasów względnie ługów na system hemolityczny.

Na zasadzie szeregu badań doświadczalnych otrzymaliśmy następujące odpowiedzi:

1. Przy Ph 5,4 następuje całkowite zahamowanie hemolizy; przy Ph 4,6 i poniżej występuje nieswoista hemoliza wskutek rozpuszczenia krwinek i wytworzenia hematyny kwaśnej.

Przy Ph 9,2 następuje zahamowanie hemolizy, a rozpoczynając od Ph 10,3 krwinki pod wpływem ługu się rozpuszczają.

2. Działanie kwasu na komplement da się odwrócić aż do Ph 4,0. Działania ługu da się odwrócić aż do Ph 11,3 — 11,2.
3. Szybkość hemolizy jest największa w Ph 7,8 — 8,0.
4. Komplement najlepiej konserwuje się w Ph 7,6—8,0.
5. Kwas i ług działają na komplement, natomiast nie powodują oddzielenia amboceptora od krwinek.

Wniosek praktyczny.

Hemolizę należy prowadzić w Ph 7,6—8,0.

Badania niniejsze zostały wykonane z subsydjum Polskiej Akademii Umiejętności — z funduszu naukowego im. Pawła Tyszkowskiego.

De l'Institut d'Hygiène d'Etat Dir. Dr. G. Szulc.

Département de Bactériologie et Médecine Expérimentale.

Dir. Prof. L. Hirsfeld.

RECHERCHES SUR LES RÉACTIONS SÉROLOGIQUES DANS LA SYPHILIS.

par

S. SIERAKOWSKI et B. ZABŁOCKI.

III-eme Communication.

Ph et le complement.

R É S U M É.

Dans ce travail les questions suivantes ont été posées:

2. Quelle est l'influence du Ph de 3,0—11,0 sur l'hémolyse.
2. Quelles sont les limites du Ph dans lesquelles l'action inhibitrice d'acide ou d'alcali est reversible.
3. Quelle est la vitesse d'hémolyse dans des différents Ph,
4. Dans quel Ph le complement reste actif plus longtemps.
5. Quelle est le mécanisme d'action des acides ev. des alcalis sur le système hémolytique.

En résultat de nombreuses expériences les auteurs arrivent à des conclusions suivantes:

1. Le Ph 5,4 arrête complètement l'hémolyse, le Ph 4,6 et plus bas, donnent une hémolyse non spécifique à la suite de la destruction des globules rouges et de la production d'hématine acide. Le Ph 9,2 arrête l'hémolyse. A partir de Ph 10,3 les globules rouges se dissolvent sous l'influence des alcalis.

2. L'influence de l'acide sur le complement peut être reversible jusqu'à Ph 4,0. L'influence de l'alcali peut être reversible jusqu'à Ph 11,3—11,5.

3. La vitesse de l'hémolyse est la plus grande à Ph 7,6—8,0.
4. Le complement se conserve le mieux à Ph 7,6—8,0.
5. L'acide et l'alcali agissent sur le complement, mais ils ne desunissent pas la sensibilitrice de globules rouges.

Conclusion pratique.

Il faut fair l'hémolyse à Ph 7,6 — 8,0. Dans ce but il faut alcaliser légèrement les sérums.

P I Ś M I E N N I C T W O.

1) Ehrlich i Morgenroth. Berl. Klin. Woch. 1899. Nr. 22. 2) Ehrlich i Sachs. Berl. Klin. Woch. 1902. Nr. 14/15. 3) Hecker. Arb. d. Inst. f. exp. Ther. in Frankfurt a/M. 1907. H 3. 4) Sachs i Altmann. Berl. Klin. Woch. 1908. Nr. 14. 5) Eisler. Zbl. f. Bakt. 1908. Bd. 46. 6) Jakoby. Bioch. Ztschr. 1929. Bd. 151. 7) Rondoni. Ztschr. f. Immforsch. 1910. Bd. 7. 8) v. Liebermann i v. Fenyvessy. Zbl. f. Bakt. 1908. Bd. 47. 9) Sierakowski i Melzak. Med. Dośw. i Społ. Tom XIII z. 1,2 str. 122.



Wpłynęło 22.V.1932.

Z Państwowego Zakładu Higieny (Dział Bakterjologii)
i ze Szpitala św. Stanisława.

O POSTACIACH AGLUTYNACJI W PRZEBIEGU DURU BRZUSZNEGO.

P o d a l i

J. GOLDBERŻANKA i Z. GÓRECKI.

W S T Ę P.

P o d a ł

LUDWIK HIRSZFELD.

Przez długie lata wysiłki badaczy postępowały w kierunku standaryzacji serologicznych odczynów djagnostycznych.

W stosunku do najstarszego odczynu, odczynu Widala, badania prowadzone były w dwóch kierunkach: z jednej strony starano się ustalić miano, które byłoby bezwzględnym wyrazem schorzenia durowego, z drugiej strony starano się pominąć różnice we wrażliwości stosowanych do odczynu zawiesin bakteryjnych przez używanie bakterij zabitych i standaryzowanych.

Obydwa punkty widzenia okazały się niewystarczające. Sprawa minimalnego miana jest naszym zdaniem postawiona niesłusznie, ponieważ aglutyniny przeciwtyfusowe, jak wszystkie inne przeciwciała, podlegają procesom wzrostowym, są nieobecne u noworodków później następuje stopniowe nasilenie w wieku starszym, poczem miano ich ponownie ulega obniżeniu. Np. izoaglutyniny

osiągają swój najwyższy stopień nasilenia pomiędzy 5—10 rokiem życia, aglutyniny dla krwinek króliczych pomiędzy 20—30 rokiem, później następują objawy pewnej involucji, tak że ludzie starsi mają normalnych ciał odpornościowych mniej, niż ludzie młodzi. Gdybyśmy zatem chcieli zorjentować się, czy miano pewnych ciał odpornościowych jest wyższe, niż powinno być w związku z ich normalnym rozwojem, to należałoby ustalić kategorie norm w zależności od wieku. Możliwe jest że miano $1/_{25}$ dla dziecka lub starca będzie wyrazem pewnego stanu patologicznego, związanego z zakażeniem, dla człowieka zaś w sile wieku, takie same miano będzie leżało w obrębie normalnej serogenezy.

Postawienie pewnego przeciętnego miana $1/_{50}$ i $1/_{100}$ jest najprawdopodobniej tak samo niesłuszne, jak niesłusznym byłby egzamin, stawiający intelektowi wymagania, niezależnie od wieku, szkoły przebytej i rasy. Dążenie serodjagnostyki do ustalenia pewnego miana, które byłoby wyrazem sztucznego pobudzenia przez infekcję, zaciemniło interpretację odczynu Widala z punktu widzenia serologii konstytucyjnej.

Badania w tym kierunku są w toku.

Sprawa standaryzacji samego odczynu podlega bardzo znacznemu zrewolucjonizowaniu dzięki poznaniu złożonej struktury antygenów bakteryjnych.

Chęć standaryzacji odczynu Widala i jego udostępnienie nie tylko dla bakterjologów doprowadziła Fickera do wprowadzenia swego diagnosticum, składającego się z zabitych bakterij z dodatkiem fenolu i formaliny.

W Anglii chęć standaryzacji doprowadziła do stworzenia specjalnego laboratorium standaryzacyjnego w obrębie Medical Research Council, które przygotowuje zawiesiny zabite, ściśle standaryzowane. Dzięki nim w obrębie imperjum Brytyjskiego wyniki odczynu Widala dadzą się z sobą porównywać. Jednakże jak wiemy obecnie, jednolitość wyników jest biologicznie tworem sztucznym; daje ona bowiem obraz, niezupełnie odpowiadający możliwościom odpornościowym ustroju. W pierwszym rzędzie dla tego, że drobnoustroje składają się z kilku antygenów, które znajdują się w poszczególnych bakterjach, w niejednakowej proporcji i na które ustrój człowieka w niejednakowej mierze reaguje. Nim

omówimy szczegóły związane z krytyką prac i nowe punkty widzenia, które się w związku z tem ujęciem wyłaniają, należy przynajmniej w krótkości streścić zagadnienia, które są zdobyczą kilku lat ostatnich.

Punktem wyjścia tego kierunku były prace *Weila i Felixa* nad odczynem serologicznym w tyfusie plamistym. Jak wiadomo autorom udało się wykryć w moczu niektórych chorych prątki odmienia, aglutynujące swoiście z surowicami chorych na dur plamisty. Odmieniec dzięki potężnemu urzęsieniu, posiada ogromną zdolność ruchu nawet na agarze, dzięki czemu rozrasta się na jego powierzchni w postaci lekkiej mgiełki (mit Hauch). Otóż badacze stwierdzili, że postać w ten sposób rosnąca, nazwana postacią H nie jest jedyną formą wzrostu. W pewnych warunkach samoistnie, w innych sztucznie, następuje uszkodzenie aparatu rzęskowego. Kolonie takich bakterij pozostają nieruchome, rosną one bez mgiełki (ohne Hauch). Jak wiadomo forma ta została nazwana postacią O. Badania autorów wykazały, że rodzaj aglutynacji postaci H i postaci O jest różny: pierwszy aglutynuje w formie puszystej, łatwo rozpadającej się przy wstrząsaniu co autorzy nazwali postacią: grobflockig. Dlatego też często Niemcy do tej postaci aglutynacji dodają dopisek gr., podczas gdy postać O aglutynuje się formie małych grudek: kleinflockig. Anglicy używają wyrazu l (large) i s (small). W mianownictwie polskiem używany jest termin, nietyłe tłumaczący określenie autorów niemieckich, ile uzmysławiający postać aglutynacji: mówimy o postaci aglutynacji obłoczkowatej i grudkowatej. Postać obłoczkowata występuje wcześniej i należy ją odczytywać po 2 godz. postać grudkowata występuje później, odczytuje się ją po 24 godz. Obłoczkowata postać aglutynacji jest, jak wiemy obecnie, związana z obecnością urzęsienia. Urzęsienie to zniszczyć możemy zarówno zapomocą hodowania bakterji w warunkach dysgenetycznych np. wyższej ciepłocie, lub na podłożu z dodatkiem 1‰ fenolu, lub też przez gotowanie zawiesiny bakteryjnej. W tych warunkach ginie zupełnie antygen rzęskowy; pozostaje jedynie t. zw. antygen somatyczny; aglutynacja, którą się otrzymuje z tego rodzaju bakterjani ma jedynie postać grudkowatą.

Odróżnianie postaci aglutynatu posiada dalej idące konsekwencje, rzęski bowiem posiadają swoją odrębność serologiczną.

Postać urzęsiona odmienca składa się z dwu niezależnych antygenów, z których każdy jak wiemy wywołuje w ustroju zwierzęcia odrębne ciała odpornościowe. Należy dla dokładności historycznej podkreślić, że spostrzeżenia nad rozmaitemi postaciami aglutynacji zrobił po raz pierwszy *Porges* w r. 1905, w badaniach nad aglutynacją pr. durowych gotowanych. Zasługą *Weila i Felixa* jest nie tylko rozszerzenie tego spostrzeżenia, ale wytlomaczenie jego prawdziwego znaczenia. Badacze ci zauważali, że odmieniec typu H po gotowaniu aglutynuje się w formie grudek, podobnie jak szczepy typu O niegotowane.

Nasunęło to przypuszczenie, że postać aglutynacji zależna jest od istnienia odrębnych chwytników o rozmaitej odporności na temperaturę. Zdaniem autorów postać obłoczkowata, jaką dają pałeczki durowe, oraz odmieniec X 19 H polega na istnieniu ciepłochwiejnego chwytника H; aglutynacja zaś grudkowata, jaką dają szczepy X 19 O, gotowane pałeczki durowe oraz gotowane zawiesiny odmienca H polega na istnieniu specjalnego ciepłostalego chwytника O.

Nieznane jest nam bliżej podłoże fizyczne tych dwu typów aglutynacji; według *Hirszfelda i Seydlówny* polega ono prawdopodobnie na różnym stopniu powinowactwa antygenów do wody. Nie ulega jednak wątpliwości, że przyczyna biologiczna oparta jest na istnieniu dwu chwytników: ciepłochwiejnego H i ciepłostalego O, że chwytник H warunkuje aglutynację obłoczkowatą, O grudkowatą i że zastrzyk drobnoustroju zawierającego antygeny H i O wywołuje dwa odmienne ciała odpornościowe anty-H i anty-O, które odróżniać możemy drogą badań absorpcyjnych i zapomocą postaci aglutynatu. Podług *Weila i Felixa* surowice chorych na dur plamisty są przede wszystkim surowicami anty-O. Twierdzenie to poparte całym szeregiem subtelnych doświadczeń doprowadziło do ciekawych wniosków.

Spostrzeżenia *Weila i Felixa* zostały rozszerzone na wszystkie drobnoustroje urzęsione. Jak wiemy obecnie pał. duru brzuszego, durów rzekomych, cholery i t. p. posiadają dwa chwytniki.

Stwierdzenie tego zjawiska okazało się dla diagnostyki bakterjologicznej niezmiernie doniosłe, ponieważ chwytniki te są wyrazem odmiennych struktur bakteryj. Tak np. pał. duru brzuszego posiada chwytnik o wspólny z pał. Gaertnera, pał. Suipestifer z pał. para-C i t. p. Podstawy współczesnej diagnostyki durów rzekomych opierają się na oddzielnem stwierdzaniu chwytników ciepłostałych i ciepłochwiejnych. Jest to tembardziej niezbędne, ponieważ chwytniki ciepłochwiejne czasami mogą ulegać zmianom i warunkować powstanie t. zw. fazy nieswoistej, w której zacierają się różnice biologiczne charakterystyczne dla fazy swoistej poszczególnych typów bakteryj.

Dla interpretacji odczynów Widala znajomość postaci aglutynacji i oddzielnych chwytników niezbędna jest z dwóch względów. Z jednej strony poszczególne pał. durowe zawierają często odmienne ilości antygeny H i antygeny O. Z drugiej strony surowice ludzi chorych często posiadają ciała odpornościowe jedynie dla chwytnika H albo O.

Praktycznie najważniejsze znaczenie jednak posiadają spostrzeżenia Felixa, że na poszczególne postacie aglutynacji wpływają ujemnie niektóre środki chemiczne: tak np. formalina uniemożliwia zupełnie aglutynację grudkowatą, alkohol obłoczkowatą. Jasnym jest, że w takich przypadkach duru, w których stwierdzić możemy jedynie ciała odpornościowe anty-O, badanie zapomocą diagnosticum *Fickera* składającego się z bakteryj zabitych zapomocą formaliny zawodzi. *Felix* podaje przypadki, gdy surowica ze szczepami żywymi aglutynuje do wysokości $\frac{1}{20,000}$, ale jedynie grudkowato, podczas gdy ta sama surowica z diagnosticum *Fickera* nie aglutynuje zupełnie.

Spostrzeżenia posiadają retrospektywnie wielkie znaczenie praktyczne dla Imperjum Brytyjskiego. Komitet standaryzacyjny używał bowiem zawiesin zabitych formaliną i było rzeczą możliwą, że cały szereg przypadków durowych, gdy we krwi zjawiała się wyłącznie aglutyniny anty-O nie został rozpoznany, ponieważ odczyn Widala z zawiesiną wzorcową okazał się ujemny.

Felix wyraża się ostrożnie o wartości zawiesin wzorcowych angielskich, ponieważ zawierają one 0,06% formaliny, podczas gdy zawiesiny, które operował *Felix* mają 1%. Gardner podkreśla,

że przy użyciu tej małej ilości formaliny aglutynacja grudkowata nie zupełnie zostaje zahamowana. Doświadczenia *Pijpera* w Afryce Południowej dają jednak dużo do myślenia, ponieważ prawie w 30% przypadków otrzymywał on z zawiesziną wzorcową ujemny odczyn Widala, mimo że surowica aglutynowała szczepy żywe. Doświadczenia *Pijpera* ujawniają jednak fakt o pewnem znaczeniu praktycznem, a mianowicie, że szczepy, których on używa, a które były wyhodowane w Afryce Południowej, zawierały stosunkowo mało elementu O. Wskazana jest zatem dokładna znajomość szczepów miejscowych i stosowanie ich do odczynu Widala, dopiero po przeprowadzeniu dokładnej analizy serologicznej. Widzieliśmy bowiem że połączenie dwu czynników: a mianowicie słabo rozwiniętego antygeny O szczepów używanych, oraz dodatek formaliny zupełnie zdyskredytowały odczyn Widala na terenie danej pracowni. *Felix* podaje, że jego szczep durowy 1901 posiada bardzo znaczną zawartość antygeny O: miano określone zapomocą tego szczepu bywa nieraz 5-krotnie wyższe od miana określonego zapom. innych szczepów.

Badania nad postacią aglutynacji w odczynie Widala i ich ew. znaczeniu w przebiegu schorzenia durowego stanowią fragment prac nad durem brzuszny, wykonywanych obecnie w Zakładzie. Dokładna znajomość struktury antygenowej szczepów używanych w pracy bieżącej dla odczynów Widala wymagała dokładnego opracowania.

C Z Ę Ś Ć D O Ś W I A D C Z A L N A.

Opracowała

JADWIGA GOLDBERŻANKA.

W pracach swoich *Felix* podaje metody, za pomocą których możemy niszczyć w sposób stosunkowo oględny działanie chwytników poszczególnych typów: a mianowicie stosowanie zawiesziny formalizowanej uniemożliwia aglutynację O, pozostawiając jedynie aglutynację H, przeciwnie zapomocą alkoholu możemy zniszczyć chwytник H i otrzymać aglutynację antygeny O.

Zanim przejdziemy do omówienia przygotowania zawiesin zaznaczyć należy, iż do ich przyrządzenia niezbędny jest wybór odpowiednich szczepów i hodowanie ich na odpowiednio przygotowanych podłożach.

I. Właściwy wybór szczepów: wobec tego iż w surowicy krwi chorych durowych wykryć można aglutyniny anty-O i anty-H, do odczynu winny być wybrane szczepy, które zawierają obydwa antygeny i które odznaczają się dobrą zlepliwością. *Felix* poleca szczepy durowe 901, przyczem podkreśla, iż muszą to być odmiany „smooth. Myśmy używali do odczynu Widala z bakteriami żywymi szczepu DJ, o którym będzie mowa później.

II. Przygotowanie podłoży do hodowania szczepów:

- a) agar należy przygotować na świeżem mięsie,
- b) $\text{Ph} = 7,4$,
- c) wilgotność podłoża nie nazbyt wielka,
- d) wyjaławiać pożywkę w temperaturze nie powyżej 100° .

III. Przygotowanie zawiesin do odczynów w/g. *Felixa*. Zawiesiny bakteryjne powinny być właściwymi odczynnikami na znajdujące się we krwi chorych aglutyniny anty-O lub anty-H. Wobec tego, iż czyste szczepy O lub H nie spotykają się prawie wcale, stwarzamy je sztucznie, niszcząc zapomocą środków chemicznych antygen O lub H.

Z prac *Felixa* wiadomo, że formalina i fenol działa na antygen O, alkohol zaś niszczy antygen H.

a) Przygotowanie zawiesiny H (formalinowej).

Przygotowujemy zawiesinę H w sposób następujący: 18 — 24 godz. hodowlę szczepu H, posianą w butelce Roux, zmywamy dowolną ilością np. 50 ccm. 1% formaliny lub 0,5% fenolu. Przenosimy tę zawiesinę do jałowej butelki i rozcieńczamy dalej 1% formaliną, aż do opalizującej mętnej zawiesiny.

Odczyn wykonywamy w ten sposób, iż w każdej próbówce mamy 0,5 ccm. właściwego rozcieńczenia surowicy i 0,5 ccm. zawiesiny bakteryjnej.

Wynik aglutynacji, która zachodzi dość szybko, odczytywać należy już po 2 godzinnym staniu w cieplarni przy 37° i następnie po 20 godz. w t° pokojowej.

b) Przygotowanie zawiesiny O (alkoholowej).

18 — 24 godz. hodowlę szczepu O w butelce Roux zmyć określoną ilością (20 — 40 ccm) roztworu 0,5% fenolu w soli fizjologicznej, przenieść zawiesinę do miareczkowanego, jałowego cylindra, dodawać powoli alkoholu 96% w ilości: na 40 ccm. fenolu 20 ccm. alkoholu co tworzy zawiesinę 33% alkoholową.

Pozostawiamy cylinder w cieplarni przy 37° na 24 godz., aby grubsze cząsteczki opadły na dno. Po 24 godz. zlać zawiesinę z ponad osadu do jałowych butelek i przechowywać ją w chłodni. Przed samym użyciem do odczynu, zawiesinę należy rozcieńczyć tak aby można było ją użyć do odczynu w ilości, 0,5 ccm. rozcieńczonej surowicy. Do przygotowania zawiesiny-O użyć można szczepu nie tylko O, lecz i H. Odczyn odczytuje się najlepiej poraz pierwszy po 2-godzinym staniu w cieplarni przy 37° i po raz drugi dnia następnego.

Oddział Diagnostyki badając wrażliwość różnych szczepów durowych w celu zastosowania ich do odczynu Widala zatrzymał się ostatecznie na szczepie Dj, którego własności serologiczne zostały dokładnie porównane ze szczepem 901.

W tym celu wykonano cały szereg krzyżowych absorpcyj i aglutynacyj.

Porównano przede wszystkim elementy H szczepów badanych.

W tym celu użyto do odczynów zlepných i absorpcyjnych surowicy jednowartościowej przeciwtyfusowej Nr. 5. Surowica ta zawierała zarówno elementy anty O, jak i anty H.

Absorbowano ją szczepem Dj żywym i 901 H żywym, chcąc się przekonać czy elementy H obu szczepów posiadają jednako-
we zdolności absorpcyjne.

Technika absorpcji: surowice do absorpcji rozcieńczono w stosunku 1:25. Określoną ilością (np. 6 ccm.), rozcieńczonej surowicy zmywano 24 godziną hodowlę odpowiedniego szczepu, przenoszono zawiesinę do jałowej próbówki, pozostawiano przez

2 godziny w cieplarni; zawieszinę wirowano przez jedną godzinę; płyn z ponad osadu odciągano, i następnie nastawiano aglutynację w rozcieńczeniach od 1:50 do 1:3200.

Wynik odczytywano po 2-godzinnej staniu w cieplarni przy 37° i po 24-godzinnej w temperaturze pokojowej.

Liczby oznaczające miano aglutynacji podane są w protokołach procentowo: za 100% przyjęte jest miano surowicy w stosunku do szczepu homologicznego,

PROTOKUŁ Nr. 1.

Surowica Nr. 5 anty-tyfusowa	S z c z e p „Dj“			901 O		901 H	
	żywy	form. (H)	alkoh. (O)	żywy	alkohol.	żywy	formalin.
przed absorpcją .	100	100	100	50	25	100	100
absorbowana							
— Dj żywym . .	12					6	
— 901 H żywym .	6			50		6	

Jak to widzimy z protokołu Nr. 1 miano surowicy przed absorpcją jest jednakowe dla szczepów 901 H i Dj; po absorpcji prątkami żywymi Dj-jest prawie jednakowe dla szczepów żywych Dj i 901 H, czyli, że szczep tyfusowy 901 H i szczep Dj posiadają jednakowo rozwinięty element H.

Rozpatrując protokół Nr 1 widzimy, że szczep 901 H żywy nie absorbuje wcale elementu anty O z badanej surowicy.

Staraliśmy się wytłumaczyć, czym jest wywołany ten brak zdolności absorpcyjnej antygeny O w szczepie 901 H.

Przypuszczaliśmy, że w tym wypadku chodzi o bogate bardzo urządzenie szczepu 901 H, które nie dopuszcza do głosu antygeny somatycznego O.

W tym celu absorbowaliśmy surowicę odpornościową anty 901 H szczepem 901 H żywym i gotowanym.

PROTOKUŁ Nr. 2.

Surowica anty 901 H	901 O	
	żywy	alkohol
przed absorpcją	50	12
absorbowana		
— 901 H żywym	50	— ¹⁾

Surowica anty 901 H	901 O	
	żywy	gotowany
przed absorpcją	25	12
absorbowana		
— 901 H gotowanym	6	—

Jak wykazuje protokół Nr. 2 szczep 901 H żywy nie absorbuje elementu O; po gotowaniu jednak, czyli po całkowitem usunięciu chwytників H, absorbuje znaczną część elementu anty O.

A zatem wydaje się słusznem przypuszczenie, że antygen rzęskowy H, otaczający jądro O w szczepie 901 H nie dopuszcza przeciwciał do antygeny somatycznego O.

Co się tyczy własności serologicznych szczepów żywych Dj i 901 H, to jak widać z załączonych protokołów, między szczepem Dj żywym i 901 H niema zasadniczych różnic jeżeli badamy je zapomocą surowic odpornościowych.

PROTOKUŁ Nr. 3.

	Surowice	Szczep Dj żywy	Szczep 901 H żywy
1.	anty-tyfusowa Nr. 5	1600	1600
2.	anty 901 H	800	800
3.	anty 901 O	800	800

¹⁾ — oznacza całkowitą absorpcję surowicy danym szczepem.

Pewne różnice zauważyć można w zachowaniu się tych szczepów w stosunku do surowic chorych: szczep Dj aglutynuje się często wyżej, niż szczep 901 H.

Następująca tablica może służyć jako przykład.

PROTOKUŁ Nr. 4.

Szczepy	Surowice chorych Nr.				
	828	867	853	871	892
— Dj żywy . . .	200	1600	100	800	200
— 901 H żywy . .	100	400	100	400	100

W dalszym ciągu naszych badań porównawczych nad strukturą antygenową szczepów Dj i 901 staraliśmy się porównać antygen O tych szczepów.

W tym celu wykonaliśmy cały szereg aglutynacji i absorpcji, a mianowicie surowicę odpornościową przeciwdrurową absorbowaaliśmy szczepami Dj żywym i 901 O żywym.

Technika badań jak w protokole poprzednim.

PROTOKUŁ Nr. 5.

Surowica przeciwtifus. Nr. 5	S z c z e p y			
	D j		901 O	
	żywy	alkohol.	żywy	alkohol.
Przed absorb.	100	100	50	25
absorbowana				
—Dj żywym	12	—	12	6
—901 O żywym	50	25	—	—

Jak widzimy z załączonego protokołu miano zlepane surowicy odpornościowej dla szczepu Dj zarówno żywego jak i zabitego alkoholem, a zatem pozbawionego chwytника H, jest znacznie wyższe niż dla szczepu 901 O.

Szczep 901 O absorbuje całkowicie element anty O dla szczepu 901 O, pozostawiając dość znaczną jego ilość dla szczepu Dj.

Wynikałoby zatem, że szczep Dj przynajmniej chwili badania przez nas posiada więcej antygeny O, niżeli szczep 901 O. Tłumaczyłoby to nam w pewnej mierze wyższe miano odczynu Widala przy użyciu szczepu Dj, niż przy użyciu szczepu 901 *Felixa*.

Łącznie z zagadnieniami przez nas poruszanymi wykonano szereg badań dotyczących wyboru szczepów do aglutynacji. Zbadaliśmy dokładnie, który szczep nadaje się lepiej, czy 901 O żywy, czy 901 H żywy. Doświadczenie wykazuje, że użycie szczepów urzęsionych zarówno z surowicami odpornościowymi jak i z surowicami chorych daje naogół wyniki lepsze.

P R O T O K O Ł Nr. 6,

	Surowice odpor- nościowe	Szczepy	
		901 O żywy	901 H żywy
1	antytyfusowa Nr. 5	800	1600
2	anty 901 H . . .	800	1600
3	anty 901 O . . .	800	1600

	Surowice chorych	Szczepy	
		901 O żywy	901 H żywy
	Nr. 828	200	200
	Nr. 867	200	400
	Nr. 853	—	100

W związku z rozpatrywaniem struktury antygenowej szczepów durowych chcieliśmy wyjaśnić czy środki chemiczne stosowane powszechnie do usunięcia aglutynacji, uwarunkowanej przez jeden czy drugi antygen działają w jednakowej mierze w obrębie różnych szczepów durowych.

W tym celu badaliśmy wpływ formaliny na szczepy Dj i 901 H.

Jak widać z przytoczonego poniżej protokołu Nr. 7 w stosunku do surowic odpornościowych różnic się nie stwierdza.

PROTOKUŁ Nr. 7.

Surowice	szczepy	
	Dj	901 H
anty-tyfus. Nr. 5	1600	1600
anty 901 H	1600	1600

Miano zlepne z surowicami odpornościowymi jest jednakowe dla szczepu Dj i 901 H zarówno żywych jak zabitych formaliną.

Różnice zarysowują się jednak w odczynach zlepnych tych szczepów z surowicami chorych; szczep 901 H żywy aglutynuje się nieco silniej lub tak samo, jak 901 H zabity formaliną, podczas gdy szczep Dj żywy aglutynuje się znacznie mocniej, niż Dj zabity formaliną.

PROTOKUŁ Nr. 8.

Surowice chorych	S z c z e p y			
	901 H		Dj	
	żywy	formal.	żywy	formal.
Nr. 828	200	100	200	—
Nr. 867	400	400	1600	400
Nr. 853	100	100	100	50
Nr. 871	400	400	800	100
Nr. 892	100	100	200	100

Nasuwa się zatem przypuszczenie, że wytrzymałość chwytników różnych szczepów, lub poszczególnych hodowli na czynniki chemiczne jest niejednakowa.

Jeżeli zatem chcemy przeprowadzać analizę jakościową odczynu Widala zapomocą szczepów nieznanymi, musimy za każdym razem przebadac wrażliwość tych szczepów.

Należy jednak zaznaczyć, że szczepy żywe stale aglutynują się lepiej niezależnie od obecności takich lub innych chwytników np. szczep 901 O zabity alkoholem, a zatem pozbawiony chwytnika ciepłochwiejnego, powinien teoretycznie zachowywać się podobnie jak szczep 901 O żywy.

Badania doświadczalne wykazują jednak, że szczep 901 O żywy czterokrotnie mocniej aglutynuje się z surowicami odpornościowymi niż 901 O zabity i pozbawiony ew. resztek chwytnika H.

P R O T O K O Ł Nr. 9.

Surowice odpornościowe	szczepy 901 O	
	żywy	form.
Anty-tyfus. Nr. 5	800	400
Anty 901 H	800	200
Anty 901 O	1600	400

Podobne wyniki otrzymano również z surowicami chorych.

B a d a n i a n a d o d c z y n e m W i d a l a .

Ze względów zasadniczych uważaliśmy za bardziej wskazane używanie dla celów diagnostyki bieżącej szczepów miejscowych równolegle jednak prowadziliśmy badania zapomocą szczepów *Felixa*, zabitych wg. jego metody.

Wysunęliśmy sobie następujące zagadnienia:

a) czy można zastąpić w odczynie Widala bakterje żywe przez szczepy zabite według *Felixa*.

b) jak często w naszych warunkach epidemicznych mamy do czynienia z aglutyninami anty-H i jak często z anty-O.

c) czy obecność takich lub innych aglutynin we krwi chorych może być wykorzystana przy rokowaniu.

Następująca tablica wykazuje całkoksztalt badań:

PROTOKUŁ Nr. 10.

Miano zlepane odczynu Wida- la z bakteriami żywymi	Liczba przy- padków zba- danych	Liczba przyp. z obecniemi we krwi obu rodzaj aglut. H+O+	Liczba przyp. z obecniemi tyl- ko aglut. anty H H + O —	Liczba przyp. z obecniemi tyl- ko aglut. anty O O + H —	Liczba przy- padków wedł. Felix'a ujemn. H — O —	Częstość spoty- kanego anty H	Częstość spoty- kanego anty O
100	47	1	2	5	39	3	6
200	24	2	1	6	15	3	8
400	54	6	15	9	24	21	15
800	75	22	18	11	24	40	33
1600	95	44	15	6	30	59	50
	295	75	51	37	132	126	112

Protokół ten wykazuje, iż szczepy zabite formaliną lub alko-
holem aglutynują się słabiej niż szczepy żywe.

Im niższe jest miano zlepane surowicy, tem wyraźniejsze są
te różnice; ale nawet w surowicach o mianie 1:1600 spotykamy
pewien odsetek surowic nieaglutynujących szczepów zabitych.

Możemy powiedzieć, że przeciętnie prawie 45 % dodatnich
odczynów Widala, otrzymanych zapomocą szczepów żywych,
pozostaje ujemne przy użyciu zawiesin, zabitych zapomocą wyżej
podanej techniki.

Doświadczenie nasze wykazuje zatem, że używanie zawie-
sin formalinowych i alkoholowych, które bezwątpienia może być
bardzo cenne dla celów specjalnych, dla celów diagnostyki bieżącej
nie może zastąpić szczepów żywych.

Sprawę drugiego zagadnienia: pojawiania się takiego lub
innego rodzaju przeciwciał w naszych warunkach przedstawia
również protokół Nr. 10.

Materiał nasz wykazuje, że naogół we krwi chorych wystę-
pują najczęściej, bo w 47% oba rodzaje aglutynin, zarówno anty-H
jak i anty-O, z niewielką przewagą w kierunku aglutynin anty-H.

Wyłącznie aglutyniny anty H występują w 32⁰/₀; wyłącznie anty O w 23⁰/₀; wyniki ujemne z zawiesinami *Felixa* z bakterjami żywymi otrzymano w 44,5⁰/₀.

Przebadany, w związku z kliniką, materiał ze szpitala Św. Stanisława w Warszawie potwierdza te wyniki.

Felix w badaniach swoich w Palestynie w roku 1923 — 26 stwierdza, że niekiedy podczas całego przebiegu choroby brak aglutynin anty H w surowicy chorych. W 27⁰/₀ na 500 zbadanych przypadków stwierdza wyłącznie aglutyniny anty O.

Pijper w badaniach w Afryce Południowej podkreśla względnie częstsze występowanie aglutynin anty O niż anty H, zastanawiając się czy obecność takich lub ianych grup krwi ludności miejscowej nie ma tu wpływu na powstawanie aglutynin.

Słuszny wydaje się wniosek *Felixa*, że grają tu rolę warunki miejscowe (klimat, pora roku, teren, rodzaj zarazka).

Prawdopodobnie epidemie różnych krajów różnią się między sobą zawartością różnego rodzaju aglutynin.

Pozostaje jeszcze zagadnienie czy pojawienie się takiego lub innego rodzaju aglutynin we krwi chorych ma związek z przebiegiem choroby i rokowaniem.

Felix sądzi, że aglutyniny grudkowate grają wielką rolę w odporności ustroju. W roku 1924 i później w roku 1930 w bardzo ciekawych wywodach teoretycznych wysnuwa *Felix* na mocy materiału na 130 chorych przypuszczenie, że w pierwszym tygodniu silnie zaznaczone aglutyniny grudkowate przemawiają za korzystnem rokowaniem; brak ich jednak może być przejściowy i dlatego prognostycznie znaczenia niema. Natomiast w późniejszych okresach brak aglutynin grudkowatych jest prognostycznie niekorzystny. Według *Felixa* jedynie aglutyniny grudkowate związane są z odchyleniem dopełniacza; bakterjoliza drobnoustrojów związana jest z obecnością przeciwciał dla antygeny somatycznego.

Wniosek z tego, iż jedynie obecność przeciwciał anty O związana jest z wytworzeniem się odporności, a zatem przebadanie odczynu Widala z zawiesiną O umożliwia rokowanie serologiczne w przebiegu duru brzuszego.

Materiał zbadany pochodzący ze szpitala Św. Stanisława obejmuje ze względów od nas niezależnych tylko 50 przypadków.

Niewielki ten materiał zostaje ogłoszony, w celu zwrócenia uwagi na te punkty widzenia i zachęcenia do pogłębienia tych zagadnień.

C Z Ę Ś Ć K L I N I C Z N A.

Opracował

Z. GÓRECKI.

Dla stwierdzenia, czy dany wynik badania (klinicznego lub pracownianego) pozwala na wyprowadzenie wniosków o rokowaniu, należy porównać wyniki badania z ciężkością przebiegu choroby i jej zejściem. W niniejszej pracy należy stwierdzić, czy rodzaj aglutynin odpowiada pewnemu typowi przebiegu duru. Następnie należy rozporządzać odpowiednią liczbą zbadanych przypadków.

Dla klinicznego omówienia zebraliśmy nasz materiał w cztery grupy. Do grupy I zaliczono chorych z dodatnim odczynem Widala, (z żywymi prątkami durowymi) przy braku dodatniego odczynu z zabitemi zawiesinami szczepów durowych O i H do grupy II zaliczono chorych z dodatnim odczynem Widala, przy obecności przeciwciał anty-H (aglutyniny obłoczkowate); do grupy III — dodatni odczyn Widala przy obecności przeciwciał anty-O (aglutyniny grudkowate); wreszcie do grupy IV — dodatni odczyn Widala, przy obecności obu rodzajów przeciwciał (aglutyniny grudkowate i obłoczkowate).

Przystępując do omówienia wyników naszej pracy, musimy przyznać, że liczba zbadanych przypadków, rozbita na poszczególne grupy, jest bardzo szczupła, a zwłaszcza w grupie III. Wobec niemożności dalszego prowadzenia naszych badań, z powodu wygasania epidemji duru brzuszego i przeistoczenia oddziału na oddział chorób płucnych, podajemy te tymczasowe wyniki w nadziei, że mogą one w przyszłości przyczynić się do wzbogacenia odnośnej statystyki.

Wyniki badań serologicznych zebrane w czterech grupach omówione są wyżej. Obecnie przystępujemy do omówienia spostrzeżeń klinicznych. Tu wyłania się zagadnienie, co należy rozumieć pod „ciężkością” przebiegu duru brzuszego? Ze stanowiska lekarskiego trzeba uważać każdy przypadek śmierci za niewątpliwie ciężki, bez względu na to, czy śmierć nastąpiła z powodu niedomogi serca, przebicia jelita lub ogólnej intoksykacji i t. p. Podobnie też i wystąpienie powikłań, nie prowadzących w danym przypadku do śmierci, jak np. zapalenie płuc, krwotok jelitowy, zaburzenia w krążeniu obwodowym (zapaści), osłabienie mięśnia sercowego, czyni bardzo często ciężkim przebieg duru brzuszego. Także i przedłużający się czas trwania choroby lub znaczniejsze wynędznienie chorego musimy uważać za czynnik obciążający. Jest to rzeczą zupełnie zrozumiałą, gdyż na kliniczne pojęcie „ciężkości” jakiegoś chorzenia składa się nie tylko jadowitość zarazka, ale też i reakcyjna zdolność ustroju, a ta ostatnia zależy od wieku chorego (np. dzieci przechodzą dur brzuszny zazwyczaj krócej i lżej), od cech konstytucyjnych (np. typ pykniczny skłonny jest do płucnych powikłań), od przebytych chorób, które pozostawiły ślady w narządach ustroju, lub od cierpień natury przewlekłej (np. zwyrodnienie mięśnia sercowego, czy rozedma płuc), od warunków bytu przed zachorowaniem (niedożywienie i t. p., jak i rodzaj pracy, np. pracownicy umysłowi ciężko przechodzą dur brzuszny), wreszcie od higieny i opieki pielęgniarskiej podczas choroby, a w końcu i od sposobu leczenia.

Dlatego to krótkie określenie „przypadek ciężki”, „średnio ciężki”, „lekki” i t. p. nie mogą dać dostatecznej odpowiedzi na pytanie, czy rodzaj aglutynin u danego chorego odpowiada natężeniu ciężkości przebiegu duru brzuszego.

Wobec tego, zanim przedstawimy wyniki naszych badań pod tym względem, postaramy się odpowiedzieć, czy inne czynniki nie wpływają na wystąpienie poszczególnych typów aglutynowania.

1. Czy rodzaj aglutynatu nie zależy od okresu choroby? Tablica I daje odpowiedź, że w każdym okresie duru brzuszego możemy wykryć każdy typ aglutynacji.

2. Czy dany typ aglutynacji nie zmienia się w czasie przebiegu choroby u tego samego chorego? Niestety, takich badań mamy tylko 3, ale w nich nie widzieliśmy zmian.

3. Czy kilku chorych, zarażonych z jednego źródła, wykazuje ten sam typ aglutynacji? Pod tym względem mamy obserwację dotyczącą rodziny Gr. Z pięciu członków tej rodziny, którą zachorowała prawie w jednym czasie, widzieliśmy wszystkie cztery typy aglutynacji, a zatem to samo źródło zakażenia nie musi wywoływać u zakażonych powstania jednolitego typu aglutynacji, nawet jeśli zarażeni są blisko z sobą spokrewnieni, (rodzeństwo).

4. Czy wiek chorych nie wpływa na rodzaj aglutynatu? Według tablicy 2 nie możemy przyjąć takiej zależności.

5. Podobnie też i płeć nie gra pod tym względem żadnej roli, jak to wynika z zestawienia w tablicy 3.

T A B L I C A 1.
Stosunek do okresu choroby.

Grupa	Agglutyniny w surowicy chorych	K r e w p o b r a n o			
		w pierw- szych 10-ciu dn.	w okresie gorączki stałej	w okresie spadku gorączki	w okresie bezgo- rączkow.
I	nieobecne anty H, i anty O .	1	7	1	3
II	obecne anty H	0	6	4	2
III	obecne anty O	0	3	1	0
IV	obecne anty H, i anty O .	2	5	3	1

T A B L I C A 2.
Stosunek do wieku chorych.

Grupa	Agglutyniny w surowicy chorych	do 10-ciu lat	10 do 20 lat	20 do 40 lat	powyżej 40 lat
I	nieobecne anty H, i anty O .	0	6	5	1
II	obecne anty H	2	4	5	1
III	obecne anty O	0	3	1	0
IV	obecne anty H, i anty O .	0	7	3	1

T A B L I C A 3.
Stosunek do płci.

Grupa	Aglutyniny w surowicy chorych	płeć męska	płeć żeńska
I	nieobecne anty H, i anty O .	7	5
II	obecne anty H	5	7
III	obecne anty O	2	2
IV	obecne anty H, i anty O . .	6	5

Odpowiedź na zasadnicze zagadnienie ujełismy w tablicy 4, która wymaga paru słów wyjaśnienia. Zostawiając na później omówienie przypadków śmierci, musimy zauważyć, że w trzech grupach (I, II i IV), z których każda zawiera prawie tę samą liczbę zbadanych przypadków, poszczególne rodzaje powikłań występują prawie równie silnie. Uderza jedynie większa liczba ropnych powikłań w grupie IV, co wysuwamy z wielkiem zastrzeżeniem. Liczba przypadków bez powikłań niezbyt się róż-

T A B L I C A 4.
Stosunek do śmierci, powikłań i nawrotów.

Grupa	Aglutyniny w surowicy chorych	Śmierć	Krwotok jelitowy	Rozwolnienia	Zapalenie płuc	Zaburzenia nerwowe (odurzenie)	Powikłania ropne (otitis, ropnie itd.)	Zaburzenia w krążeniu	Nawroty	Bez powikłań	Przypadki zbadane
I	nieobecne anty H, i anty O	2	1	1	3	3	1	2	0	5	12
II	obecne anty H . . .	1	1	—	3	3	1	1	2	7	12
III	obecne anty O . . .	2	—	—	—	2	1	1	1	—	4
IV	obecne anty H, i anty O	1	1	—	3	5	6	1	0	4	11

ni w poszczególnych trzech grupach. Możemy tu dodać, że wyniki badania moczu, krwi (na leukopenię i obraz morfotyczny) i zachowanie się śledziony i wątroby, również nie wykazywało jakiegś odrębności w poszczególnych grupach. Trudno nam też coś powiedzieć o częstości nawrotów duru. A zatem większych różnic w tych trzech grupach nie możemy się dopatrzeć.

Żałujemy bardzo, że przypadki grupy III są tak nieliczne. Szczegóły podniesione wyżej odnoszą się i do tej grupy; uderza tu jednak fakt dwóch śmierci (na 4 obserwacje), co może być jednak przypadkowem. Musimy jednak podkreślić, że pozostałe dwie osoby tej grupy przechodziły bardzo ciężki dur, z odoskrzelowem zapaleniem płuc, odurzeniem i t. p. a chodziło tu o osoby młode (11 i 22 lat), płci męskiej.

Co się tyczy przypadków śmierci: w grupie I zmarły dwie osoby: chłopak 12-to letni i kobieta 29 cio letnia, oboje z powodu przebiecia jelita. W grupie II zmarł 18-to letni chory na śmierć nagłą z powodu ostrej niedomogi mięśnia sercowego w przebiegu duru brzuszego, powikłanego bardzo ciężkiem, obustronnem zapaleniem płuc odoskrzelowem. W grupie III zmarły dwie młode dziewczyny, lat 19-tu i 14-tu, jedna na niezwykle silny krwotok jelitowy, druga na dur brzuszny, powikłany ciężkiem, obustronnem zapaleniem płuc. W grupie IV zmarła 70-cio letnia staruszka, cierpiąca na znaczną miażdżycę tętnic i zwyrodnienie mięśnia sercowego; bezpośrednią przyczyną śmierci był krwotok jelitowy. Z powyższego zestawienia wynika, że, z wyjątkiem ostatniej chorej, pozostali zmarli w młodym wieku, a dodamy tu, że oni właśnie przed zachorowaniem na dur brzuszny nie podawali w wywiadach żadnych szczegółów, które mogłyby wpłynąć na cięższy przebieg duru, ani też z początkiem choroby nie wykazywali cięższych zmian innej natury w narządach wewnętrznych. A zatem te śmiertelne przypadki nie mogą też dać podstawy dla klinicznego odróżnienia poszczególnych grup.

Wreszcie tablica 5 daje odpowiedź na pytanie, czy istnieje jakiś związek między mianem odczynu Widala z żywymi prątkami duru brzuszego a obecnością poszczególnych rodzajów ciał odpornościowych. Okazuje się, że i pod tym względem niema zasadniczych różnic między poszczególnymi grupami, ani też wy-

sokość miana nie upoważnia klinicysty do wyprowadzania wniosków rokowniczych.

T A B L I C A 5.

Stosunek wysokości miana Widala do rodzaju aglutynin,

Grupa	Agglutyniny w surowicy chorych	M i a n o o d c z. W i d a l a				
		1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600
I	nieobecne anty H, i anty O	3	0	4	3	2
II	obecne anty H	0	0	3	4	5
III	obecne anty O	0	0	0	1	4
IV	obecne anty H, i anty O	0	0	2	2	7

Natomiast możemy potwierdzić raz jeszcze dawne spostrzeżenie, że w czasie przebiegu duru brzusznego narasta miano odczynu Widala, co w naszym materiale przejawia się w tem, że u chorych, badanych w późniejszych okresach choroby, stwierdzaliśmy wyższe miano odczynu Widala.

Podobnie i spostrzeżenia nasze dotyczące wykrycia prątków durowych we krwi zapomocą posiewu ograniczają się jedynie do stwierdzenia, że posiew wypadła dodatnio we wczesnych okresach choroby.

Na podstawie powyższych obserwacji klinicznych możemy wyprowadzić następujące wnioski:

1) na rodzaj aglutynacji nie wpływa ani wiek chorych, ani płeć, ani bliskie pokrewieństwo (rodzeństwo), ani okres choroby.

2) to samo źródło zakażenia nie musi wywoływać jednego typu aglutynacji.

3) żaden typ aglutynatu nie pozwala na wnioskowanie co do wystąpienia powikłań lub cięższych objawów duru brzusznego (jak przebiecia i krwotoki jelitowe, odoskrzelowe zapalenia płuc, odurzenie, powikłania ropne) i nawrotów, gdyż występują one bez względu na typ aglutynacji.

4) w naszym materiale obecność tylko grudkowatych aglutynin występuje najrzadziej (około 10% ogólnej liczby).

Wyrażamy też następujące przypuszczenia, niedostatecznie uzasadnione z powodu małej liczby przypadków:

1) rodzaj aglutynin w surowicy danego osobnika zdaje się nie zmieniać w czasie przebiegu duru brzuszego.

2) zdaje się, że brak ciał odpornościowych anty-H (grupa III) towarzyszy szczególnie ciężkim postaciom duru brzuszego.

Wnioski te nie pokrywają się z przypuszczeniem *Felixa*, że brak obecności aglutynin grudkowatych w późniejszych okresach (nasza grupa I i II) daje złe rokowanie, podczas gdy obecność ich we wczesnych okresach (nasza grupa III i IV) daje rokowanie dobre (porównaj tabl. I i 4). Ze stanowiska klinicznego postać aglutynacji w odczynie Widala wydaje się stać w związku z osobniczymi właściwościami ustroju i wymaga dalszych badań, zanim będziemy mogli przyznać jej jakąkolwiek wartość rokowniczą w durze brzuszynym.

Aus dem Staatlichen Hygienischen Institut in Warschau
und dem Krankenhaus des Hl. Stanislaus.

UEBER DIE FORM DER AGGLUTINATION WAHREND DES VERLAUFES VON BAUCHTYPHUS.

V o n

Dr. J. GOLDBERG und Privatdozent Dr. Z. GORECKI

ZUSAMMENFASSUNG.

Im ersten serologischen Teil (J. Goldberg) wird zunächst eine genaue serologische Analyse der im Institut für die Widalsche Reaktion verwandten Stämme angesetzt. Die Menge der H Rezeptoren dieser Stämme entspricht ungefähr dem Stamm 901 nach Felix. Die Rezeptoren O scheinen stärker ausgeprägt als in 901, so dass die Agglutinabilität des Stammes häufig höher gefunden wurde, als in dem Stamm 901. Die Prüfung der Form der Aggluti-

nation wurde an Seren angesetzt. Die Befunde ergaben, dass die lebenden Stämme H und O stets einen höheren Titer aufwiesen, als die reinen H oder O Suspensionen, dargestellt durch Behandlung der Stämme mit Alkohol oder Formol. Die Verwendung von alkoholischen oder formalisierten Suspensionen können somit zur Klarlegung der Form der Agglutination benutzt werden, für die Widalsche Reaktion, wenigstens bei Berücksichtigung der Titer 1/50 — 1/100 ist die Verwendung von lebenden Stämmen unerlässlich.

50 von den untersuchten Fällen wurden im Krankenhaus (Z. Gorecki) klinisch genau verfolgt. Die Art der Agglutination war unabhängig vom Alter oder Geschlecht, oder Familienzugehörigkeit, oder Krankheitsperiode. Die gleiche Quelle der Ansteckung braucht nicht in der gleichen Form der Widalschen Reaktion Ausdruck zu finden. Meistens bestanden beiderlei Agglutine (grob und kleinflockig), am seltensten fand sich die kleinflockige Agglutination alleine. Man hatte den Eindruck, dass der Mangel der anti-H Antikörper mit einem schweren Krankheitsverlauf verbunden war, doch bedarf die Sicherstellung dieses Befundes weiterer Beobachtungen.

P I Ś M I E N N I C T W O.

1) Bien und Sonntag. 1917. Münch. med. Woch. 1409. 2) Csepai. 1917. Wien. Klin. Woch. 1264. 3) Gardner. 1928—9. Journal of Hygiene. 376. 4) Felix. 1924 (2). Journal of Immunology. IX, 115. 5) Felix. 1930. The Lancet, 505. 6) Felix. and Olitzki. 1924 (1). Zeit. f. Immunitätsforsch 39, 127. 7) Felix and Olitzki. 1928 — 9. Journal of Hygiene. T. 28, Nr. 1. 8) Felix and Rhodes. 1931. Journal of Hygiene T. 31, Nr. 2. 9) Pijper. 1930. Journal of Hygiene. T. 31, Nr. 29. 10) Peller. 1928. Journal of Hygiene. 318. 11) Schütze. 1930. British Journ. exp. Path. T. 11, 34. 12) Stuart and Krikorian. 1928. Journal of Hygiene. 28, str. 105. 13) Topley and Wilson. 1929. Principles of Bacter. and Immunity. 14) Schiff and Nathorf. 1920. Zeit. f. Immunit. T. 30, 482.

Wpłynęło 15.V. 1932.

Z Państwowego Zakładu Higieny. Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej.
Dyrektor: Prof. L. Hirszfeld.

BADANIA NAD BIOCHEMIĄ CIAŁ ANTYGENOWYCH

Podali

F. PRZESMYCKI i J. MORZYCKI.

Doniesienie IV.

Odczyny skórne u królików uodpornionych, wywołane przy pomocy substancji bezbiałkowych pałeczek duru brzuszego.

W rozwoju dalszych prac nad substancjami węglowodanowymi drobnoustrojów powstało zagadnienie jaki jest stosunek tych substancyj od organizmu zakażonego wzgl. uodpornionego.

Zinsser i Parker wykazali, że substancje węglowodanowe różnych drobnoustrojów, jak pał. gruźlicy, pał. duru brzuszego, gronkowców dają odczyny skórne u zwierząt zakażonych, czyli są jak gdyby wskaźnikiem stanu nadczułości ustroju zakażonego na pewne składniki antygenowe. Kwestja nadczułości organizmu na pewne drobnoustroje łączy się ściśle w/g niektórych badaczy (*Pirquet*) z powstawaniem choroby zakaźnej. Badania *Pirqueta* ostatnio przerobione przez *Brokmana* nad płonicą i głównie ospą, wykazują, że zadziałanie drobnoustrojów wzgl. ich jadu na organizm jest ściśle uzależnione od poprzedniego uczulenia na te drobnoustroje, inaczej mówiąc od wytworzenia w komórkach ustroju powinowactwa do czynnika zakażającego. Być może, iż

okres inkubacji w chorobach zakaźnych jest właściwie tym okresem uczulania się komórek organizmu na drobnoustroje, które później wywołują schorzenie.

Miernikiem wrażliwości organizmu na różne składniki antygenowe są odczyny skórne. Zinsser rozróżnia dwa rodzaje odczynów, których występowanie łączy on z pewnemi stanami nadwrażliwości, mającej ścisły związek z zakażeniem:

1. Odczyn skórny szybki, występujący w 2—3 do 15 minut po wstrzyknięciu antygeny. Odczyn ten występuje w formie białawego wzniesienia, często otoczonego strefą czerwienienia. Czas trwania tego odczynu wynosi od $\frac{1}{2}$ do 1 godziny, poczem odczyn znika nie pozostawiając żadnych głębszych zmian w skórze. Typowym przykładem tego rodzaju odczynu jest odczyn, występujący przy wstrzykiwaniu surowicy końskiej dzieciom.

2. Drugi typ odczynu występuje w 4—5 godzin, albo jeszcze później po zastrzyknięciu antygeny. Miejscowy obrzęk skóry zjawia się w 12—24 godz. Czasem daje się zauważyć centralna nekroza, rzadziej krwawe wybroczyny. W niektórych przypadkach najwyższe nasilenie odczynu występuje po 24 godz. Charakterystyczne są zmiany zapalne w skórze i obumieranie komórek. Klasycznym przykładem tego rodzaju odczynu jest odczyn tuberkulinowy. Podobne odczyny otrzymywane były przez działanie malleiny, abortyny i tyfoidyny.

Zinsser stara się wyjaśnić od czego zależne jest powstawanie odczynu dwojakiego typu. Odczyn skórny bezpośredni uważany jest za wskaźnik wrażliwości organizmu ludzkiego na białko, inaczej mówiąc odczyn ten jest wskaźnikiem stanu anafilaktycznego organizmu. Odczyn skórny bezpośredni przy stosowaniu surowicy został wprowadzony w związku z pracami *Mossa*, *Knoxa*, *Browna*, *Longcope'a* i *Reckemanna*, *Makenziego* i *Leake'a* i innych. Według tych badaczy jest on wynikiem ogólnej nadwrażliwości organizmu. Należałoby zaznaczyć, że u królików uczulonych *Moss* i jego współpracownicy otrzymali tylko odczyn skórny późny. Prawdopodobnie skutek specjalnych własności organizmu króliczego. U świnek natomiast uczulonych odczyn skórny wczesny występuje podobnie jak u ludzi.

Drugi typ odczynów, mianowicie odczyny późne, są zaliczane przez jednych badaczy, jak *Friedberger* do odczynów anafilaktycznych, podczas gdy inni nie zgadzają się z tem. *Calmette* uważa, że odczyn tuberkulinowy zasadniczo różni się od nadczułości (anafilaksji). Prace nad tem zagadnieniem zostały wykonane przez *Römera* i *Baldwina*. Zwłaszcza prace tego ostatniego badacza wykazują, że odczyn tuberkulinowy można otrzymać tylko u zwierząt zakażonych, posiadających ogniska gruźlicze w organizmie. W przebiegu choroby zwierzęta mogą również stać się anafilaktycznymi jednakże nie zawsze i nie w jednakowym stopniu. Zastrzykiwanie nukleoprotein gruźliczych wywołuje nadczułość na nukleoproteiny gruźlicze, ale nie wywołuje powstawania odczynu tuberkulinowego. Jak twierdzi *Baldwin*, powstawanie odczynu tuberkulinowego jest zależne od czynników bliżej jeszcze nieokreślonych. *Kraus*, idąc dalej, wykazał, że odczyn skórny tuberkulinowy występuje w momencie powstawania ogniska, wzrasta z rozwojem choroby i zanika przy wyzdrowieniu. W badaniach *Zinssera* i *Parkera* nadczułość świnek zakażonych gruźlicą występuje nie prędzej, niż po 3 tygodniach. Natomiast odczyn tuberkulinowy występuje wcześniej, a mianowicie na 8 — 9 dzień po zakażeniu świnek dużemi dawkami pałeczek gruźlicy. Z badań *Petroffa* i *Stewara* przerobionych u nas przez *Melzaka* wynika, że przez zastrzykiwanie świnkom morskim zabitych pał. gruźlicy można było wywołać odczyny skórne na tuberkulinę. Dla wyjaśnienia istoty tego rodzaju odczynów i odróżnienia ich od anafilaksji były zrobione próby biernego uczulenia zwierząt na tuberkulinę i według niektórych badaczy próby te dały wynik dodatni. *Bail* zastrzykiwał narządy świnek gruźliczych, a *Hemholz* krew i w ten sposób udało im się uczulić zwierzęta na tuberkulinę. Z badań *Zinssera* i *Müllera* wynika, że przeniesienie na świnkę biernej wrażliwości na tuberkulinę nie jest zależne od obecności przeciwciał w surowicy. Surowice królicze w badaniach tych autorów, nie posiadające wcale precypityn, uczuły świnki na odczyn tuberkulinowy i odwrotnie, obecność precypityn nie była dostatecznym wskaźnikiem uczulenia świnki na odczyn tuberkulinowy.

W jednym z doświadczeń *Zinsser* i *Müller* przez wprowadzenie tuberkuliny zakażonym królikom w ciągu 24 godzin zmienili

surowicę tych królików tak, że nabrała ona własności uczulających, których poprzednio nie posiadała. Opierając się na tych doświadczeniach, Zinsser ze swymi współpracownikami, przeprowadza zasadniczą ideję, że odczyny późne zależne są od substancji bliżej nieokreślonych, powstających w przebiegu choroby. Ten rodzaj wrażliwości różni się zasadniczo od anafilaksji.

Przy analizie różnych rodzajów wrażliwości, rozwijających się w przebiegu zakażenia, należałoby zwrócić uwagę na składniki antygenowe drobnoustrojów, które prawdopodobnie odgrywają rolę zasadniczą w rozwoju tego rodzaju stanów. Komórka drobnoustrojów nie posiada prawie wcale białka ścinającego się, o takiej budowie, jak przypuścimy, spotykamy w surowicy krwi. Komórka bakteryjna zbudowana jest głównie z nukleoprotein, które posiadają słabe własności antygenowe. A zatem staje się zrozumiałe, że powstawanie nadczułości na białko bakteryjne jest utrudnione. Drugi rodzaj nadczułości jest prawdopodobnie wywołany przez substancje węglowodanowe, które zawarte w strukturze komórki mogą działać jak antygeny.

Prace Tomcsika, Kurotchkina, Przesmyckiego i Zeki, Gąsiorowskiego i Mikulaszka, stwierdziły, że wstrząs anafilaktyczny może być wywołany również przez substancje bezbiałkowe, czyli poprzednio ogólnie przyjęta zasada, że anafilaksja jest tylko wyrazem nadwrażliwości na substancje białkowe, uległa zasadniczej zmianie.

A zatem powstaje pytanie czy w przebiegu zakażenia organizmu można właściwie rozróżniać te dwa rodzaje nadczułości, mianowicie na białko i na inne bliżej nieznanne substancje. Należy uważać, że różnice raczej natury ilościowej, niż jakościowej zależne są prawdopodobnie od własności antygenowych tych lub innych składników, wywołujących powstawanie ciał odpornościowych.

Jak już poprzednio zaznaczono, powstawanie nadczułości na białko bakteryjne w późniejszych okresach choroby, jest zrozumiałe ze względu na słabe własności antygenów nukleoproteinowych. Natomiast prawdopodobnie inne składniki, znajdujące się w komórce bakteryjnej w większych ilościach, mogą wywoływać te stany wcześniej. Należy jeszcze podkreślić, że rodzaj odczynu jest zależny od rodzaju zwierząt, na których te doświadczenia zostały wykonane. Za przykład mogą służyć ostatnie ba-

dania *Tilleta* i *Francisa* nad odczynami skórnymi, otrzymanymi u ludzi i zwierząt przy pomocy substancji węglowodanowych pneumokoków. U ludzi po przejściu choroby odczyny skórne przy zastrzyknięciu substancji węglowodanowych pneumokoków występują w ciągu 15 — 30 minut. Natomiast u królików uodpornionych odczyny takie zaczynają występować po 4 godzinach i osiągają maximum dopiero po 24 godzinach.

Zinsser i *Parker* stwierdzili, że odczyny skórne na węglowodany można otrzymać tylko wtedy, kiedy drobnoustroje chorobotwórcze w organizmie tworzą ognisko. W ten sposób zostały otrzymane odczyny zapomocą substancji węglowodanowych, pał. gruźlicy, pał. duru brzuszego i gronkowców. Należy przytem zaznaczyć, że w pracach *Zinssera* i *Parker* ognisko przy zakażeniu gronkowcami zostało sztucznie wytworzone przez wprowadzanie do otrzewnej świnki woreczków napełnionych agarem i zasianych gronkowcami. Z prac tych zatem wynikałoby, że substancje węglowodanowe są wskaźnikiem zakażenia, wzgl. istnienia ogniska chorobowego w organizmie zakażonym.

Jednakże ostatnie badania *Tilleta* nad pneumokokami wykazują, że u zwierząt uodpornionych, nie posiadających ogniska w organizmie, można otrzymać przy pomocy substancji węglowodanowych odczyny skórne, podobne do tych, jakie otrzymywał *Zinsser* przy zakażeniu gruźlicą, pał. duru brzuszego i gronkowcami.

Co się tyczy odczynów skórnych, otrzymanych przy pomocy t. zw. tyfoidyny, to jak wynika z prac *Gaya* i *Claypole'a*, odczyny te były otrzymywane, u królików, uodpornionych i występowały po 24 godzinach. Odczyny te występowały równolegle ze stopniem uodpornienia zwierząt.

Obserwacje te zostały potwierdzone przez *Meyera* i *Christiansena*, którzy do swoich doświadczeń używali autolizatów pał. duru brzuszego.

Odczyny skórne, wywołane przez substancje węglowodanowe z pał. duru brzuszego, u zwierząt uodpornionych, nie były dotąd wypróbowane.

W niniejszej publikacji mamy zamiar przedstawić wyniki prac nad tem zagadnieniem.

Przygotowanie antygeny. Antygen reszkowy z pałeczek duru brzuszno został przygotowany w/g metody stosowanej przez *Majzla i Mikulaszka*. Badacze ci zastosowali metodę *Pflügera* podaną dla otrzymywania glikogenu. Przy pomocy tej metody udało się wydobyć substancje węglowodanowe, z pałeczek duru brzuszno i rzekomego. Substancje te reagowały bardzo silnie, dając precypitację do rozcieńczenia $1/50000$ i wyżej. W pracach *Zinssera* i jednego z nas (*F. Przesmycki*) przy próbach wydobywania antygeny reszkowego z pałeczek durowych, otrzymano substancje, które reagowały z surowicami odpornościowymi zaledwie w rozcieńczeniu $1/5000$. Uważamy zatem, że metoda zastosowana przez *Majzla i Mikulaszka* dała wyniki bardzo zadawalniające.

Pałeczki duru brzuszno formy S, hodowano na flaszczach Roux, i po 48 godz. zmywano roztworem fizjologicznym soli, obliczając po 20 ccm. płynu na każdą flaszczkę. Drobnoustroje strącono przez dodanie dwukrotnej ilości alkoholu 96%, a osad odwirowano i następnie dodano do niego 60 gr. NaOH w 100 ccm. wody. Gotowano w ciągu 3 godz. na łaźni wodnej z chłodnicą, żeby zapobiedz ubytkowi płynu. Po ochłodzeniu strącono dwukrotną ilością alkoholu 96%. Osad przemycano dwukrotnie 66% alkoholem i następnie 96% alkoholem. Osad ten rozpuszczono w wodzie destylowanej i po usunięciu nierozpuszczających się cząstek przez wirowanie strącono dwukrotną ilością alkoholu. Postępowano w ten sposób 6 razy, lekko zakwaszając płyn kwasem octowym, następnie zaś alkalinizując ługiem sodowym. Po ostatnim strąceniu otrzymano blaszki koloru brunatnego, dobrze rozpuszczające się w roztwornie fizjologicznym soli. Antygen ten dawał odczyn precypitacyjny z surowicą odpornościową w rozcieńczeniu $1/250000$.

Uodpornianie królików. 8 królików uodporniono zawiesiną pałeczek duru brzuszno formy H, zabitych przez ogrzewanie do t. 57° w ciągu $\frac{1}{2}$ godziny. Zawiesinę otrzymano przez mycie 48 godz. hodowli, na flaszczce Roux w 25 ccm. 0,85% NaCl. Przed zastrzyknięciem zawiesinę tę rozcieńczano w stosunku $1/10$, a następnie z rozcieńczenia tego brano do zastrzyku po 0,1 ccm., 0,15 ccm., 0,2 ccm. i t. d. dopełniając do 1 ccm. 0,85% roztwornem NaCl. Króliki uodporniano serjami po 3 dni z rzędu z przerwą 7 dniową, w następujący sposób. Pierwsza serja = 0,1, 0,15, 0,2 ccm. Druga serja = 0,3, 0,4 — 0,5 ccm. Trzecia serja = 0,6, 0,7, 0,8 ccm. Piątego dnia po drugiej serji szczepień królikom wstrzyknięto śródskórnice antygen reszkowy pałeczek durowych w ilości 0,1 ccm. rozcieńczenia $1/200$ w NaCl. Jako kontrolę zastrzykiwano po 0,1 ccm. roztwornu 0,85 % NaCl.

T A B L I C A 1.

Odczyny skórne, wykonane na 5-ty dzień
po 2-giej serii szczepień.

Krół Nr.	Miano aglutacyjne	Miano precypit.	Odczyn skórny po 24 godz.
1	$\frac{1}{4000}$	$\frac{1}{100000}$	20 × 15
2	$\frac{1}{4000}$	$\frac{1}{100000}$	—
3	$\frac{1}{4000}$	$\frac{1}{250000}$	—
4	$\frac{1}{4000}$	$\frac{1}{250000}$	20 × 20
5	$\frac{4}{16000}$	$\frac{1}{250000}$	—
6	$\frac{1}{8000}$	$\frac{1}{100000}$	5 × 6
7	$\frac{1}{8000}$	$\frac{1}{250000}$	—
8	$\frac{1}{8000}$	$\frac{1}{100000}$	śląd zaczerwienienia

Precypitację wykonywano metodą pierścieniową. Liczby oznaczające wielkość odczynu podane są w milimetrach.

Jak widać z załączonej tabelki u 3 na 8 królików wystąpiły odczyny w postaci wybitnego zaczerwienienia barwy purpurowej z niebieskawym odcieniem. Kontrola z roztworem fizjologicznym soli nie dała żadnych odczynów.

Po wykonaniu tych odczynów króliki zostały uodpornione w dalszym ciągu i otrzymały jeszcze 3 zastrzyki. Na 7-my dzień po ostatnim szczepieniu królikom wstrzyknięto podskórnie antygen reszkowy pałeczek durowych w ilości 0,1 ccm, rozcieńczenia $\frac{1}{200}$ w roztworze fizjolog. soli. Jako kontrolę zastrzykiwano po 0,1 ccm. roztworu 0,85% NaCl.

Jak widać z tabelki Nr. 2 króle uodporniane trzykrotnie, których surowica posiada wyższe miano aglutynacyjne wszystkie prawie za wyjątkiem jednego dały dość silne odczyny skórne. Należy przytem zaznaczyć, że odczyny te zaczęły występować już po 4 godz., dając czasem słabe zaczerwienienie. Jednakże największe nasilenie osiągają odczyny po 24 godz. poczem zaczy-

T A B L I C A 2.

Odczyny skórne wykonane na 7-my dzień
po trzeciej serii szczepień.

Król Nr.	Miano aglutyn.	Miano precypit.	Odczyny skórne po 24 godz.	Wielkość odczynu skórnego po 24 godz.
1	$\frac{1}{25000}$	$\frac{1}{100000}$	słabe zaczerw.	40 × 35
2	$\frac{1}{25000}$	$\frac{1}{100000}$	" "	15 × 20
3	$\frac{1}{25000}$	$\frac{1}{100000}$	—	10 × 15
4	$\frac{1}{40000}$	$\frac{1}{260000}$	—	5 × 8
5	$\frac{1}{40000}$	$\frac{1}{50000}$	śląd zaczerw.	8 × 10
6	$\frac{1}{25000}$	$\frac{1}{100000}$	—	—
7	$\frac{1}{30000}$	$\frac{1}{250000}$	śląd zaczerw.	25 × 30
8	$\frac{1}{25000}$	$\frac{1}{100000}$	—	8 × 10

nają słabnąć tak że już na 3-ci dzień zwykle nie możemy zaobserwować nawet śladu odczynu. Należy zwrócić uwagę, że przy dalszem uodpornianiu, pomimo że miano aglutynacyjne wybitnie wzrosło, miano precypitacyjne surowic pozostało prawie bez zmiany.

Dla przekonania się, jak długo króliki uodporniane mogą dawać odczyny skórne zostało wykonane dalsze badanie na tych królikach, którym dość dawno wstrzyknięto zawiesinę drobnoustrojów. Na 18-ty dzień po ostatnim uodpornieniu wstrzyknięto królikom podskórnie po 0,1 ccm. antygeny reszkowego w rozcieńczeniu $\frac{1}{200}$ w NaCl.

Widzimy zatem, że po 18 nawet dniach króliki dają odczyn o większem nasileniu, niż po 7 dniach (tab. Nr. 2) po ostatnim zastrzyku zawiesiny z drobnoustrojów.

Analizując powyższe tabelki (Nr. Nr. 2 i 3) należałoby zwrócić uwagę, że intensywność odczynów nie zawsze postępuje równo-

T A B L I C A 3.

Odczyny skórne wykonane na 18-ty dzień
po 3-ciej serii szczepień

Król Nr.	Miano aglutyn.	Miano precypit.	Odczyny skórne po 4 godz.	Odczyny skórne po 24 godz.
1	$\frac{1}{20000}$	$\frac{1}{100000}$	zaczernienie	40 × 40
2	$\frac{1}{25000}$	$\frac{1}{100000}$	sł. zaczernienie	25 × 30
3	$\frac{1}{25000}$	$\frac{1}{100000}$	—	15 × 15
4	$\frac{1}{40000}$	$\frac{1}{250000}$	—	5 × 10
5	$\frac{1}{40000}$	$\frac{1}{500000}$	sł. zaczernienie	5 × 10
6	$\frac{1}{25000}$	$\frac{1}{100000}$	—	5 × 5
7	$\frac{1}{30000}$	$\frac{1}{250000}$	sł. zaczernienie	25 × 30
8	$\frac{1}{25000}$	$\frac{1}{100000}$	—	15 × 15

T A B L I C A 4.

Odczyny skórne wykonane na 28-my dzień
po 3-ciej serii zastrzyków.

Król Nr.	Miano aglutyn.	Miano precypit.	Odczyny skórne po 4 godz.	Odczyny skórne po 24 godz.
1	$\frac{1}{4000}$	$\frac{1}{50000}$	—	—
2	$\frac{1}{8000}$	$\frac{1}{10000}$	—	5 × 8
3	$\frac{1}{4000}$	$\frac{1}{50000}$	—	—
4	$\frac{1}{4000}$	$\frac{1}{100000}$	—	—
5	$\frac{1}{8000}$	$\frac{1}{50000}$	—	—
6	$\frac{1}{8000}$	$\frac{1}{50000}$	—	8 × 10
7	$\frac{1}{4000}$	$\frac{1}{100000}$	—	—
8	$\frac{1}{4000}$	$\frac{1}{25000}$	—	—

ległe z zawartością ciał odpornościowych. Tak np. królik Nr. 4, posiadający bardzo wysokie miano zarówno aglutynacyjne, jak i precypitacyjne dał bardzo słaby odczyn.

Widzimy zatem, że po 28 dniach odczynu skórne zupełnie prawie znikły. Należy dodać, że odczyny wykonane po 3 miesiącach u wszystkich królików dały wyniki ujemne.

Dla stwierdzenia swoistości odczynu substancje węglowodanowe zostały wstrzyknięte 12 królikom, uodpornionym tkanką rakową. U królików tych nie zauważono nawet śladu odczynu skórniego. Następnie substancje węglowodanowe z pał. durowych wstrzyknięto 2 królikom uodpornionym pał. duru rzekomego B, 2 królikom, uodpornionym pał. Gärtnera, i 1 królikowi, uodpornionemu pał. duru rzekomego C. U żadnego z tych królików nie otrzymano śladu odczynu. Obserwacje te są w pewnym stopniu sprzeczne z pracami Gąsiorowskiego, Majzla i Mikulaszka, którzy stwierdzili, że antygeny węglowodanowe z pał. duru, wzgl. durów rzekomych posiadają własności grupowe. W myśl tych autorów zatem należałoby oczekiwać, że króliki uodpornione pał. grupy rzekomo durowej, powinnyby dać odczyny skórne z substancjami węglowodanowymi pał. durowych.

Należy zaznaczyć, że były robione próby odczynów skórnych u ludzi zdrowych i chorych na dur brzuszny. Wyniki tych badań nie są jeszcze zakończone, wobec tego powstrzymujemy się od ich podania. Były robione również próby stwierdzenia obecności precypityn w surowicach chorych wzgl. ozdowieńców po durze brzuszny. Jak dotąd w większości przypadków nie udało się stwierdzić ciał odpornych dla substancyj węglowodanowych w tych przypadkach kiedy odczyn Widala był dodatni. Badania nad temi zagadnieniami są jeszcze w toku.

De l'Institut d'Hygiène d'État. Dep. de bactériologie et med. exper.
Dir. Prof. L. Hirszfeld.

ÉTUDE SUR LA BIOCHIMIE DE CORPS ANTIGÈNES

Par

F. PRZESMYCKI et J. MORZYCKI.

(I V communication)

**Réactions cutanées chez les lapins immunisés, provoquées par
les substances carbohydrates de B typhique.**

R É S U M É.

Dans les travaux précédents un des auteurs a examiné l'action de différentes fractions d'antigène sur les organismes des animaux infectés ou immunisés, à l'aide de ces antigènes.

Dans cette étude les auteurs se sont occupés de l'effet que produit l'injection intradermale d'antigène résiduel du B. Eberth sur les lapins immunisés avec le B. typhique. Cet antigène obtenu d'après la méthode de Pfluger consistait en hydrates de carbone et était dépourvu de substances albuminoïdes. Son pouvoir précipitatif était de haute valeur—la précipitation apparaissait encore dans la dilution $1/250000$. 8 lapins ont été immunisés avec des souches H de B. typhique au moyen de 3 séries de vaccination, chaque série comprenait 3 injections, les intervalles entre les séries étaient de 7 jours. Cinq jours après la seconde série de vaccinations les lapins ont reçu une injection intracutanée de 0,1 ccm. de la solution $1/200$ d'antigène dans l'eau physiologique. Trois lapins présentaient une réaction cutanée, fort intense. Une semaine après la troisième série de vaccinations les lapins ont reçu de nouveau une injection intradermale de la même quantité d'antigène. Cette fois 7 lapins (d'entre 8) réagissaient d'une façon plus ou moins intense. 18 jours après, eut lieu la troisième injection intradermale de l'antigène — la réaction fut très intense chez tous les 8 animaux; dix jours après les lapins ne réagissaient plus aux injections de l'antigène.

Pour prouver la spécificité de la réaction les auteurs injectèrent le même antigène résiduel à 12 lapins immunisés avec des tissus carcinomateux, sans observer aucune trace de réaction. Mêmes injections faites aux lapins immunisés avec des B. paratyphiques B et C et B. enteritidis Gärtner donnèrent un résultat négatif.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Brokman. Med. Dośw. i Społ. 1929, t. X, str. 1. 2) Brokman Bussel i Mayzner. C. R. S. B. 1930, t. 104, str. 775. 3) Francis and Tillet. Jour. Exp. Med. 1931, t. 54, str. 587. 4) Meisel i Mikulaszek. P. Gaz. Lek. 1931—32, str. 1, 367. 5) Melzak. Med. Dośw. i Społ. 1926, t. 6, str. 447. 6) Mucker. Journ. Exp. Med. 1926, t. 42, str. 119. 7) Petroff i Stewart. Journ Immun. 1925, t. X, str. 667. 8) Pirquet. Klin. Stud. über Vac. und Allergie, 1907. 9) Przesmycki. Med. Dośw. i Społ. 1927, t. 8, str. 257. 10) Przesmycki i Zeki. Med. Dośw. i Społ. 1930, t. 12, str. 250. 11) Tillet and Francis. Journ. Exp. Med. 1929, t. 50, str. 687. 12) Zinsser. Jour. Exp. Med. 1921, t. 34, str. 495. 13) Zinsser and Parker. Journ. Exp. Med. 1923, t. 37, str. 275.
-

Wpłynęło 14.VI. 1932 r.

Zakład Chemji Fizjologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

O PURYNACH W CENTRALNYM UKŁADZIE NERWOWYM WOŁU.

P o d a ł

D. ASSENHAJM.

Ostatnie prace nad ciałami azotowymi w mięśniach wykazały w przeciwieństwie do dawnych poglądów, niewątpliwy udział tych związków w chemizmie skurczu mięśniowego.

Poglądy na rolę kwasu adenilowego (względnie adenilopirofosforowego), jako jednego z ciał azotowych bezpośrednio związanych z metabolizmem mięśniowym, są dotychczas niejasne i rozbieżne:

Podczas, gdy jedni *Meyerhof* ('30), *Lehman* ('29) przypisują mu rolę w systemie kozymazy przy rozpadzie glikogenu — inni *Embden* ('30) uważają go za bezpośredni bodziec skurczowy mięśnia.

Mimo tych sprzeczności pewnem się wydaje, na zasadzie całego szeregu prac wykonanych w ostatniem pięcioleciu, że związek powyższy ma bezpośredni udział w zjawiskach chemicznych zachodzących podczas pracy mięśnia.

Głównym niejako przejawem zewnętrznym przemian zachodzących w tym związku jest jego amoniakorodność, zaznaczająca się zwłaszcza podczas skurczu.

Powstawanie jednak amoniaku podczas pracy nie jest bynajmniej przywilejem tylko mięśni, gdyż już *Tachiro* w 1922 roku

wykazał, że izolowany nerw żaby wydziela do otaczającej atmosfery amoniak i że ilość jego zwiększa się 2 — 3 krotnie podczas drażnienia nerwu prądem elektrycznym.

Winterstein i Hirschberg ('25) potwierdzili to zjawisko i jednocześnie wykazali zupełnie odmienne zachowanie się rdzenia kręgowego, który w otoczeniu gazowym wogóle nie wydzielał amoniaku, w środowisku zaś płynu fizjologicznego w małej stosunkowo ilości, na podrażnienie zaś bodźcem elektrycznym nie reagował zupełnie zwiększonym wydzielaniem amoniaku.

To odmienne zachowanie się wskazuje na możliwość istnienia innej substancji amoniakorodnej w rdzeniu, a innej dla układu obwodowego.

Dalsze badania układu nerwowego a mianowicie badania *Röscha i Te Kampa* ('28) z pracowni *Embdena* wykazały, że w oku żaby siatkówka stanowiąca zakończenie nerwu wzrokowego, wydziela do otoczenia amoniak¹⁾, a naświetlanie takiej siatkówki zwiększa ilość wydzielanego amoniaku od 75 do 582⁰/₀. Miazga otrzymana z roztarcia siatkówki wołu wykazuje wielką zdolność wydzielania amoniaku (analogicznie do mięśnia); również po dodaniu kwasu adenilowego (mięśniowego) zwiększa się ilość amoniaku, który, jak wykazały doświadczenia, powstaje z rozpadu tego nukleotydu; fakt ten przemawia za możliwością dezaminacji kwasu adenilowego przez siatkówkę.

W związku z powyższą zdolnością dezaminacyjną nasuwa się przypuszczenie, że amoniak wydzielany podczas pracy siatkówki (naświetlanie) również jest pochodzenia nukleotydowego. Tego jednak badania autorów powyższych napewno potwierdzić nie mogły.

Niemniej jednak dotychczasowe badania łącznie z wyizolowaniem w ostanich czasach przez *Pohlego* ('29) niewielkiej ilości kwasu adenilowego z mózgu konia przemawiają za tem, że w tkance nerwowej również zachodzić mogą zjawiska, ściśle związane z rozpadem kwasu adenilowego.

Dlatego uważaliśmy za celowe przeprowadzenie dokładnej analizy ilościowej ciał purynowych z uwzględnieniem ich form

¹⁾ O tem już wspominają *Warburg Posener i Negelein* w 1924 r.

występowania analogicznie do podobnych oznaczeń w mięśni wykonanych przez *Embdena*, *Parnasa* ('29), *Dmochowskiego* ('29), *Osterna* ('30) i innych.

Ze względu na odrębność w zachowaniu się amoniaku w obu układach (centralnym i obwodowym) tkanki nerwowej i przez to na możliwość istnienia różnic w stosunkach purynowych tych układów postanowiliśmy podzielić badania na dwie części: część pierwszą, traktującą o układzie nerwowym centralnym i drugą, badającą układ nerwowy obwodowy.

Praca niniejsza ma na celu stwierdzenie, czy i w jakim stopniu można przeprowadzić analogię między układem nerwowym centralnym, a tkanką mięsną w zakresie stosunków purynowych istniejących w obu tkankach.

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA:

a) Oznaczanie ogólne puryn.

Wstępne doświadczenia w celu zorientowania się w ogólnej ilości puryn wykonane zostały na mózgach wołowych metodą *Stedela* ('24) nieco zmodyfikowaną.

Mózg (około 400 gr.) wraz z mózżkiem i rdzeniem przedłużonym został rozdrobniony maszynką do mięsa i hydrolizowany 1,5 litrami 4% kwasu siarkowego przez 4 g. Osad po odsączeniu zhydrolizowano powtórnie.

Wspólny przesącz został dwukrotnie wytrącony $\text{CuSO}_4 + \text{NaHSO}_3$ i osad rozbitý Na_2S a następnie wytrącony $\text{AgNO}_3 + \text{NH}_3$ i rozbitý HCl . Otrzymany płyn, w celu zorientowania się w poszczególnych purynach, został zadany amoniakiem i po odsączeniu guaniny (po 48 godzinach) przerobiony w dalszym ciągu na adeninę, hypoksantynę i frakcję ksantynową ściśle według metody *Stedela*.

Należy zaznaczyć, że mimo dwukrotnego wytrącania CuSO_4 a następnie srebrem, osad otrzymany nie był czysty, co się odbiło na stanie poszczególnych puryn zwłaszcza na pikrynianie adeniny, który dopiero po 3-krotnem wytrąceniu był krystalicznym o p. t. 278°C . Rezultaty otrzymane przedstawiono w tabeli I:

okazało się, że ogólna ilość azotu purynowego (NP) waha się między 31 a 34,8 mg %, średnio 32,9 mg %. Azot adeniny wynosi 5,0 mg %, hypoksantyny 6,8 mg %, guaniny 6,3 mg %, przyczem należy zaznaczyć, że otrzymane wyniki co do guaniny nie są ściśle ze względu na małe ilości, które uniemożliwiły zbadanie procentowej ilości azotu otrzymanej guaniny; wreszcie t. zw. frakcja ksantynowa zawiera przeciętnie 6,5 mg %; nie należy jej identyfikować z ksantyną, gdyż przeważną jej ilość stanowi niewytrącona hypoksantyna.

Rubryka 14 wykazuje straty poniesione podczas izolowania poszczególnych puryn w stosunku do ogólnego azotu purynowego; wynoszą one przeciętnie 7,9 mg % a więc przeszło 4-tą część tego azotu; wiąże się to najprawdopodobniej z niedokładnością metody izolowania (patrz niżej), a być może z niedającymi się wyizolować, bliżej nieokreślonymi purynami, o których wspomina *Dmochowski* ('30).

W celu stwierdzenia, jaka część puryn znajduje się w wyciągu a jaka w tkance ekstrahowanej — gotowano rozdrobniony mózg z 2-ma litrami wody przez 20 minut, osad odsączono, przesącz stężono, powstały osad odsączono; płyn został zakwaszony kwasem octowym (do 1%), a otrzymany niewielki osad po zhydrolizowaniu 4% kw. siarkowym został zbadany na obecność puryn.

Wyciąg wodny po hydrolizie 4% kw. siarkowym dwukrotnie wytrącono $\text{CuSO}_4 + \text{NaHSO}_3$, a w osadzie oznaczono azot Kjeldahlem.

Tkanekę mózgową po ekstrakcji wodą zhydrolizowano dwukrotnie i po trzykrotnem wytrąceniu $\text{CuSO}_4 + \text{NaHSO}_3$ otrzymano niezbyt czysty osad, który również spalono dla oznaczenia azotu.

Rezultaty jakie otrzymano z badań przypuszczalnych nukleoproteidów, dających się wyciągnąć wodą wykazują, że są ich minimalne ślady. Ten ujemny wynik mógł być spowodowany zmianami autolitycznymi zaszłymi w mózgu kupionym w 7 godzin po uboju.

Wyniki otrzymane (z wyciągu wodnego) przedstawia w tabeli I rubryka V gdzie ilość azotu purynowego równa się 13,2 mg %, zaś azotu tkanki ekstrahowanej 16,8 mg % (IV); czyli, że około 44% całego azotu purynowego stanowi azot wyciągu wodnego.

Na zakończenie wstępnych badań orjentacyjnych, oznaczono

T A B L I C A I.

Ilość puryn, otrzymana z całej tkanki mózgowej jako też z poszczególnych frakcji, obliczona na 100 gr. mózgu. Menge der Purinkörper im ganzen Gehirngewebe und in den einzelnen Fraktionen — auf 100 gr. Substanz berechnet.

I		II		III		IV		V		VI		
Frakcja	Data	Uwagi	Fraktion	Datum	Bemerkungen	Mölg całkowity • zhydrolizowany •	Hydrolysiertes • Gehirn • • • • •	Frakcja nukleotydowa • • • • •	Nukleotid-fraktion	Frakcja nukleotydowa i woln-puryn Nukleosid-fraktion und freie Purinen	Wyciąg wodny w całości • Der Wasserauszug	Frakcja tkankowa Der Extraktionsrückstand

azot purynowy w poszczególnych frakcjach mózgu po wyekstrahowaniu ciał tłuszczowatych eterem¹⁾.

Otrzymane rezultaty wykazały, że tkanka, wyekstrahowana wodą, zawiera najwięcej azotu purynowego, mniej zawiera go frakcja nukleozydowa i wolnych puryn i znacznie mniej frakcja nukleotydoma.

b) Oznaczenie frakcyjne puryn.

Dalsze badania przeprowadzono nad poszczególnymi purynami we frakcjach: nukleotydomowej, nukleozydomowej (i wolnych puryn) i we frakcji tkankowej, przyczem uwzględniono tak mózgi świeże, bezpośrednio po uboju, jak i kupione w 7 — 9 godzin po śmierci zwierzęcia.

Pięć mózgów wołowych bezpośrednio po uboju wyjęto z czaszki, opłukano ze krwi (mózgi nie były przekrwione). Po odważeniu wrzucono je *in toto* do wrzącej wody na 1 minutę, następnie rozdrobniono maszynką do siekania mięsa, przyczem mózgi bezpośrednio z maszynki wpadały do wrzącej wody; gotowano rozdrobnioną tkankę przez 10 minut (zabiegi te wykonano w rzeźni). Czas od zabicia zwierzęcia do wrzucenia mózgu do gorącej wody wynosi 15—20 minut. Płyn z jeszcze gorącą tkanką przewieziono do pracowni, wygotowano 3-krotnie (po 20 minut) w 4-ch litrach wody i wyciśnięty (ze względu na trudność w sączeniu) przez gęste płótno osad stanowi część I frakcji tkankowej. Przesącz mleczny z b. obfitą drobnoziarnistą zawiesiną zadano małemi ilościami rozcieńczonego kw. octowego. Powstał duży ciężki, łatwo sączący się osad; płyn zagęszczono nieco i przesączono. Otrzymany osad odpowiada II części frakcji tkankowej. Obie części zhydrolizowano osobno 800 cm³ 4% kw. siarkowego przez 4 godziny. Przesącz po kwasie octowym t. zw. wyciąg wodny odparowano do 1500 cm³ i odsączono; powstały przy zagęszczaniu niewielki osad, zadano następnie 900 cm³ octanu uranilu. Osad obfity, szybko opadający odsączono na sączku *Buchnera* i rozpuszczono w 800 cm³ H₂SO₄ 4%; odpowiada on frakcji nukleoty-

¹⁾ Panu Dr. Jurkowskemu za łaskawe użyczenie mi tej tkanki składam w tem miejscu serdeczne podziękowanie.

dowej. Hydrolizowano tę frakcję przez 4 godziny, następnie roztwór zalkalizowano ługiem sodowym, a powstały osad po odsączeniu hydrolizowano powtórnie przez trzy godziny kwasem siarkowym; uran wytrącono następnie ługiem, zaś oba przesącze wytrącono dwukrotnie $\text{CuSO}_4 + \text{NaHSO}_3$ i rozbito siarczkiem sodu. Obie części frakcji tkankowej wytrącono oddzielnie po 3 razy $\text{CuSO}_4 + \text{NaHSO}_3$ i rozbito Na_2S .

Jak to z czystości niżej wyizolowanych poszczególnych puryn stwierdzić można nawet potrójne wytrącanie tkanek ekstrahowanych jest stanowczo niewystarczające, w przeciwieństwie do wyciągu wodnego, gdzie podwójne wytrącenie CuSO_4 daje czyste preparaty poszczególnych puryn, zgodnie zresztą z podobnymi wynikami jakie otrzymaliśmy na czystych preparatach kwasu nukleinowego w pracy poprzedniej ('29). Obie natomiast części frakcji tkankowej (patrz wyżej), które w dalszym ciągu izolowano osobno, zadano amoniakiem; osad, który wytrącił się dopiero po 48 godzinach był b. ciemny. Spodziewając się zanieczyszczeń i w dalszych purynach, przesącz po odsączeniu osadu wytrącono $\text{AgNO}_3 + \text{NH}_3$, zaś po rozbiu go kw. solnym przerobiono dalej według wskazówek *Steudela*; należy zaznaczyć, że adenina wytrąciła się jako pikrynian adeniny niekrystaliczny¹⁾.

Z tego widać, że izolowanie tak guaniny jak i adeniny z frakcji tkankowej następuje duże trudności i wyniki jakie się tu otrzymuje należy oceniać dość ostrożnie.

Mając na uwadze fakt, że mózg składa się z dwóch zasadniczych rodzajów tkanek z istoty białej i szarej i ze względu na to, że istota szara zawiera przeważnie komórki nerwowe, należy sądzić, że powinna ona łatwiej ulegać maceracji z wodą. Wobec tego uważaliśmy, że osad otrzymany z zadania przesącza (zawierającego drobnoziarnistą zawiesinę) kwasem octowym (część II

¹⁾ Na zasadzie dotychczasowych spostrzeżeń można już z obrazu mikroskopowego osadu wnioskować o czystości pikrynianu adeniny: gdy igły są giętkie, cienkie, ułożone bezładnie, tworząc makroskopowo aksamitny kożuch. Osad taki posiada p. t. 280^0 C. , jest więc preparatem czystym; gdy igły są ułożone promienisto dokoła ciemnego jądra, makroskopowo osad bardziej ziarnisty, p. t. 278^0 C. , preparat mniej czysty, i wreszcie preparat nieczysty, gdy osad jest bezpostaciowy p. t. poniżej 278^0 C.

tkankowa) zawiera w przeważającej ilości istotę szarą mózgu, chcąc zaś mieć przynajmniej przybliżone pojęcie o tych obu częściach składowych, postanowiono oddzielnie oznaczyć puryny w części pierwszej i drugiej (patrz wyżej).

Rezultaty, przedstawione w tabeli I, wykazują, że zawartość puryn w poszczególnych frakcjach jest rozmaita. Najmniej puryn znajduje się we frakcji nukleotydowej (III): średnio 2,5 mg⁰/₀—co stanowi mniej niż dziesiątą część wszystkich puryn, przyczem adenina nie gra tutaj roli przeważającej, gdyż w świeżym mózgu stanowi 1,1 mg⁰/₀, w kupnym zaś 0,3 mg⁰/₀ N. Hypoksantyna znajduje się w ilości średnio 0,9 mg⁰/₀ N. Drobnie ilości guaniny znalezione w tej frakcji w mózgu świeżym należy brać z wielką ostrożnością, gdyż ze względu na niewielkie ilości trudno je było dostatecznie oczyścić i zbadać w nich procentową zawartość azotu,

Frakcja ksantynowa zawiera 1,9 — 2,6 mg⁰/₀ N, średnio 2,3 mg⁰/₀ N. Straty otrzymane w tej frakcji podczas izolowania poszczególnych puryn w stosunku do ogólnej ilości azotu (NP) są niewielkie, gdyż równają się przeciętnie 0,3 mg⁰/₀ N.

Frakcja nukleozydowa i wolnych puryn (IV) zawiera od 9,9—11,2 mg⁰/₀ N, średnio 10,5 mg⁰/₀ N, przyczem przeważną ilość stanowi tu hypoksantyna: od 4,4 — 5,3 mg⁰/₀ — średnio 4,8 mg⁰/₀ N. Adenina stanowi 0,5—0,2 mg⁰/₀—średnio 0,35 mg⁰/₀ N. Tu również w świeżym mózgu stwierdzono niewielkie ilości guaniny. Straty podczas izolowania poszczególnych puryn są cokolwiek większe niż w poprzedniej frakcji, lecz nie przekraczają średnio 2,2 mg⁰/₀ N.

Zawartość azotu purynowego w całej frakcji tkankowej wynosi od 16,8 — 17,0 mg⁰/₀ N — średnio 16,9 mg⁰/₀ N, przyczem w mózgu świeżym część I stanowi 9,4 mg⁰/₀ N, zaś w mózgu kupnym część I równa się 7,7 mg⁰/₀. Guanina w części II mózgu (frakcji tkankowej) jest w minimalnej ilości, w części I stanowi średnio 4,7 mg⁰/₀ N. Zawartość procentowa azotu guaniny wynosi 40 — 42⁰/₀, nie jest więc zupełnie czystym preparatem purynowym. Adeniny w mózgu świeżym (powyższej frakcji) znajduje się ogółem 4,7⁰/₀ N, przyczem w obu częściach mniej więcej po równej ilości; w mózgu kupnym 2,7 mg⁰/₀ N. Hypoksantyna w mózgu świeżym równa się 3,0 mg⁰/₀ N, w kupnym 1,8 mg⁰/₀ N.

Rubryka strat (14) wykazuje stosunkowo najwięcej zgubio-

nego azotu podczas izolowania poszczególnych puryn—średnio dla frakcji tkankowej w całości 4,4 mg % N, co idzie w parze z podobnemi (a nawet większemi) liczbami, jakie otrzymaliśmy przy izolowaniu niefrakcyjnym puryn. Fakt ten jest zgodny z analogicznem spostrzeżeniem o którym wspomina *Dmochowski* w swej pracy ('29), gdzie autor doszukuje się przyczyn z jednej strony w bliżej nieokreślonych jeszcze ciałach purynowych, które udało mu się wykrystalizować w postaci siarczanów — z drugiej w niedokładności metodyki.

D Y S K U S J A:

Badania *Fellenberga* ('18) i *Rowińskiej* ('29) nad ogólną zawartością azotu purynowego (N P) w produktach spożywczych, wykazały między innemi zawartość azotu purynowego mózgu wołu około 37 mg. %. Rezultaty te w stosunku do naszych są cokolwiek za wysokie (32,9 mg. %) z łatwo zrozumiałych przyczyn o ile uwzględnimy metodę stosowaną przez tych autorów (podwójnego wytrącania solami miedzi), która, jak już wyżej wspomniałem, dobra jest dla wyciągu wodnego, zaś dla tkanki zhydrolizowanej jest stanowczo niedostateczna.

Przechodząc do porównania stosunków purynowych zachodzących w tkance mózgowej i mięsnej, należy przedewszystkiem podkreślić dzisiejsze dążenie autorów do zaakcentowania roli frakcji nukleotydowej w mięśniach, a przedewszystkiem kwasu adenilowego i zredukowanie występujących form purynowych tylko do tego związku (naturalnie i kwasu nukleinowego), jak to podkreślił np. *Ostern* z pracowni *Parnasa*, uważając przytem, że minimalna frakcja nukleozydowa i wolnych puryn jest produktem autolitycznym frakcji nukleotydowej.

W tabeli II przeprowadzono porównanie pomiędzy purynami świeżego mózgu a purynami mięśni królika [liczby dotyczące puryn mięśni wzięto z pracy *Dmochowskiego* ('29)].

Jak wynika ze zsumowania poszczególnych frakcyj ogólna ilość izolowanych puryn w mózgu wynosi 29,7 mg. % N, podczas gdy w mięśniach stanowi ona 58,1 mg. % N; puryn więc w mózgu jest dwa razy mniej niż w mięśniach. Dalsze liczby wykazują, że frakcja nukleotydowa mięśni równa się 31,1 mg. % N —

co wynosi 53,3% wszystkich puryn mięśniowych, podczas gdy w mózgu frakcja ta zawiera 2,8 mg. % N a więc 9,4% ogólnej ilości puryn mózgowych; wynika z tego, że tak bezwzględne liczby, jak i stosunek do ogólnej ilości puryn wskazują na minimalną rolę nukleotydów w tkance mózgowej, bez porównania mniejszą od odpowiedniej frakcji mięśniowej. Adenina, zawarta w tej frakcji mięśni stanowi co najmniej $\frac{4}{5}$ wszystkich puryn (17,0 mg. % N), podczas gdy adenina odpowiedniej frakcji w mózgu stanowi mniej niż połowę całości danej frakcji (1,1 mg. % N). Jak widać z tablicy II w powyższej frakcji w mózgu znajdują się niewielkie ilości guaniny (0,7 mg. % N) w przeciwieństwie do mięśni; ich obecność wskazuje na istnienie kwasu guanilowego jako takiego, choć ze względu na małe ilości należałoby się również liczyć z możliwością rozpadu autolitycznego kwasu nukleinowego.

Jak z liczb *Dmochowskiego* wynika, frakcja nukleozydowa i wolnych puryn w mięśniach stanowi 13,0 mg. % t. j. 22,3% ogólnych puryn mięśni, w tem adeniny jest nieco mniej niż hypoksantyny (3,26 mg. % N i 5,8 mg. % N).

W tej frakcji w mózgu mamy 9,9 mg. % N a więc 33,3% wszystkich puryn przyczem ilość hypoksantyny jest dwunastokrotnie większa od ilości adeniny (6,2 mg. % i 0,5 mg. % N). Liczby te wskazują na stosunkowo większą ilość azotu purynowego w mózgu tej frakcji niż w mięśniu (33,3% i 22,3%).

Tak znaczna ilość azotu frakcji powyższej przemawia raczej przeciw zaliczeniu jej wyłącznie do produktów autolizy frakcji nukleotydowej, gdyż jak wspomniałem w części metodycznej, czas od zabicia zwierzęcia do zniszczenia zaczynów wynosił 15 — 20 minut, zaś porównanie mózgów świeżych z kupnami nie przemawia bynajmniej za tak gwałtowną autolizą, co potwierdza obecność adeniny frakcji nukleotydowej, którą w mózgu kupnym (7 — 9 godzin po uboju) znajdowano jeszcze w ilości 0,3 mg. % N t. j. czwartą część całej adeniny. Nie zaprzeczając więc autolitycznego pochodzenia części puryn tej frakcji należy jednak przyjąć, że frakcja ta, prawdopodobnie w przeważającej swej części składająca się z nukleozydów, istnieje w tkance żywej. Przy porównaniu frakcji tkankowej połączono obie części izolowanych osobno puryn mózgowych (patrz. tab. I).

T A B L I C A II.

Zestawienie porównawcze puryn poszczególnych frakcji tkanki mięsnej i mózgowej na 100 gr. substancji.

Vergleichende Zusammenstellung der einzelnen Purinfraktionen des Muskels und Gehirngewebes auf 100 gr. Substanz berechnet.

Frakcja	Rodzaj tkanki	Ogólna ilość NP puryn w mg.	N. Adeniny w mg.	N. Hypoksan- tyny w mg.	N. Guaniny w mg.	Ilość NP frakcji w stosunku do NP ogólnego w procentach
Fraktion	Das Gewebe	Die Menge des Purin-N. (NP) in mg.	Adenin-N. in mg.	Hypoxanthin-N. in mg.	Guanin-N. in mg.	Die Menge der NP-frak. im verhältnis zu dem gesamt- en NP. in %
Nukleotydy	Mózg Gehirn	2.8	1.1	0.8	0.7?	9.4%
Nukleotiden	Mięsień Muskel	31.1	17.0	4.3	ślady	53.3%
Nukleozydy i wolne puryny	Mózg Gehirn	9.9	0.5	6.2	1.3?	33.3%
Nukleosiden und freie Purinen	Mięsień Muskel	13.0	3.26	5.8	ślady	22.3%
Frakcja tkankowa	Mózg Gehirn	17.0	4.7	4.2	5.5	57.2%
Der extraktions-Rückstand	Mięsień Muskel	14.0	3.4	1.5	3.4	24.0%

jednocześnie t. zw. fr. ksantynową włączono do hypoksantyny z przyczyn wymienionych w części doświadczalnej, podobnie zresztą jak to uczynił *Dmochowski* w tkance mięśniowej.

O ile w mięśniach tej frakcji azot adeniny był w tej samej ilości co azot guaniny, zaś hypoksantyna stanowi niewielką część całości azotu (1,5 mg. $\%$ N), o tyle w mózgu mamy znacznie więcej hypoksantyny (4,2 mg. $\%$) tak, iż nie można stąd wyciągnąć wniosku, że mamy do czynienia jedynie ze składowymi częściami kwasu nukleinowego. Ogólna ilość azotu tej frakcji jest większa niż w mięśniach (17,0 mg. $\%$ N) i stanowi 57,2 $\%$ całości azotu purynowego (w mięśniach tylko 24,0 $\%$ całego azotu).

Pozostaje jeszcze wyciągnąć z tabl. II wniosek co do stosunku t. zw. ciał wyciągowych do puryn nie dających się ekstrahować wodą: w mięśniach mamy stanowczą przewagę ciał wyciągowych a stosunek wynosi jak 13:1; w mózgu natomiast przewaga po stronie tkanki ekstrahowanej i stosunek wynosi jak 0,7:1.

Mimo tak jasnych rezultatów nie należy przesądzać sprawy co do roli jaką odgrywa kwas adenilowy w układzie nerwowym, gdyż biorąc pod uwagę wyżej wymieniony fakt niejednorodnego składu mózgu, niewykluczone jest, że przy izolowaniu puryn z obu składowych części oddzielnie może się okazać zupełnie inny stosunek ilościowy kwasu adenilowego do ogólnej ilości puryn danej tkanki.

S T R E S Z C Z E N I E:

1. Ogólna ilość azotu purynowego tkanki mózgowej równa się 33 mg. $\%$ N.
2. Frakcja nukleotydowa stanowi zaledwia 9,4 $\%$ całego azotu purynowego.
3. Adenina nie ma przewagi nad innymi purynami tej frakcji.
4. Obecność guaniny w nukleotydach wskazuje na możliwość istnienia kwasu guanilowego jako takiego w tkance żywej.
5. Frakcja nukleozydowa i wolnych puryn stanowi przeszło $\frac{1}{3}$ wszystkich puryn mózgu.

6. Obecność tak nieproporcjonalnie dużej ilości azotu nukleozydowego w stosunku do szybkości przebiegu zjawisk autolitycznych, przemawia za możliwością istnienia nukleozydów jako takich, nie zaś jako produktów autolizy.

7. Frakcja tkankowa stanowi przeszło połowę wszystkich puryn mózgu.

8. Ze względu na znaczną przewagę adeniny + hypoksantyny nad guaniną, nie można twierdzić, iż puryny te składają się wyłącznie na kwas nukleinowy frakcji tkankowej.

9. Zasadnicza różnica między purynami tkanki mózgowej a mięsnej leży:

a) w dwukrotnie mniejszej ilości ogólnego azotu purynowego mózgu.

b) w minimalnej frakcji nukleotydowej w mózgu w stosunku do mięśni,

c) w stosunkowo większej ilości puryn fr. nukleozydowej mózgu niż mięśni.

Panu Profesorowi *Przyłęckiemu*, Kierownikowi zakładu i Panu Dr. *Dmochowskiemu* za niezwykle cenne rady i wskazówki, których mi nie szczędzili w toku niniejszej pracy, składam w tem miejscu najserdeczniejsze podziękowanie.

Physiologisch-Chemisches Institut der Universität in Warschau.

ÜBER DIE PURINKÖRPER IM ZENTRALNERVENSYSTEM DES RINDES.

V o n

D. ASSENHAJM.

ZUSAMMENFASSUNG.

Untersuchungen verschiedener Autoren über die Ammoniakbildung im Nervengewebe in Ruhe und Arbeit weisen auf solche chemische Vorgänge im Nervengewebe hin, in denen Adenylsäure unzweifelhaft eine Rolle spielen kann. In diesem Zusammenhang wurde eine genaue Analyse der Purinkörper unter Berücksichtigung

ihrer Formen vorgenommen, analog ähnlichen Bestimmungen im Muskel, die von *Embsen*, *Parnas*, *Dmochowski*, *Ostern* und anderen ausgeführt wurden. Unter Beachtung der Unterschiede in der Bildung von Ammoniak durch das zentrale und periphere Nervensystem, hat man die Untersuchungen in zwei Gruppen (eingeteilt). In vorliegender Arbeit wurde das Zentralnervensystem auf seinen Puringehalt im Vergleiche zu dem Muskelgewebe untersucht.

Die erzielten Ergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die Menge des gesammten Purin-N des Hirngewebes beträgt 33 mg. % N.

2. Die Nukleotidfraktion macht ungefähr 9,4% des gesammten Purinstoffes aus.

3. Adenin kommt nicht in grösserer Menge als andere Purinkörper der Nukleotidfraktion vor.

4. Das, in den Nukleotiden befindliche Guanin schliesst die Möglichkeit des Vorhandenseins von Guanylsäure als solche nicht aus.

5. Die Nukleosidfraktion beträgt über ein Drittel des gesammten Purin-N.

6. Das, im Vergleich zur Geschwindigkeit der Autolyse das Vorhandensein unverhältnismässig grosser Mengen des Nukleosidstickstoffes, lässt die Annahme zu, dass Nukleoside als solche im Gehirn vorhanden sind.

7. Der Extraktionsrückstand enthält mehr, als die Hälfte des gesammten Purin-N des Gehirns.

8. Wegen des Ueberschusses der Adenin-Hypoxanthinmenge im Verhältnis zur Guaninmenge, kann man nicht behaupten, dass sich diese Purinkörper ausschliesslich aus der Nukleinsäure der Gewebefraktion bilden.

9. Es bestehen folgende grundsätzliche Unterschiede zwischen den Purinkörpern der Muskelgewebe und denen der Gehirngewebe:

a) der gesammte Purin-N des Muskels ist zweimal grösser als der des Gehirns (NP).

b) im Gegensatz zum Muskel ist die Nukleotidfraktion im Gehirn nur in minimaler Menge vorhanden.

c) die Nukleosidfraktion ist im Gehirn verhältnismässig grösser, als im Muskel.

P I Ś M I E N N I C T W O .

Assenhajm 9. 1929 „O ilościowym oznaczaniu puryn w kwasie nukleinowym drożdżowym metodą Steudela“ Akta Biolog. Experiment. Tom IV (167) Dmochowski A. 1929 „O purynach mięśni część I i II“ Akta Biolog. Experiment. Tom. IV (51). Embden G. 1930. „Neue Untersuchungen über den Chemismus der Muskelkontraktion“ Berichte über die Gesamte Physiolog. ind exper. Pharmak. Band 57 (721). Th. von Fellenberg. 1918. „Bestimmung der Purinbasen in Nahrungsmitteln“ Biochem. Zeitschrift, 88 (323). Krüger M. und A. Schittenhelm 1905 „Die Menge und Herkunft der Purinkörper in den menschlichen Faeces“ Zeitschr. für Phys. Chem. 45 (14) Lohman K. 1929 „Über die Pyrophosphatfraktion im Muskel“. Naturwissenschaften Heft 31 (624). Lundsgaard E. 1930. „Untersuchungen über Muskelkontraktion ohne Milchsäurebildung“ Bioch. Zeitschr. 217 (162). Lundsgaard E. 1930 „Weitere Untersuchungen über Muskelkontraktion ohne Milchsäurebildung“ Biochem Zeitschr. 227 (51). Meyerhof O. 1930. „Die chemischen Vorgänge im Muskel und ihr Zusammenhang mit Arbeitleistung und Wärmebildung“. Berichte über die Gesammt. Physiol. und Exp. Pharm. Band 57 (51). Ostern P. 1930. „Über die Purinkörper des Kaninchenmuskels“ Biochem. Zeitschr, 221 (64). Parnas J. 1929 „Über die Amoniakbildung im Muskel und ihren Zusammenhang mit Funktion und Zustandsänderung VI Mitt. Der Zusammenhang der Ammoniakbildung mit der Umwandlung des Adeninnukleotids zu Gnosinsäure. Biochem. Zeitschr. 206 (16). Pohle K. 1929. „Über das Vorkommen von Adeninsäure im Gehirn“ Zeitschr. f. Physiol. Chem. 185 (281). Rösch und W. Te Kamp. 1928 „Über Ammoniakbildung bei der Belichtung der Netzhaut“ Zeit. f. Physiol. Chem. Band 175 (158). Rowińska A. 1928. „Zawartość ciał purynowych w różnych organach zwierzęcych i stosunek azotu purynowego do niepurynowego“ Medycyna Doświadczalna i Społeczna XI (310). Steudel. 1924, Hoppe-Seyler-Thierfelder. Physiol. u Pathol. Chem. Anal. Seite 875 (Berlin, Springer). Warburg O. Posener K. Negelein N. 1924. „Über den Stoffwechsel der Karcinomzelle“ Bioch. Zeit. 152 (309). Winterstein H. und Hirschberg E. 1925. „Über Ammoniakbildung in Nervensystem“ Bioch. Zeitschr. 156 (138).

Wpłynęło 1.VII. 32.

Z Zakładu Zoologicznego Uniwersytetu Warszawskiego.

WYSTĘPOWANIE LARW BRÓZDOGŁOWCA SZEROKIEGO (*DIBOTHRIOCEPHALUS LATUS*) W SZCZUPAKACH Z RYNKU WARSZAWSKIEGO I Z JEZIORA WIGRY.

P o d a ł a

ANNA TUSTANOWSKA.

W styczniu 1930 roku z inicjatywy prof. dr. *K. Janickiego* zajęłam się badaniem zarażenia szczupaków (*Esox lucius*) z rynku warszawskiego larwami (stadium plerocerkoidu) *Dibothriocephalus latus*. W okresie od 25-go stycznia 1930 roku do 17 marca 1931 roku zostało zbadanych 75 szczupaków w Warszawie, oraz w lipcu i sierpniu 1930 roku 25 tych ryb na Stacji Hydrobiologicznej na Wigrach. Prócz tego od 30-go stycznia 1930 r. do 23-go czerwca 1931 roku zostały przejrzone wewnętrzności 195 szczupaków, przeważnie większych od tych, które były kupowane w całości.

Szczupaki badane na Stacji Hydrobiologicznej łowiono w jeziorze Wigry, w części zwanej płoso północne. Co się tyczy szczupaków warszawskich, to niestety z wyjątkiem jednego z Portu Czerniakowskiego, w żaden sposób nie udawało się stwierdzić ich pochodzenia. Nie wiadomo nawet czy to są ryby krajowe, czy też sprowadzane z zagranicy (Estonji, Łotwy, Rosji lub Węgier), gdyż takie bywały na rynku. Ten brak informacji o pochodzeniu materiału uniemożliwia wyciąganie pewnych wniosków o biologicznej okresowości występowania plerocerkoidów, gdyż w jed-

nych porach roku szczupaki mogły być dostarczane z miejscowości bardziej zarażonych, w innych z mniej zarażonych. Inne ryby, u których spotykają się plerocerkoidy, nie były badane na rynku warszawskim. Natomiast na Stacji Hydrobiologicznej na Wigrach zostały przejrane 42 okonie (*Perca fluviatilis*), 4 jazgarze (*Acerina cernua*) i 4 leszcze (*Abramis brama*). Plerocerkoidów w rybach tych nie było.

Mógłby być wysunięty zarzut, czy ograniczenie się do badania wyłącznie szczupaków wykaże możliwości zarażenia się brzoźdogłowcem przy spożyciu ryb z rynku warszawskiego. Jednak fakt, że szczupak jest głównym przenosicielem brzoźdogłowca w krajach leżących w pobliżu Bałtyku, pozwala wzupełności oprzeć się na badaniach zarażenia tylko tej ryby.

Diboth. latus (L)¹⁾ należy do rzędu *Pseudophyllidea*, rodziny *Bothriocephalidae*.

Jak wiadomo, stadium larwalne tego tasiemca spotykane u ryb nosi nazwę plerocerkoidu. (Polski termin wągier = finna). Stadium plerocerkoidu występuje w rozmaitych rzędach tasiemców i charakteryzuje się brakiem pęcherza wypełnionego cieczą, do którego byłby wpuklony skoleks, jak u larw cysticerkus i cysticerkoid. Główka wągra może być wysuwana (bez wycinowania) i wciągana.

Plerocerkoid *Dibothriocephalus latus* jest to wydłużony mleczno-biały tasiemiec. Przedni jego koniec jest szerszy, widać tu wpuklenie główki, tylny ostrzejszy. Długość larw, spotykanych w jamie ciała i w mięśniach, wynosiła 3 — 32 mm., przeważnie zaś 10 — 25 mm., szerokość mniej więcej 1 mm., u larw znalezionych dwukrotnie (raz na Wigrach, drugi w Warszawie) w zawartości jelita mniej więcej 0,7 mm. Należy zaznaczyć, że wszystkie plerocerkoidy były mierzone za życia i w stanie wyciągniętym. Larwy, znajduwane w tkance, mają główkę wpukloną, są skurczone i dość grube, widać na nich wyraźnie prążkowanie; nie jest to jednak segmentacja. Jeżeli wągry wyjmie się z tkanki i włoży do roz-

¹⁾ Nie wkraczając w synonimikę, używamy nazwy *Dibothriocephalus latus* (L 1758), jako ogólnie najwięcej znanej, chociaż w nowszej literaturze stosowana jest częściej nazwa *Diphyllbothrium latum* (L 1758).

tworu fizjologicznego, wyciągają skoleksy, które przyjmują rozmaite kształty, rozszerzając i zwężając przednią część (metabolja główki), wykonywują ruchy faliste, przy tem wydłużają się i stają niekiedy bardzo cienkie. Główka plerocerkoidu jest wydłużona, na końcu zaostrowana, widać na niej bothria, to jest podłużne, głębokie brózdy, otoczone mocnymi brzegami, służące do przyczepienia, gdy larwa dostanie się do jelita żywiciela ostatecznego. U *Dibothriocephalus latus* występują dwie takie brózdy, stąd nazwa. Na główce brak innych narządów czepnych. Skoleks od szyi oddzielony jest zwykle przewężeniem. Ciało larwy pokryte jest oskórką (cuticula), pod nią znajdują się warstwy, zawierające komórki wydzielające oskórek. Wnętrze ciała wypełnione jest mięszem, w nim leżą mięśnie oraz narządy wewnętrzne, które tu są bardzo nieliczne ze względu na charakter larwalny, oraz ogólny brak jelita u tasiemców (odżywianie drogą osmotyczną). Narządy wewnętrzne są reprezentowane przez układy: wydalinowy i nerwowy. Układ wydalinowy jest siateczkowaty i składa się: z komórek płomykowatych, kapilarów i większych pni. Układ nerwowy — prymitywny, utworzony z dwóch pni, łączących się w główce zapomocą spoidła, tworzącego zwój mózgowy. Poza tem w mięszu, zwłaszcza w jego części zewnętrznej, rozrzucone są bardzo liczne ciała wapienne (corpuscula calcarea), są to owalne utwory węglanu wapnia CaCO_3 ; znaczenie ich dla organizmu nie jest jeszcze dokładnie zbadane i ustalone. Początkowo przypuszczano, że jest to rodzaj szkieletu skórny, (v. Siebold, Wundt), później, jedni uważali je za produkty przemiany materji, inni sądzili, że ciała wapienne służą do zubojeźniania kwasów żołądkowych przy przejściu z jednego żywiciela do drugiego (Lönnberg), dlatego są liczniejsze u larw, niż u osobników dojrzałych. Obecnie ten ostatni pogląd ma najwięcej zwolenników.

Plerocerkoidy *Diboth, latus* występują u następujących ryb: szczupaka (*Esox lucius*), miętusa (*Lota lota*), okonia (*Perca fluviatilis*), jazgarza (*Acerina cernua*), (*Salmo umbla*), troci (*Trutta vulgaris*), pstrąga (*T. lacustris*), lipienia (*Thymallus vulgaris*), sieji (*Coregonus lavaretus*), sielawy (*C. albula*), węgorza (*Anguilla anguilla*), i *Onchozynchus perryi* wyjątkowo zaś u sandacza (*Lucioperca lucioperca*), głowacza (*Cottus gobio*) i leszcza (*Abramis brama*).

W szczupaku plerocerkoidy najliczniej występują na narządach wewnętrznych: wątrobie, śledzionie, jajnikach, ściankach przewodu pokarmowego, a zwłaszcza w ołączającym je tłuszczu, przeważnie bliżej głowy. Znajdywane były także na ściankach jamy ciała. W nerkach, pęcherzu moczowym i pławnym nie spotykały się nigdy te pasorzyty. Pod wysięółką otrzewny i w mięśniach larwy zawsze były mniej liczne, niż w jamie ciała i narządach wewnętrznych. Nie było wypadku, żeby plerocerkoidy znalazły się w mięśniach, o ile nie było ich w jamie ciała, zdarzało się natomiast, że występowały one w jamie ciała, gdy nie było ich w mięśniach (Tab. I) co zgadza się z migracją larw z przewodu pokarmowego do jamy ciała, a następnie do mięśni. Podobnie odpowiada temu fakt, że plerocerkoidy dwukrotnie spotkane w zawartości jelita szczupaka, były znacznie mniejsze (mniej więcej 0,7 mm) od tych, które przebiły już ściankę przewodu pokarmowego, i których długość wynosiła przeważnie 10 — 25 mm.

Larwy znajdują się zwykle zwinięte w tkance, lub między jajami, bardzo rzadko, zaledwie 24 razy, spotkane były w białej, miękkiej otoczce, cyście; nie zdarzało się to nigdy w mięśniach. Plerocerkoidy dzięki swojej mleczno — białej barwie, oraz dość znacznej wielkości, mogą być łatwo zauważone gołym okiem na narządach wewnętrznych zaraz po otwarciu jamy ciała szczupaka, podobnie dość łatwo spostrzec je wśród przezroczystawych mięśni. W mięśniach węgry znajduwane były bliżej głowy, wielkość larw z mięśni jest mniej więcej taka sama, jak tych, które występują w jamie ciała, w każdym razie nie większa.

Wraz z plerocerkoidami w wątrobie spotykają się często cysty z larwami *Triaenophorus nodulosus*, mogą być jednak łatwo odróżnione dzięki żółtej barwie; w mięśniach występują metacerkarie (rodzina *Holostomidae*), znalezione 21 razy; także same cysty występowały na płetwach; cysty mają niekiedy podwójną otoczkę, barwa biaława, wymiary mniej więcej 0,2 — 0,5 mm. W mięśniach u 9-ciu szczupaków spotykały się także zwłaszcza między ścięgnami w okolicy ogona, żółtawe cysty ze sporami *Henneguya* (*Sporozoa*), wymiary 0,1—0,3 mm. W każdej takiej cyście mieszczą się

tysiące spor. I metacerkarje i cysty ze sporami są widoczne dla gołego oka.

Szczupaki kupowane na rynku, były przeważnie niewielkie, z wyjątkiem trzech, ciężar ich nie przekraczał 1 kg. Maksymalna długość szczupaków badanych w Warszawie wynosiła 67 cm., minimalna 28 cm., większość zaś wahała się 30 — 50 cm. Zarażone były szczupaki większe, u form z rynku o długości mniejszej niż 40 cm. nie spotkałam ani razu plerocerkoidów (tab. I). Jednak wśród szczupaków węgierskich, z których największy mierzył 37 cm., 4 były zarażone, wprawdzie bardzo słabo, gdyż po jednej larwie w rybie. Nie zauważyłam żadnych cech wybitnych, różniących szczupaki zarażone wągami od zdrowych.

Wnętrznosci badane pochodziły przeważnie ze szczupaków znacznie większych niż te, które kupowane były w całości. Zarażenie ich było częstsze (przeciętnie 22,05%, gdy u tamtych 10,66%, czyli przeszło dwa razy więcej) i plerocerkoidy liczniejsze (tablica I i II) w jamie ciała, a więc zapewne i w mięśniach.

Na wnętrznościach jednego szczupaka spotykało się np. po: 135, 126, 100, przeważnie zaś po 25 — 50 plerocerkoidów, podczas gdy u ryb badanych w całości na wnętrznościach, w jednym tylko wypadku u największego osobnika znajdowało się 114, przeważnie zaś po 9—30 wągów.

Częstsze występowanie i większa liczebność wągów u szczupaków większych, są rozmaicie tłumaczone: 1^o większą możliwością zarażenia się temi pasorzytami, ponieważ obecność w organizmie plerocerkoidów *Diboth. latus* nie działa uodporniająco i nie wyklucza ponownego zarażenia. Przykładem tego jest przypadek z 4 go kwietnia 1931 r.: w jelicie zostały znalezione larwy długości mniejwięcej 0,7 mm., podczas gdy w jamie ciała występowały larwy długości 10 — 20 mm., a więc starsze (tab. II) 2^o podziałem poprzecznym larw już w szczupaku. 3^o przechodzeniem plerocerkoidów w pewnym młodym stadium z połkniętych mniejszych szczupaków lub innych ryb zarażonych larwami *Diboth. latus*. Ad 2^o i 3^o zaznaczyć trzeba, że są to nowsze wiadomości dotyczące życia *Diboth. latus*, osiągnięte w Szwajcarii (Fuhrmann, Baer).

Wielkość szczupaków, których wnętrzności dostawałam, można było określać jedynie porównawczo, z wielkiem przybliżeniem na zasadzie długości przewodu pokarmowego.

Co się tyczy czasu występowania plerocerkoidów, to wobec powodów wspomnianych we wstępie, można tylko podać otrzymane dane, i stwierdzić, że na rynku warszawskim zarażenie największe jest w okresie wiosennym (kwiecień, maj) i jesiennym (październik, listopad); w letnim, jak wynika z tego, co uprzejmie zanotował w czasie mego pobytu na Wigrach kol. W. Michajłow, występowanie zmniejsza się; najmniejsze zaś jest w okresie zimowym (grudzień, styczeń) (tab. I, II, III).

O występowaniu plerocerkoidów u szczupaków z jeziora Wigry nie wiele można powiedzieć, gdyż: 1^o ryby były nieduże, a jak już było zaznaczone wyżej, u mniejszych szczupaków zarażenie jest mniejsze i rzadsze. 2^o badania prowadzone były tylko w ciągu dwóch miesięcy (lipiec, sierpień 1930 r.). Stąd trudno stwierdzić, czy bardzo nieznaczna ilość plerocerkoidów (po jednej larwie w każdym wypadku) należy tłumaczyć wogóle słabym zarażeniem szczupaków z jeziora Wigry, czy też tem, że badane były niewielkie okazy. Nie wiadomo też, jak przedstawia się występowanie w ciągu całego roku. Nadto uwzględnić trzeba niewątpliwie słabe zaludnienie wybrzeża jeziora Wigry. Procentowo zarażenie szczupaków wigierskich wynosiło 16%

Własnością, która zwiększa możliwość zarażenia się człowieka tasiemcem *Diboth. latus*, jest wielka wytrzymałość plerocerkoidów na niekorzystne warunki, zwłaszcza na działanie wysokiej temperatury. Doświadczenia M. Schorr (1902) oraz C. Ketchikian (1909) wykazały, że węgry (finny) brózdogłowca giną przy ogrzewaniu w temperaturze 50° — 60°; przy 45° wykazują jeszcze żywe ruchy. Należy zaznaczyć, że przy ogrzewaniu ryby temperatura wewnątrz mięśni jest niższa, niż na powierzchni.

Przy temp. wody 53°	temp. wewn. mięśni wynosiła	30°	} larwy żywe
" " " 56°	" " "	53°	
Na początku wrzenia wody	" " "	44°	
Po 3 min. wrzenia temp.	" " "	90°	

O ile więc ryba znajduje się krótko we wrzącej wodzie, temperatura mięśni może być zbyt niska, żeby zabić plerocerkoidy.

Na niską temperaturę są larwy więcej wrażliwe. *C. Ketchekian* stwierdziła, że przy temperaturze wahającej się między -1°a -9° , plerocerkoidy mogą przetrwać w roztworze fizjologicznym przez 6 dni, *Zschokke* podaje jako minimalną temperaturę -10° . W trakcie pracy raz jeden obserwowany był przykład działania niskiej temperatury: 14-go lutego 1931 roku na zupełnie świeżych wnętrznościach znalazłam 48 martwych plerocerkoidów. Był to zapewne wpływ temperatury, która tego dnia wynosiła min. -14°C. , poprzedniego zaś kiedy były wyjęte wnętrzności min. -15°C. poza-tem larwy już martwe były znajduwane, o ile szczupaki były bardzo nieświeże; zdarzało się to jednak stosunkowo rzadko: 3 wypadki na 48.

Wytrzymałości na niekorzystne warunki dowodzi także to, że larwy mogą w roztworze fizjologicznym przetrwać 9 dni (*Ketchekian*). Podobne doświadczenie zrobiłam sama na larwach 23-go maja 1931 roku 30 węgrów wyjętych ze świeżych wnętrzności włożyłam do roztworu fizjologicznego. 26-go maja prawie wszystkie żyły, część z nich zakonserwowałam, 6 pozostało w roztworze, 27-go i 28-go maja wszystkie żyły. 29-go maja 3 były już martwe. 30-go maja w rannych godzinach żył jeszcze jeden, lecz i ten wkrótce zginął. Jeden z plerocerkoidów przetrwał w tych warunkach siedem dni. Należy przypuszczać, że larwy mogłyby żyć dłużej, gdyby zastosowana przy przechowaniu ich technika była dokładniejsza.

W Europie istnieją dwa główne ogniska, w których *Dibothriocephalus latus* jest bardzo rozpowszechniony: pierwsze—to pobrażę Bałtyku: Prusy Wschodnie, Litwa, Łotwa, Estonia, okolice Leningradu (*Pietruszewski* podaje, iż w okolicach ujścia Newy 88,8% szczupaków jest zarażonych plerocerkoidami), Finlandja i wschodni brzeg Szwecji. Drugie — Szwajcaria francuska w okolicy jezior: Leman, Neûchatel, Bienne, Morat i Joux. W pierwszym ognisku największą rolę przy przenoszeniu tego pasorzyta odgrywa szczupak (*Esox lucius*) z pojezierza Nadbałtyckiego, w drugim okon (*Perca fluviatilis*) i miętus (*Lota lota*) z jezior. Mniejsze ogniska są to: 1. Danja. 2. Ognisko bawarskie dokoła Jeziora Starnberg.

3. Włochy północne okolice jezior Varese i Como i t. d., tu przenosicielami są szczupaki i okonie z jezior 4. Węgry. 5. Rumunja. W Azji tasiemiec ten częsty jest w Japonji, żywicielem pośrednim jest tam *Onchorhynchus perryi*, i w Turkiestanie. Prócz tego występuje on w Afryce dookoła jeziora N'gami, w Angoli i na Madagaskarze. W Ameryce w Stanach Zjednoczonych przeważnie spotyka się u osób przyjezdnych. W 1858 roku podano wypadki zarażenia: 1) u Szwajcara zaraz po przyjeździe do Stanów Zjednoczonych, 2) w Richmond u Anglika, który podróżował poprzednio w Szwajcarji. *Leidy* z Filadelfji notuje w tymże czasie wypadki wśród ludności miejscowej. W 1920 roku *Lyon* donosi o wypadku zarażenia brzożdogłowcem w South Bend w stanie Indiana Polaka zamieszkałego od trzynastu lat w Stanach Zjednoczonych.

Dibothriocephalus latus jest najniebezpieczniejszym tasiemcem występującym u człowieka w stadium dojrzałym. U jednej osoby można spotkać nieraz większą ilość egzemplarzy, które mogą dorastać znacznych rozmiarów, wywołując niekiedy zaburzenia przewodu pokarmowego (nudności, bóle żołądkowe i objawy przypominające zapalenie wyrostka robaczkowego), oraz układu nerwowego (omdlenia, drgawki), zwłaszcza u osób wątłych i u dzieci. Niektóre osobniki tego tasiemca mogą wywoływać u osoby zarażonej silną anemię, jest ona wynikiem działania hemolitycznego *Diboth. latus*. *Galli-Valerio* (1905) dowiódł badając in vitro zdolności hemolityczne wyciągów z brzożdogłowców, że zdolność ta jest większa u robaków martwych i zmacerowanych, niż u żywych. *Tallquist* (1907) stwierdza, że właściwości hemolityczne mają jedynie osobniki martwe. *Galli-Valerio* (1900) notuje typowy wypadek anemji bothriocephalicznej, gdy zawartość hemoglobiny we krwi chorego podniosła się bardzo szybko z 18% na 64% po usunięciu martwego i zmacerowanego brzożdogłowca. Anemia wywołana przez tego tasiemca, o ile nie zapobiegnie się jej dość wcześnie przez usunięcie pasorzyta, może zakończyć się nawet śmiercią. *Abramowski* (1909) przypuszcza, że bardzo rozpowszechniona w pewnych wioskach nad Bałtykiem gruźlica płucna ma związek z bothriocephalozą

Obecność osoby zarażonej *Diboth. latus* jest niebezpieczna dla danej okolicy dzięki niesłychanie wielkiej ilości jaj produkowanych

wanych przez tego tasiemca. *Lyon* w nowszych czasach opisuje wypadek z South Bend w Stanie Indiana, gdy według jego obliczeń w jednorazowych ekskrementach stałych chorego znajdowało się 825.000, zaś w płynnych 2.100.000 jaj. Taka ilość jaj doprowadzana stale np. do jeziora może spowodować powstanie ogniska zarażenia w danej miejscowości.

Z punktu widzenia historycznego niechaj wolno będzie przypomnieć, że doniosłość plerocerkoidów z ryb, jako czynnika, który zaraża człowieka, rozpoznał *Max Braun* w 1882 roku, wówczas profesor zoologii w Dorpacie, później w Królewcu. Od 1883 roku doświadczalne zarażanie człowieka, psów i kotów przez wprowadzanie plerocerkoidów per os było wielokrotnie powtarzane. Ta część cyklu życiowego brózdogłowca, która przede wszystkim zajmuje lekarza, była zatem całkowicie rozwiązana. Natomiast nikomu z licznych badaczy od 1883 roku nie udawało się zarażenie ryb zapomocą urzęsionych drobnutkich larw, wykluwających się w wodzie z jajek brózdogłowca. Dopiero w 1917 roku badania *K. Janickiego* i *F. Rosena* przeprowadzane w Szwajcarii, wykazały, że ryby bezpośrednio z jajeczek zarazić się nie mogą, ponieważ cykl życiowy wymaga jeszcze jednego pośredniego żywiciela, którym są drobne skorupiaki planktonowe (*Cyclops strenuus*, *Diaptomus gracilis*). W ten sposób w cyklu rozwojowym brózdogłowca istnieją dwaj żywiele pośredni: pierwszy — to skorupiaki widłonogie, drugi—to ryby. Odkrycie *Janickiego* i *Rosena*, obecnie wielokrotnie potwierdzone, zwłaszcza w Stanach Zjednoczonych Am. Pół. wskazuje drogę dla zadań profilaktycznych na wielką skalę.

Oczywiście można było postawić pytanie, czy larwy występujące w jamie ciała i mięśniach szczupaka, są rzeczywiście wągrami brózdogłowca szerokiego. W celu wyświetlenia tej sprawy, zarażałam niemi psa. 27-go lutego 1931 roku dałam psu do połknięcia wraz z ikrą rybią 6 plerocerkoidów o długości: I—15 mm.; II—13 mm.; III—15 mm.; IV—14 mm.; V—12 mm.; VI—10 mm. Aby się upewnić, że pies nie był poprzednio zarażony tym tasiemcem, 4-go marca zbadałam jego ekskrementy, nie zawierały one żadnych jaj tasiemców. Niestety wskutek różnych trudności nie mogłam pochwycić momentu kiedy poraz pierwszy

ukazały się jaja (zwykle pojawiają się po upływie 20 do 24-ch dni), gdyż poraz drugi mogłam zbadać ekskrementy psa dopiero 10 go kwietnia, a więc w 6 tygodni po zarażeniu. Jaja, które znalazłam były to typowe jaja *Dibothriocephalus latus*, występowały bardzo licznie, po kilka w polu widzenia pod obiektywem 3. Zgadza się to w zupełności z twierdzeniem, że larwy, którymi zarażony był pies, rozwinęły się w dojrzałą formę *Dibothriocephalus latus*.

Z pracy mojej można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Zarażenie szczupaków pochodzących z rynku warszawskiego plerocerkoidami *Dibothriocephalus latus* jest znaczne. Na 270 ryb zbadanych w ciągu 18-tu miesięcy, przeciętna zarażenia wynosiła 18,88%.

2. Pasorzyty te spotykały się najczęściej w okresie wiosennym i jesiennym, najrzadziej w zimowym (tab. I, II i III); jednak wobec braku informacji o pochodzeniu materiału nie można było stwierdzić, czy jest to wpływ okresowości biologicznej, czy też lokalnego pochodzenia towaru, gdyż ryby były sprowadzane z najrozmaitszych miejscowości.

3. Występowanie plerocerkoidów *Dibothriocephalus latus* u szczupaków większych jest częstsze (22,05%) i larwy liczniejsze niż u mniejszych (10,66%) (tab. I i II).

4. Plerocerkoidy o ile występowały w mięśniach, spotykały się zawsze również i w jamie ciała i na narządach wewnętrznych gdzie mogły być łatwo zauważone.

5. Wśród szczupaków z jeziora Wigry spotykają się osobniki zarażone larwami *Dibothriocephalus latus*. Na 25 ryb zbadanych w ciągu dwóch miesięcy, cztery były zarażone, co wynosi 16%.

Wskazówki praktyczne: Z danych otrzymanych w tej pracy, dowodzących dość znacznego zarażenia szczupaków z rynku warszawskiego, nie wynika bynajmniej, że należałoby unikać spożywania szczupaków, lub ograniczyć je do miesięcy, kiedy zarażenie jest mniejsze. Pokarm rybny na zmianę z pokarmem mięsnym niewątpliwie jest fizjologicznie wskazany i niniejsza publikacja

T A B L I C A I.

Zarażenie szczupaków z rynku warszawskiego larwami brzoźgłowca w poszczególnych miesiącach.

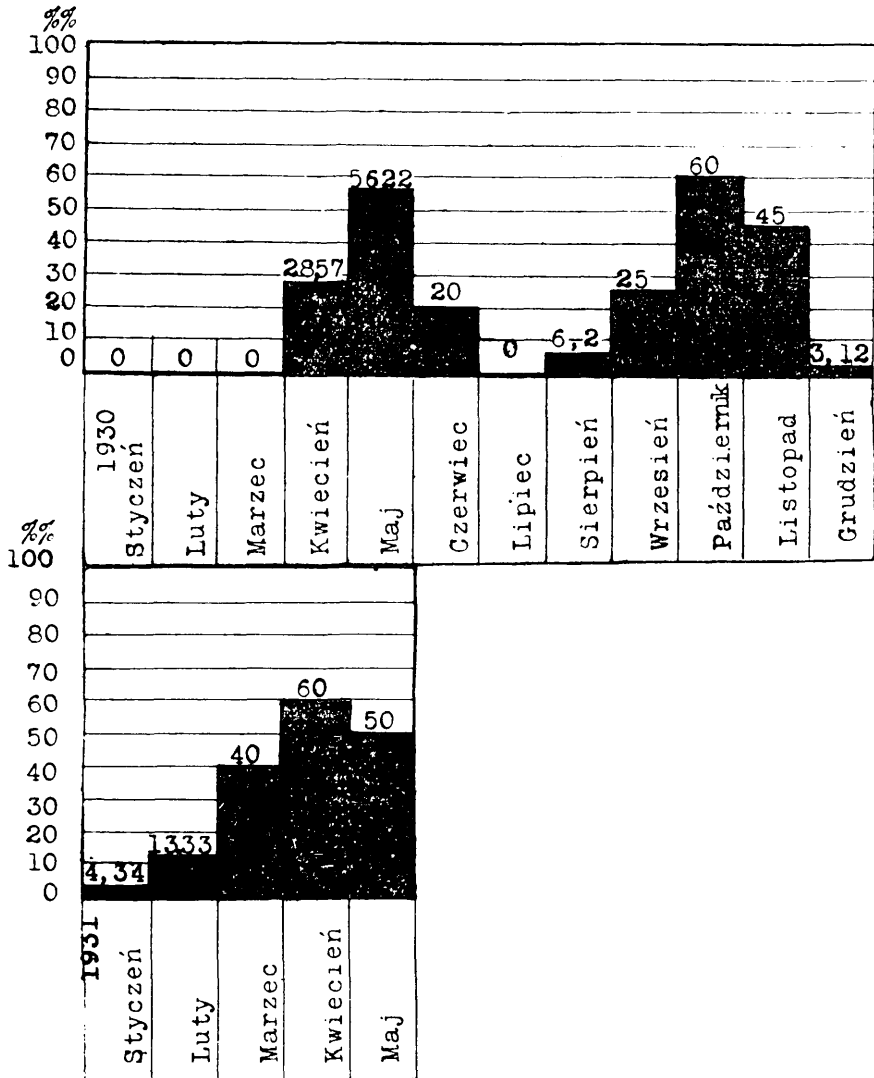
M i e s i ą c	Liczba ryb badanych	Długość ryb badanych cm.	Liczba ryb zarażonych	Długość ryb zarażonych cm.	% zarażenia	Ogólna liczba plerocerkoidów	
						jama ciała	mięśnie
Styczeń 1930	4	33,5 — 41,0	0	—	0	0	0
Luty	8	31,5 — 40,0	0	—	0	0	0
Marzec	11	28,0 — 48,0	0	—	0	0	0
Kwiecień	6	37,0 — 43,0	1	41,0	16,6	28	2
Maj	11	35,0 — 67,0	4	40,5 — 67,0	36,3	156	32
Czerwiec	6	39,5 — 55,0	1	51,0	16,6	30	14
Listopad	4	37,0 — 47,5	1	47,5	25,0	9	8
Grudzień	7	30,0 — 46,0	0	—	0	0	0
Styczeń 1931	11	34,0 — 43,0	0	—	0	0	0
Luty	6	35,0 — 55,0	0	—	0	0	0
Marzec	1	61,0	1	61,0	0	11	0
	75	28,0 — 67,0	8	40,5 — 67,0	10,66	234	56

T A B L I C A II.

Zarażenie wnętrzości szczupaków z rynku warszawskiego larwami
brózdogłowca z poszczególnych miesięcy.

Miesiąc	Liczba sztuk badanych	Liczba sztuk zarażonych	% zarażenia	Ogólna liczba plerocerkoidów	
				jelito	jama ciała
Styczeń 1930 r.	3	0	0	0	0
Luty	26	0	0	0	0
Marzec	4	0	0	0	0
Kwiecień	8	3	37,5	0	150
Maj	5	5	100 ?	0	296
Czerwiec	4	1	25	0	54
Lipiec	13	0	0	0	0
Sierpień	16	1	6,2	0	100
Wrzesień	8	2	25	0	138
Październik	15	9	60	0	323
Listopad	16	8	50	0	429
Grudzień	25	1	4	0	1
Styczeń 1931 r.	12	1	8,3	0	8
Luty	24	4	16,6	0	137
Marzec	4	1	25	0	43
Kwiecień	5	3	60	6	137
Maj	6	3	50	0	78
Czerwiec	1	1		0	10
	195	43	22,05	6	1904

T A B L I C A I I I .



Zarażenie procentowe szczupaków rynku warszawskiego wągami *Dibothriocephalus latus* w poszczególnych miesiącach roku 1930 oraz w pierwszych 5-ciu miesiącach roku 1931.

w żadnym razie nie dąży pod tym względem do ograniczenia spożycia ryb. Natomiast wyraźne wskazówki kulinarne są rezultatem powyższych zestawień. Przy przyrządzaniu szczupaków trzeba zachować wszelkie środki ostrożności; ułatwia to okoliczność, że larwy dają się łatwo zauważyć na narządach wewnętrznych ryby zaraz po otwarciu jamy ciała. Szczupaki takie należy poddać jaknajdłuższemu gotowaniu, żeby temperatura, która wewnątrz mięśni jest niższa niż na powierzchni, podniosła się powyżej 60°, co może dać pewność, że węgry zostały zabite.

Gdyby chodziło w przyszłości o radykalną profilaktykę należałoby zbadać dokładnie, skąd pochodzą szczupaki na rynku warszawskim i wybierać źródła przywozu możliwie najwięcej oddalone od ognisk rozpowszechnienia *Dibothriocephalus latus*.

Laboratoire zoologique de l'Université de Varsovie.

LA FRÉQUENCE DE LARVES DU *DIBOTHRIOCEPHALUS LATUS* CHEZ LES BROCHETS DU MARCHÉ DE VARSOVIE ET DU LAC WIGRY.

p a r

A. TUSTANOWSKA.

R É S U M É.

Vue la fréquence relative de l'infection par *Dibothriocephalus latus* à Varsovie on a étudié, à l'Institut Zoologique de l'Université, des larves (plérocercoides) chez les brochets (*Esox lucius*) du marché de ville. La statistique se limite au brochet, car ce poisson est reconnu dans les contrées infestées du Bassin de la Baltique comme l'agent principale de l'infestation du *Bothriocephale*.

Pendant la période du 25 janvier 1930 au 23 juin 1931, 75 poissons entiers furent disséqués, et furent également examinés les viscères de 195 brochets beaucoup plus grands que les premiers. Chez les brochets plus grands (selon les viscères) furent

contamination était plus fréquente, c'est à dire le pourcentage de l'inféction arrivait en moyen jusqu'à 22,05%; le degré de l'inféction fut aussi plus fort (25—50 larves par poisson, quelques fois même plus de 100 larves). Les brochets plus petits furent moins souvent infestés (10,66%), de même le nombre des larves dans un poisson fut moins élevé (de 9 à 30, une seule fois—114). Ces phénomènes peuvent être expliqués: 1-o par le manque d'immunisation vis-à-vis d'une nouvelle inféction, et probablement 2-o par la division transversale des larves et 3-o par l'introduction des larves, provenant des autres poissons mangés par le brochet.

Les plerocercoides furent toujours plus abondants dans la cavité du corps, sur les viscères, que dans les muscles; parfois ils étaient même absents dans les muscles, tandis que ils n'en manquait jamais dans la cavité du corps. Cela est d'accord avec le moyen de migration des larves, de la cavité du corps vers les muscles. Le maximum de l'inféction des poissons fut au printemps (avril, mai) de même qu'en automne (octobre, novembre), le minimum est en hiver (décembre, janvier). La provenance des poissons n'a pu être constaté avec précision, néanmoins l'augmentation périodique, au cours de l'année, semble être en relation avec des causes biologiques.

En juillet et août 1930 on a examiné 25 brochets du lac de Wigry (voïevodie de Białystok); on a trouvé 16% d'individus infestés; le degré de l'inféction était très faible (1 larve par poisson).

P I Ś M I E N N I C T W O .

- 1) Braun M. Zoolog Anz. IV 593; V 39; 42; 194; VI 97 1881 — 1883
- 2) Braun M. Sitzgsber. d. Naturf. — Ges. bei d. Univ. Dorpat. Bd. VI (1884) pg. 528 — 534 17 Marz 1883. 3) Braun M. Zur Entwicklung des breit. Bandw. Würzburg (1885). 4) Cestodes. Klassen und Ordnungen des Tier — Reichs Dr. H. G. Bronn's. Leipzig 1894—1900. 5) Braun M. — Seifert. Die tierischen Parasiten des Menschen. Leipzig 1925. 6) Brumpt E. Précis de Parasitologie. Paris 1927. 7) Galli-Valerio B. Cent. f. Bakt., Orig.—Bd. 61, 1900, p. 102. 8) Galli-Valerio B. Revue Suisse de Médecine Tome XVII Bern et Lausanne 1917. 9) Janicki C. et Rosen F. Bull. Neuchâtel sc. nat. XLII. 19 1917. 10) Ja-

nicki C. und Rosen F. Corr. — Blatt für Schweizer Aerzte 1917, Nr. 45
11) Ketchekian C. Nouvelles recherches sur les larves de *Dibothr. latus* L.
Institut d'Hygiène expérimentale et de Parasitologie de l'univ. de Lausanne.
Lausanne 1909 r. 12) Petruszewsky G. K. Über die Verbreitung der *Plerocercoid*e von *Diphyllboth. latum* in den Fischen der Newabucht Zoolog. Anz.
13) Schorr M. Contribution à l'étude du *Bothriocephalus latus* Brems. Sa distribution dans le Canton de Vaud. Laboratoire d'Hygiène expérimentale et de Parasitologie de l'univ. de Lausanne. Lausanne 1902. 14) Vogel N. Zeit. f. Parasitenkunde. Bd. 2. 15) Ward H. B. The introduction and spread of the fish tapeworm (*Diphyllbothrium latum*) in the United States. De Lamar lectures, 1929—1930. Baltimore.

Wpłynęło 23. II. 1932.

Z Pracowni Mikrobiologicznej Wolnej Wszechnicy Polskiej

(Kier. Dr. A. Ławrynowicz).

METODYKA OKREŚLANIA MIANA BAKTERYJ DENITRYFIKUJĄCYCH W WODZIE.

P o d a ł a

A. FEINSTEINÓWNA.

Całkowita charakterystyka mikrobiologiczna danego środowiska (gleby, wody) wymaga również uwzględnienia obecności bakterij denitryfikujących.

Pierwsze stadium denitryfikacji polega na odtlenieniu saletry potasowej do soli kwasu azotawego stwierdzanem roztworami Griessa i cynkowo-jodowo-krochmalowym.

Drugą fazę polegającą na dalszem odtlenianiu soli kwasu azotawego do amonjaku stwierdza się odczynnikami Nesslera. Jest to odczyn bardzo czuły.

Ilościowe określenie baktyj denitryfikujących w wodzie spróbowałam oprzeć na metodzie rozcieńczeń, stosowanej do określenia miana pałeczki okrężnicowej, badając, czy zachodzi denitryfikacja w 10 — 5 — 1 — 0, 5 — 0, 1 — 0, 05 — 0, 01 cm³ wody posianych na odpowiednie podłoża. Wyniki notowałam.

Pożywkę sporządzałam według przepisu *Omelanskiego*¹⁾ z manitu i KNO₃.

¹⁾ W. *Omelanskij*. *Practическое руководство по микробиологии*. Петроград. 1922.

Do dwulitrowej kolby nalewałam 1000 cm³ wody wodociągowej, do tego dodawałam 2% mannitu, 0,2% KNO₃ i 0,5 gr. kwaśnego fosforanu potasu dla zobojętnienia wytwarzającego się kwasu, wyjaławiałam w autoklawie w ciągu 15 minut pod ciśnieniem 1,5 atmosfery. Jałowemi pipetami rozlewałam do jałowych kolbek badaną wodę w ilościach 10 — 5 — 1 — 0, 5 — 0, 1 — 0, 05 — 0, 01 cm³, następnie dolewałam do poziomu korka wyjałowionej pożywki, aby usunąć w ten sposób powietrze, gdyż w warunkach zmniejszonego dopływu tlenu proces denitryfikacji odbywa się szybciej. Kolbki te zatykałam korkami gumowemi jałowemi, przez które przechodziła szklana rurka. Każda serja składała się z ośmiu kolbek erlenmeyerowskich, z tych w 7 posiana była badana woda w różnych ilościach i jedna kontrola zawierająca samą pożywkę. Kolby wstawiałam do ciepłarki o temp. 35°.

Po dwóch dniach, czasem po jednym dniu, można wykazać proces denitryfikacji.

Roztworem cynkowo-jodowo-krochmalowym i odczynnikiem Griessa stwierdza się pierwszą fazę denitryfikacji to jest obecność kwasu azotawego.

Roztwór cynkowo-jodowo-krochmalowy sporządza się w sposób następujący: rozciera się w moździerzu 4 gr. krochmalu z małą ilością wody i ciągle potrząsając dolewa się stopniowo tej mlecznej cieczy do gotującego się roztworu 20 gr. chlorku cynku w 100 cm³ wody destylowanej. Mieszaninę gotuje się tak długo, póki krochmal się nie rozpuści i płyn nie stanie się przezroczysty. Następnie dodaje się 2 gr. suchego jodku cynku, dolewa się wody do litra i filtruje się.

Roztwór należy przechowywać w ciemności w butelce z przytartym korkiem.

Badanie wykonywa się na płytce porcelanowej z wgłębieniami. W jednym z wgłębień umieszcza się 3 krople roztworu cynkowo-jodowo-krochmalowego, kroplę H₂SO₄ (rozcieńczony 1:3) i trochę badanej hodowli.

W obecności kw. azotawego płyn błękitnieje z powodu wydzielania się jodu, który z krochmalem daje granatowe zabarwienie.

Odczynnik Griessa również wykazuje obecność w hodowli HNO_2 , sporządza się go w sposób następujący:

roztwór I. 0,5 gr. kw. sulfanilowego rozpuszcza się w 150 cm^3 rozcieńczonego kw. octowego,

roztwór II. 0,1 gr. a-naftylaminy z 20 cm^3 H_2O gotuje się i dodaje się do tego 150 cm^3 kw. octowego rozcieńczonego.

Do próbki bierze się po 1 cm^3 tych dwóch roztworów, gotuje się i dodaje się 10 cm^3 hodowli i znów się gotuje. W obecności HNO_2 występuje czerwone zabarwienie.

Odczynnikiem *Nesslera* stwierdza się drugą fazę odtleniania to jest obecność amonjaku.

Odczynnik *Nesslera* sporządza się w sposób następujący: 50 gr. jodku potasu rozpuszcza się w 50 cm^3 gorącej wody, do tego dodaje się nasyczonego roztworu sublimatu, tak długo póki rozpuszcza się wytwarzający się jodek rtęci, nawet w małym nadmiarze. Następnie odsącza się i do przezroczystego przeprzesącza dodaje się 150 gr. KOH i 400 cm^3 H_2O i dopełnia się do litra.

Badanie to, jak i poprzednie odbywa się na białej porcelanowej tabliczce malarskiej. Puszcza się kilka kropel roztworu *Nesslera* i dodaje się hodowli — w obecności amonjaku występuje zabarwienie żółte, pomarańczowe lub czerwono-szare.

Proces denitryfikacji rozpoczyna się po jednym lub dwóch dniach i trwa do dwóch tygodni.

Porównawcze badania nad wpływem temperatury na proces denitryfikacji wykonywałam, nastawiając 3 równoległe próby w cieplarni o temp. 44° , 25° i w temp. pokojowej. Badałam wyniki codziennie, notowałam, następnie układałam tablice porównawcze.

Jednocześnie badałam liczbę bakterij w 1 cm^3 , posiewając wodę w rozcieńczeniu 1:20 na płytkach żelatynowych. Po kilku dniach obliczałam kolonie rozrzedzające żelatynę.

Odtlenianie KNO_3 do KNO_2 występuje wcześniej w posiewach większych ilości wody, niż w mniejszych, wyjąwszy 5 przy-

padków, w których mimo dużej liczby bakterij w wodzie, denitryfikacja nastąpiła wcześniej w posiewach mniejszych ilości wody.

Wyniki te uważam za przypadkowe, gdyż w 102 próbach denitryfikacja nastąpiła przedewszystkiem w większych ilościach wody badanej.

W kilku próbach brak pierwszej fazy denitryfikacji i występuje już po dobie faza druga. Wytlumaczyć to można tem, że aczkolwiek woda zawierała mało bakterij (do 500 w 1 cm³), to jednak szybkość denitryfikacji była tak duża, że pierwsza faza odbyła się i zakończyła się w ciągu doby i w tym czasie wystąpiła już faza druga.

Jeżeli chodzi o drugą fazę rozkładu, to tutaj mamy znaczne odchylenia i nieregularności. Proces wcześniej się zatrzymuje i często nie dobiega do końca.

Stąd widzimy, że większa przypadkowość i nierównomierność cechuje odtlenianie azotynów.

O ile odtlenianie azotynów do amonjaku może zależeć od właściwości bakterij i ich ilościowej zawartości, a więc mieć charakter bardzo przypadkowy, o tyle określenie odtleniania azotanów do azotynów na zasadzie 102 wykonanych prób, należy uważać za stałe.

Pierwszą fazę można stwierdzać metodą ilościową analogicznie do określania miana pałeczki okrężnicowej.

Badałam tą metodą różne próby wód: wodę wiślaną, studzienną, wodociągową i inne. Stopień zanieczyszczenia określałam mianem, to jest występowaniem procesu denitryfikacji w posiewie danej objętości wody.

Woda wiślana w styczniu i lutym dała miano 0,01, w drugiej połowie kwietnia wykazuje miano 0,5, 0,05 lub 0,01 zależnie od miejsca pobrania. W końcu czerwca woda wiślana poniżej mostu Poniatowskiego wykazuje miano 0,5.

W wodach studziennych denitryfikacja zależy od zanieczyszczeń. Studnie dawały różne miano bakterij denitryfikujących — od 10 do 0,05. Miano denitryfikacji zależy od stanu sanitarno-higienicznego studni.

Stawy z ogrodów i parków Warszawy dały miano 0,01.

W wodzie wodociągowej miano 25.

Dane te przedstawiam wyłącznie, jako przykład zastosowania metodyki podanej.

Porównawcze badania nad wpływem temperatury na denitryfikację wykonałam na 14 próbach równolegle hodowanych w trzech temperaturach: 44^o, 25^o i pokojowej.

W temperaturze 44^o denitryfikacja słabo się zaznacza lub wcale nie występuje. W temperaturze pokojowej denitryfikacja występuje naogół później niż w 25^o.

Stąd można wnioskować, że najodpowiedniejszą temperaturą dla denitryfikacji jest 25^o.

Obserwując stosunek liczby bakterij w wodzie do intensywności procesu denitryfikacji nie można było ustalić w tym względzie równoległości; intensywność procesu denitryfikacji zależy od właściwości bakterij, składu jakościowego i ilościowego mikroflory badanego środowiska.

W N I O S K I.

1. Do ilościowej charakterystyki własności denitryfikujących danego środowiska (woda) nadaje się metoda oparta na zasadzie analogicznej do metody przyjętej w określaniu miana pałeczki okrężnicowej.

2. Równoległe badanie denitryfikacji w temp. 40^o, 25^o, i temp. pokojowej wykazało, że temp. 25^o C. daje warunki najodpowiedniejsze dla tego procesu.

3. Intensywność procesu denitryfikacji w danym środowisku nie stoi w związku bezpośrednim z liczbą bakterij; skład jakościowy mikroflory posiada większe znaczenie.

Laboratoire de Microbiologie de l'Université Libre de Pologne.

(Dir. Prof. A. ŁAWRYNOWICZ).

MÉTHODE DE DÉTERMINATION DU TITRE DE BACTÉRIES DÉNITRIFICANTES DANS L'EAU.

P a r

A. FEINSTEIN.

R É S U M É.

En vue de déterminer le titre de bactéries dénitrifiantes dans l'eau l'auteur a appliqué la méthode généralement employé pour la détermination du titre de colibacilles dans l'eau. A la suite de l'étude de 107 échantillons d'eau de diverse provenance l'auteur arrive à des conclusions suivantes.

Pour l'analyse quantitative des propriétés dénitrifiantes d'un milieu donné (eau) il convient d'appliquer une méthode analogue à celle qu'on emploie pour déterminer le titre de bacilles coli dans l'eau; l'examen du processus de la dénitrification à 40°, 25° et à la température de la chambre a démontré que la température de 25° est l'optimale. L'intensité du processus de dénitrification n'est nullement en connexion avec le nombre des bactéries dans l'eau; la composition qualitative de la microflore possède une plus grande importance.

SWEMU WIELKIEMU NAUCZYCIELOWI
I. P. PAWŁOWOWI

pracę niniejszą poświęcają

AUTORZY,

Wpłynęło dn. '0.IX. 1932.

Z Zakładu Fizjologii Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyr. Prof. Fr. Czubalski),

Z Pracowni Psychologicznej Wolnej Wszechnicy Polskiej.
(Dyr. Prof. J. Segal¹⁾).

PODSTAWY FIZJOLOGICZNEJ TEORJI RUCHÓW NABYTYCH.

(Ruchowe odruchy warunkowe)

Podali

JERZY KONORSKI i STEFAN MILLER

asystenci Zakładu Psychjatrycznego w Tworzech.

CZĘŚĆ I

R o z d z i a ł I.

O przedmiocie i głównych pojęciach fizjologii ośrodkowego układu nerwowego.

I.

Badania nad działalnością układu nerwowego mogą być prowadzone w dwóch odmiennych, poniekąd przeciwnych sobie kierunkach. Jeden kierunek polega na analizie samego procesu nerwowego (zarówno we włóknie nerwowym, jak i w komórce), zmierza do ustalenia jego właściwości zewnętrznych (np. szyb-

¹⁾ Doświadczenia, stanowiące podstawę niniejszej pracy, zostały wykonane w latach 1928 — 1929 i na początku r. 1930. Pierwsze doświadczenia były przeprowadzone w Pracowni Psychologicznej Wolnej Wszechnicy Polskiej, późniejsze — w Zakładzie Fizjologicznym Uniwersytetu Warszawskiego. Zostały one częściowo ogłoszone w postaci następujących doniesień tymczasowych: 1) Sur une forme

kości przewodzenia, prądów czynnościowych i t. d.) oraz do wykrycia jego istoty fizyko-chemicznej.

Drugi kierunek, przyjmując cały układ nerwowy jako jeden zespół neuronów i nie zagłębiając się w istotę ani we właściwości samego procesu nerwowego, bada losy tego procesu w układzie nerwowym t. j. rozpatruje stosunki między różnymi częściami układu, wzajemne zależności między nimi oraz prawa, dotyczące połączeń między poszczególnymi neuronami.

Pierwszy kierunek analizuje sam proces nerwowy; przedmiotem badania jest tutaj pojedyncza komórka nerwowa i pojedyncze włókno nerwowe; elementami są prawa fizyko-chemiczne, do których proces nerwowy usiłujemy sprowadzić. Drugi rodzaj badań analizuje działalność układu nerwowego jako całości; przedmiotem badania jest tu cały układ nerwowy, najprostszymi elementami, do których analizę naszą sprowadzamy, jest odruch oraz jego anatomiczne podłoże — ośrodek nerwowy.

Pierwszy kierunek możemy nazwać nauką o działalności (fizjologją) komórki i włókna nerwowego, drugi kierunek — nauką o działalności układu nerwowego (jako całości).

Badania, opisane w pracy niniejszej, należą całkowicie do zakresu owego drugiego kierunku badań, t. j. do fizjologii układu

particulière des réflexes conditionnels. C. R. de la Soc. de biol., 1928, t. XCIX, p. 1155, 2) Le phénomène de la généralisation motrice. C. R. de la Soc. de biol., 1928, t. XCIX, p. 1158, 3) Méthode d'examen de l'analysateur moteur par les réactions salivomotrices. C. R. de la Soc. de biol., 1930, t. CIV, p. 907. 4) L'influence des excitateurs absolus et conditionnels sur les réflexes conditionnels de l'analysateur moteur. C. R. de la Soc. de biol. 1930, t. CIV, p. 911. 5) Odruchy warunkowe analizatora ruchowego. Rocznik Psychjatryczny 1932, z. XVIII XIX.

Już po napisaniu niniejszej pracy, w grudniu 1931 r., uzyskaliśmy możliwość dalszego prowadzenia naszych badań w Pracowni Fizjologicznej I. P. Pawłowa, przy Instytucie Medycyny Eksperymentalnej w Leningradzie. Doświadczenia, które przeprowadzamy obecnie w tem laboratorium, stanowią częściowo powtórzenie i uzupełnienie doświadczeń warszawskich, częściowo są ich dalszym ciągiem i rozwinięciem. Obszerne uwzględnienie wyników tych późniejszych badań w pracy niniejszej, musiałoby zbyt rozszerzyć jej rozmiary. Dlatego też pracę tę ogłaszamy w jej pierwotnej postaci, uwzględniającej jedynie nasze doświadczenia warszawskie. Aczkolwiek doświadczenia te, nie stanowią zamkniętej i skończonej ca-

nerwowego jako całości, a ściślej — do fizjologii centralnego układu nerwowego¹⁾.

Za właściwych twórców nauki o działalności ośrodkowego układu nerwowego należy uważać *Sherringtona*, który odkrył zasadnicze prawa działalności rdzenia kręgowego i *Pawłowa*, który dał podwaliny pod budowę fizjologii kory mózgowej.

Jak powiedzieliśmy, podstawowymi pojęciami fizjologii układu nerwowego są pojęcia ośrodka nerwowego i odruchu.

Pojęcie ośrodka rozumiemy tutaj nie w sensie anatomicznym, jako grupę komórek zawartych w obrębie pewnego określonego obszaru układu nerwowego, lecz w sensie fizjologicznym, jako zespół komórek, mających jednakowe znaczenie czynnościowe, bez względu na to, gdzie się te komórki znajdują i w jaki sposób są one rozmieszczone. Tak więc grupy komórek, położone w odległych miejscach układu nerwowego mogą należeć do jednego ośrodka, o ile posiadają to samo znaczenie w działalności tego układu. Np. ośrodek pokarmowy oznacza zbiór komórek, które zostają pobudzone przy odruchu pokarmowym, ośrodek oddechowy — zbiór komórek czynnych przy funkcji oddychania i t. d. Również ośrodkami będą grupy komórek o znaczeniu czysto odbiorczym, np. zbiór komórek mających za zadanie odbieranie bodźców dźwiękowych, świetlnych i t. d. Taki zbiór komó-

łości (która chyba nie prędko wogóle będzie osiągnięta), dają jednak, zdaniem naszym, podwaliny fizjologicznego ujęcia ruchowego zachowania się organizmu. Jedynie tam, gdzie uważaliśmy to za wskazane, zamieściliśmy zupełnie krótko, w przypiskach, rezultaty doświadczeń wykonanych w laboratorium *Pawłowa*.

Uważamy za nasz miły obowiązek złożenie na tem miejscu podziękowań — profesorowi *W. W. P., J. Segałowi*, za okazaną nam życzliwość i zezwolenie przeprowadzenia pierwszych naszych doświadczeń w Jego pracowni oraz profesorowi *U. W., F. Czubalskiemu*, w którego Zakładzie została wykonana główna część niniejszej pracy. Przedewszystkiem zaś wyrazy głębokiej wdzięczności składamy naszemu Wielkiemu Nauczycielowi, *I. P. Pawłowowi*, za okazaną nam życzliwość i słowa zachęty, jakich nam udzielał w listach na początku naszej pracy, za umożliwienie nam prowadzenia badań w Jego laboratorium oraz za współudział i zainteresowanie, jakie pracom naszym okazuje obecnie.

¹⁾ Terminu „fizjologia układu nerwowego“ będziemy odtąd używali tylko, mając na myśli ten drugi kierunek badań, a nie całokształt nauki o działalności nerwowej organizmów.

rek odbiorczych, służących do odbierania pewnej określonej kategorii bodźców, *Pawłow* nazywa *analizatorem*.

Co się tyczy pojęcia odruchu, to definicja jego nie jest jednolicie ustalona i różni się znacznie w rozmaitych sformułowaniach. Za pierwowzór czynności odruchowych, dla których termin „odruch” przedewszystkiem do fizjologii został wprowadzony, uważa się odruch rdzeniowy. Jako cechy odróżniające to zjawisko od ruchów zależnych od kory mózgowej („dowolnych”, składających się na t. zw. „świadome zachowanie się” organizmów) brano zazwyczaj pod uwagę stałość, niezmiennosc i charakter wrodzony czynności odruchowych. Jednak, uznanie cech powyższych za istotne i charakterystyczne w tym wypadku, musi budzić poważne zastrzeżenia. Przedewszystkiem, nastręcza wątpliwości stałość i niezmiennosc odruchów. Jeśli zanalizujemy jakiegokolwiek odruchy rdzeniowe, to okaże się, że żaden z nich nie jest ani stały ani niezmienny.

Doświadczenia *Siechenowa*, *Goltza*, *Sherringtona*, *Magnusa*, *Orbeliego*, *Uchtomskiego* i wielu innych wykazują, że odruchy te są zmienne i niestałe i zależą od wielu czynników zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych ustroju. Oczywiście, jeżeli przyjmimy, że całokształt sytuacji wewnętrznej organizmu jest przy każdej próbie wywołania odruchu identyczny i całokształt warunków zewnętrznych nie zmienia się (co w rzeczywistości, naturalnie, nigdy nie zachodzi), to w tych fikcyjnych warunkach otrzymany odruch byłby rzeczywiście stały i niezmienny. Lecz to wynika już z ogólnych praw następstwa zjawisk i dotyczy wszelkich zjawisk zachodzących w przyrodzie, wobec tego zastrzeżenie, które jest samo przez się zrozumiałe, należy uważać za zbyteczne¹⁾.

Co się zaś tyczy tego, czy charakter wrodzony uważać za cechę istotną reakcji odruchowej, to od czasu badań *Pawłowa*, który wykazał, że również reakcje nabyte przez doświadczenie osobnicze zwierzęcia, mają wszelkie właściwości zasadnicze odru-

¹⁾ Również nic nie mówiącem jest określanie odruchu jako reakcji „prawidłowej i przymusowej” (*Minikowski* „O współczesnym stanie nauki o odruchach w świetle biologii ogólnej”, *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*, t. VI, 1926). Każda bowiem reakcja jest prawidłowa, t. j. zależna od pewnych praw i z punktu widzenia nauk obiektywnych „przymusowa”. Chyba, że staniemy na gruncie indeterminizmu

chu, cecha ta musi być odrzucona przy tworzeniu pojęcia odruchu.

Według *Bechterewa* przez odruch należy rozumieć każdą wogóle reakcję ustroju, zachodzącą nietylko za pośrednictwem, ale także i bez pośrednictwa układu nerwowego. Tak więc, reakcje istot nie posiadających układu nerwowego, a nawet zjawiska takie, jak ruchy plemników, są traktowane przez *Bechterewa*, jako zjawiska odruchowe¹⁾. Oczywiście kwestja, jaki zakres pojęć podporządkować danej nazwie, ma charakter czysto terminologiczny i, jeżeli dany termin nie ma ścisłego, ogólnie przyjętego znaczenia, rozstrzygnięcie jej zależy poniekąd od woli badacza. Tak na przykład, możnaby było pojęcie odruchu rozszerzyć jeszcze i na reakcje zachodzące w świecie nieorganicznym, nie popełniając przez to żadnego błędu logicznego. Jednakże przy, ustalaniu pojęć naukowych, należy się kierować przede wszystkim ich celowością i użytecznością dla nauki, a jest rzeczą conajmniej wątpliwą, czy takie zupełnie niepotrzebne rozszerzanie istniejących pojęć jest celowe i czy podobne pojęcie „panrefleksu“ *Bechterewa* miałoby wartość naukową.

Tak więc, uważamy za słuszne ograniczyć pojęcie odruchu jedynie do tych reakcji, które zachodzą za pośrednictwem układu nerwowego, jak to czyni zresztą większość autorów.

Jednak ograniczenie powyższe nie wystarcza jeszcze do ścisłego sprecyzowania pojęcia odruchu. Bowiem, jeżeli weźmiemy pod uwagę takie zjawisko jak skurcz mięśnia, powstały przez podrażnienie nerwu doń dochodzącego w preparacie nerwowo-mięśniowym, to jakkolwiek w zjawisku tem pośredniczy *nerwowa*, nie zwykliśmy uważać reakcji mięśnia za odruchową i byłoby i niecelowe, i nie wskazane podciągać zjawisko powyższe pod kategorię odruchu. Tak samo nie zwykliśmy uważać za reakcję odruchową skurczu mięśnia, zachodzącego pod wpływem podrażnienia odpowiedniego nerwu ruchowego w organizmie żywym, chociaż również w zjawisku tem mamy i zadziałanie bodźca, i przewodnictwo nerwu, i efekt końcowy w postaci ruchu. Jeżeli

¹⁾ Por. *Bechterew* „Obszczije asnowy refleksaologii czelawieka“, str. 99 i 100, wyd. 1926 r.

porównamy przykłady powyższe z typowemi „wzorami” odruchów rdzeniowych, to okaże się, że różnica między zjawiskami przed chwilą opisanemi i „prawdziwemi” odruchami polega na udziale w tych ostatnich komórki nerwowej, która nie uczestniczy w zjawiskach wyżej przytoczonych.

Z powyższego wynika, że określając pojęcie odruchu nie możemy uważać takich cech jak stałość i niezmiennosc za charakterystyczne dla reakcji odruchowej; nie możemy zwężać pojęcia odruchu tylko dla reakcji wrodzonych, ani też rozszerzać go poza obręb reakcji, otrzymywanych przy pomocy układu nerwowego; musimy uważać za warunek konieczny tego, aby dana reakcja była odruchową, pośrednictwo komórek (ośrodków) nerwowych.

Biorąc pod uwagę powyższe rozważania, przez odruch względnie reakcję odruchową będziemy rozumieli te i tylko te reakcje ustroju, które zachodzą za pośrednictwem ośrodków układu nerwowego¹⁾. Przez łuk odruchowy rozumiemy zespół narządów, które biorą udział w zjawisku odruchu²⁾.

Z wyżej podanej definicji wynika, że w skład łuku odruchowego musi wchodzić: receptor, czyli aparat odbiorczy dla bodźców, trafiających do układu nerwowego³⁾; odpowiednie ośrodki nerwowe, do których pobudzenie za pośrednictwem włókien nerwowych dochodzi, składające się zazwyczaj z komórek odbiorczych i nadawczych; efektor, t. j. narząd, w którym zachodzi reakcja będąca wynikiem odruchu.

¹⁾ Taką samą definicję odruchu znajdujemy w „Handwörterbuch der Naturwissenschaften” z r. 1912 oraz u *Verworn* (*Allgemeine Physiologie*, r. 1897). Podobną definicję, jedynie bez uwzględnienia ośrodków układu nerwowego podaje *Brücke* (*Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, t. IX).

²⁾ Wynika stąd, że jeżeli chcemy być konsekwentni, musimy z pojęcia odruchu wyłączyć zjawisko, znane pod nazwą „axon-reflex”, jako zachodzące bez pośrednictwa komórki nerwowej.

³⁾ Należy tu zaznaczyć, że istnieją odruchy w których bodziec działa na komórkę nerwową bezpośrednio (np. wpływy humoralne). Są to t. zw. reakcje automatyczne. W odruchach tych nie mamy receptora w postaci oddzielnego narządu.

Efektorem może być każdy dowolny narząd, do którego dochodzi włókno odśrodkowe komórki nerwowej, a więc przede wszystkim mięsień i gruczoł.

Co się tyczy bodźców, to *Sherrington* dzieli je na 3 kategorie: bodźce eksteroceptywne, t. j. trafiające z zewnątrz ustroju, interoceptywne, czyli idące od wewnątrz ustroju i proprioceptywne, które otrzymujemy przy jakichkolwiek ruchach, zachodzących przy pomocy mięśni prądkowanych¹⁾. Zbiór komórek dośrodkowych dla bodźców proprioceptywnych został nazwany przez *Pawłowa* analizatorem ruchowym (por. str. 98).

Ogólnie przyjęto rozumieć przez bodziec (wzgl. podniecie) „każdą zmianę w zewnętrznych lub wewnętrznych warunkach życia organizmu”²⁾. Definicja ta jest pod pewnym względem za wąska i nie pokrywa się całkowicie z intuicyjnym rozumieniem tego terminu, jak również z tem rozumieniem, które w naukach przyrodniczych bywa wielokrotnie używane.

Weźmy dla przykładu posuwanie się pierwotniaka w kierunku światła (fototropizm dodatni). W zjawisku tem, bodźcem wywołującym posuwanie się, jest światło, reakcją—ruch w jego kierunku. A jednak, bodziec ten od chwili rozpoczęcia swego działania pozostaje stały, nie zmienia ani swej jakości, ani natężenia (jeżeli, dajmy na to, źródło światła będziemy trzymali wciąż w stałej odległości). Oczywiście, zmiana położenia źródła światła w kierunku poprzecznym do ruchu, wywoła zmianę kierunku posuwania się, a zniknięcie źródła, zaprzestanie ruchu. Lecz za reakcję ustroju uważamy przecież nie tylko zmianę kierunku ruchu, lub jego zaprzestanie, ale również i sam ruch i dlatego wydaje się słusznem, za bodziec uważać w tym wypadku nie tylko zmiany w warunkach otaczających, ale również i stały dopływ energii świetlnej, która, działając na ustrój, powoduje jego przesuwanie się. Podobnych przykładów reagowania ustroju na pewne stałe i niezmiennie czynniki można przytoczyć wiele i to zarówno w przypadku działania czynników egzogenicznych, jak i endogenicznych, zarówno wśród ustrojów niższych, jak i ustrojów wyż-

¹⁾ W psychologii odpowiadają tym bodźcom czucia mięśniowe i stawowe.

²⁾ *Minkowski*, l. cit.

szych. Jeśli chodzi o tego rodzaju reakcje, zachodzące przy pomocy układu nerwowego, t. j. reakcje odruchowe, to wystarczy przypomnieć stałe napięcie mięśniowe, uwarunkowane przez bodźce proprioceptywne, idące od tych mięśni (nawet w spoczynku), lub ruchy robaczkowe jelit, zależne od jakiejś stałej zawartości. Z przykładów powyższych widać dostatecznie jasno, że organizmy mają zdolność reagowania nie tylko na zmiany warunków otaczających, ale również na czynniki nie ulegające zmianie. Tak więc bodźcem powinniśmy nazywać wszelki, zarówno zmienny, jak i stały czynnik, wywierający wpływ na organizm.

Jasne zdanie sobie sprawy z tego, że bodźcami mogą być również pewne czynniki stałe i niezmiennie, ma szczególne znaczenie dla fizjologii kory mózgowej, gdzie z takimi bodźcami mamy wciąż do czynienia. Tego rodzaju bodźce będziemy w następstwie określali, jako bodźce ciągłe.

II.

Fizjologia układu nerwowego ma za zadanie badanie praw rządzących odruchami i ustalanie ich wzajemnych zależności. Jeżeli chodzi o działalność niższych ośrodków układu nerwowego, w szczególności rdzenia kręgowego, to zarówno zagadnienia, jak i metody badania tego działu fizjologii są ściśle określone, teren badań jest wyraźnie wyznaczony i jasno odgraniczony od innych nauk. Nie ulega bowiem już chyba dla nikogo wątpliwości, że cała działalność rdzenia kręgowego sprowadza się do działalności odruchowej i że każdy przejaw tej działalności, t. j. każda czynność organizmu, uzależniona od rdzenia, może być objaśniona zapomocą mechanizmu odruchowego. Tak samo zdaje się nie budzić wątpliwości, że czynność ośrodków podkorowych jest również czynnością odruchową¹⁾ ²⁾. Tak więc, całe wrodzone za-

¹⁾ Instynkty, jeżeli chodzi o ich elementy wrodzone, zależne od ośrodków podkorowych, niczem nie różnią się od zwykłych odruchów (Por. Pawłow. Lektji o rabotie balszich pałuszarij, r. 1927, str. 18 i nast.).

²⁾ Należy zaznaczyć, że u zwierząt niższych ośrodki podkorowe rządzą nie tylko czynnościami wrodzonymi, lecz również i funkcjami nabytymi, które tutaj pomijamy.

chowanie się organizmów, kierowane przez ośrodki centralnego układu nerwowego, znajdujące się poniżej kory mózgowej, podlega w zupełności badaniu czysto fizjologicznemu i może być wprowadzone do praw działalności odruchowej.

Jeżeli jednak od działalności wrodzonej organizmu, przejdziemy do jego działalności nabytej, do owego skomplikowanego i napozór nieograniczonego w swych możliwościach indywidualnego zachowania organizmu, uwarunkowanego, jak wiadomo, przez czynność kory mózgowej i oznaczonego jako tak zwane postępowanie świadome, to tu sprawa staje się bardziej zawiłą, a sytuacja fizjologa, poprzednio tak jasna, staje się, napozór przynajmniej, mniej przejrzystą i określoną.

Czynność bowiem kory mózgowej, czy też przynajmniej niektóre działy jej czynności, w powszechnie przyjętem mniemaniu zostają powiązane w jakiś sposób z procesami świadomości, z działalnością psychiczną znaną każdemu z nas z introspekcji i przypisywaną przez każdego z nas i innym osobnikom, należącym do gatunku człowieka, ewentualnie zaś także i zwierzętom. Stąd też ta (najbogatsza) część zachowania się organizmów, która jest uzależniona od kory mózgowej, bywa zazwyczaj rozpatrywana jako zachowanie świadome organizmu, innemi słowy, czynników warunkujących to zachowanie szukamy nie w procesach fizjologicznych, zachodzących w komórkach, czy między komórkami kory mózgowej, analogicznie do działalności wrodzonej, lecz w sferze zjawisk psychicznych. Powiadamy, że ruch A wykonał ktoś dlatego, że chciał go wykonać (objaśnienie zapomocą świadomego aktu woli), czy też dlatego, że pomyślał o tym ruchu (objaśnienie ideomotoryczne ruchów), czy też dlatego, że uczucie go do tego ruchu popchnęło (ruch, jako akcja emocji w psychologii *Petrażyckiego*¹⁾). Wszędzie tu, jako przyczyny ruchu figurują zjawiska psychiczne (akty woli, myśli lub uczucia) i napozór one kierują zachowaniem się ustroju. Ponieważ zaś zjawiska psychiczne są przedmiotem nie fizjologii, lecz psychologii, wynikałoby stąd, że fizjologia wyższą działalnością organizmów nie powinna się wcale zajmować i że cały zakres badań nad tą działalnością należy do psychologii.

¹⁾ *Petrażycki*. Podstawy psychologii emocjonalnej. Warszawa 1930.

Czy tak jest w istocie?

Jak wiemy, organizm żyjący jest pewnym dynamicznym układem materialnym, który zależny jest od środowiska, t. j., od ciał otaczających, który sam na ciała otaczające oddziałuje i w którym poszczególne części wzajemnie na siebie wpływają. Wszystkie te działania są działaniami jednych ciał na drugie, wszystkie one zachodzą w myśl określonych praw fizyko-chemicznych i podlegają prawu zachowania energii. W szczególności, jeżeli chodzi np. o działalność ruchową, czyli t. zw. zachowanie się organizmu, to jest ono uzależnione od podrażnienia odpowiednich nadawczych komórek nerwowych, t. j. od pewnych procesów fizyko-chemicznych, odbywających się w tych komórkach. Podrażnienia te zależą z kolei od podrażnień innych komórek nerwowych (o ile nie brać pod uwagę wpływów humoralnych), te ostatnie bądź od podrażnień receptorów, bądź też jeszcze od innych komórek nerwowych i t. d. W całym tym łańcuchu przyczynowym, który możemy prześledzić (o ile nam środki badawcze na to pozwolą) dowolnie daleko, wszędzie będziemy mieli do czynienia jedynie z podrażnieniami różnych komórek nerwowych i z przewodzeniem tych podrażnień przez włókna nerwowe bądź do innych komórek, bądź też poza układ nerwowy (do efektorów). Mamy tu więc do czynienia jedynie z procesami fizjologicznymi i przypuszczanie, że gdzieś po drodze będziemy mogli napotkać proces psychiczny, któryby warunkował któreś z tych podrażnień, równałoby się w zupełności wyobrażeniu *Descartes'a* o duszy, która „trąca” szyszynkę i w ten sposób wprawia w ruch cały organizm.

Z powyższego wynika, że niema najmniejszych powodów, aby fizjologia, zajmując się całym układem nerwowym, pozostawiła poza zakresem swych badań jeden jego odcinek, dlatego, że działalności jego przypisuje się związek z procesami psychicznymi i niema żadnej dostatecznej racji, ażeby przypuszczać, że jakaś część centralnego układu nerwowego, będąca dalszym ciągiem i uzupełnieniem funkcjonalnym reszty tego układu, miała się wyrywać z pod tych metod naukowych, których używamy do badania innych jego odcinków.

Nie chcemy przez to powiedzieć, że zjawisk subiektywnych wogóle niema, lub, że subiektywna psychologia oparta na intro-

spekcji nie ma racji bytu, jak to przyjmują niektórzy zwolennicy t. zw. bihewjoryzmu ¹⁾). Zjawiska psychiczne istnieją, o czym każdy wie z własnej introspekcji, i ma rację istnienia nauka, opisująca i systematyzująca te przeżycia — psychologja. Celem naszych wywodów jest jedynie podkreślenie, że zachowanie się organizmów, uwarunkowane przez czynność kory mózgowej, jest zjawiskiem wyłącznie obiektywnem i powinno być badane jako następstwo innych zjawisk obiektywnych, a nie jako następstwo zjawisk subiektywnych, które coprawda wiążą się w pewien sposób z obiektywnymi procesami fizyko-chemicznymi, zachodzącymi w korze mózgowej, które jakoś im odpowiadają, lecz które same przez się zjawiskami obiektywnymi nie są.

Niestety, wyżej przedstawiony pogląd, sprowadzający się do twierdzenia, że każde zjawisko obiektywne może być całkowicie i wyłącznie zdeterminowane zapomocą innych zjawisk obiektywnych, ów postulat każdego przyrodniczego myślenia, nie jest zupełnie jasno rozumiany i należycie uwzględniany, nawet przez fizjologów. Naprzykład, dość często, szczególnie w starszych dziełach fizjologicznych, przy definiowaniu pojęcia odruchu wymienia się jako jego cechę charakterystyczną „niezależność od woli” reakcji odruchowych ²⁾).

To, że dany ruch jest zależny od woli, jest jego własnością czysto psychologiczną i o jego „dowolności” możemy się przekonać jedynie z introspekcji. Dlatego też obiektywne stwierdzenie dowolności ruchu jest *a priori* niemożliwe i żaden fizjolog nie będzie nigdy w stanie wykazać, czy dany ruch zwierzęcia jest zależny od jego „woli”. Tak więc, kryterjum dowolności w ocenianiu czynności odruchowych, jako kryterjum czysto subiektywne

¹⁾ Por. również krańcowy pogląd *Iwanowa-Smołęńskiego* (*Jestiestwoznanie i nauka o pawiedienji czeławieka*, Moskwa, 1929).

²⁾ *Hermann* (*Handbuch der Physiologie*, r. 1879) mówi o odruchach „vom Willen unabhängige Tätigkeiten”. *Munk* (*Physiologie des Menschen und der Säugetiere*, r. 1897) określa odruchy jako „ohne Zutun des Willen zustande kommende Uebertragung“ i t. d. Podobnie *W. Nagel* (*Handbuch der Physiologie des Menschen*, r. 1909, t. IV). W podręczniku fizjologii *Landoisa*, w wydaniu z r. 1929 (I) mówi się o odruchach, jako o reakcjach zachodzących „ohne Mitwirkung des Bewustseins”.

i nie posiadające żadnego określonego (obiektywnego) znaczenia, w nauce obiektywnej, jaką jest fizjologia, nie może mieć żadnego zastosowania.

Rozpatrzmy także dla przykładu zapatrywania prof. *Mazurkiewicza* zawarte w jego „Fizjologicznej teorii uczuć”¹⁾. W pracy powyższej autor, krytykując poglądy *Pawłowa*, dotyczące fizjologii kory mózgowej zaznacza, że *Pawłow*, nie uwzględniając zjawisk psychicznych, upraszcza zjawisko odruchu warunkowego i nie dostrzega, iż siłą wiążącą składniki odruchu warunkowego (mianowicie „engram podniety warunkowej” i „odziedziczony, pokarmowy zespół engramów”, według przyjętej w tej pracy terminologii *Sermona*) jest uczucie. „Gdyby *Pawłow* nie unikał rozmyślnie terminologii psychologicznej, pisze *Mazurkiewicz*, to musiałby powiedzieć, że senność, brak uczucia głodu, albo każde silniejsze wzruszenie uniemożliwiają lub utrudniają powstanie odruchu warunkowego”²⁾. Krytykę powyższą musimy uznać za niesłuszną. Takie zjawiska psychiczne, jak „senność, brak uczucia głodu, albo każde silniejsze wzruszenie”, mają swój wyraźny odpowiednik w procesach fizjologicznych i właśnie te procesy fizjologiczne, a nie zjawiska psychiczne wywierają wpływ hamujący na pojawienie się odruchu. Jako takie nie są one bynajmniej w pracach *Pawłowa* pomijane. Procesem kojarzącym składniki odruchu warunkowego, jakimi są ośrodek bodźca warunkowego i ośrodek pokarmowy, nie może być uczucie, gdyż powyższy proces kojarzący, jako zjawisko par excellence fizjologiczne, zachodzące pomiędzy zespołami komórek centralnego układu nerwowego, może być uwarunkowany jedynie czynnikami fizjologicznymi, a nie jakimkolwiek zjawiskiem psychicznym. Zjawiska psychiczne mogą najwyżej odpowiadać procesom fizjologicznym, ale nie można powiedzieć, że zjawiska psychiczne w procesach tych interweniują. Rozważania zaś na temat, czy w pewnym procesie fizjologicznym pośredniczy odpowiednik określonego zjawiska psychicznego, wykraczają poza ramy fizjologii i żadnemu fizjologowi nie można czynić zarzutów, że temi zagadnieniami się nie zajmuje. Dlatego też, zarzut prof.

¹⁾ *Mazurkiewicz*, Zarys fizjologicznej teorii uczuć, Roczn. Psychj. r. 1930, tom XII i XIII.

²⁾ *Mazurkiewicz J.*, l. cit., str. 43 i 44.

Mazurkiewicza skierowany przeciwko *Pawłowowi* będzie niesłusznym nawet w tym wypadku, jeżeli pod słowem „uczucie” rozumie on jego odpowiednik fizjologiczny¹⁾.

III.

Objektywnem badaniem zachowania się organizmów zajmują się dwie dyscypliny naukowe: fizjologia kory mózgowej (jako narządu zawiadującego tem zachowaniem), reprezentowana przede wszystkim przez szkołę *Pawłowa* oraz nauka o postępowaniu, czyli t. zw. „bihewjoryzm”, kierunek rozwijający się przedewszystkiem w Ameryce²⁾.

Obie te dyscypliny, które rozwinęły się niemal niezależnie od siebie, posługują się różnemi metodami badania. Bihewjoryści uważają się właściwie za psychologów (wzgl. zoopsychologów), twierdzą jednak, że z psychologii powinno być usunięte pojęcie świadomości, tak, jak przez psychologię doświadczalną końca XIX i początku XX w. zostało usunięte pojęcie duszy. Według bihewjorystów punkt ciężkości psychologii z pojęcia świadomości winien być przeniesiony na pojęcie postępowania (behavior) i celem ich, (według zdania jednego z najwybitniejszych, a zarazem najskrzejszych przedstawicieli tego kierunku *Watsona*)³⁾, jest stworzenie takiej psychologii, któraby nie posługiwała się zupełnie metodą introspekcji, a metody swe opierała jedynie na zewnętrznej obserwacji i eksperymencie.

Fakt, że bihewjoryści badają wyłącznie zachowanie się organizmów i nie interesują się zupełnie tem, czy dane zachowanie jest świadome, czy nie, pozwala im zajmować się również i takimi elementami działalności organizmów, które mają niewąt-

¹⁾ Uwagi powyższe nie dotyczą samej kwestji istnienia nieuwzględnianego przez *Pawłowa* mechanizmu kojarzącego poszczególne elementy odruchu warunkowego — poglądy *Mazurkiewicza* w tej sprawie, częściowo podzielamy.

²⁾ Przedstawicielem tego kierunku naukowego w Polsce jest *Romuald Minkiewicz*: 1) Próba analizy instynktu metodą obiektywną, porównawczą i doświadczalną. *Przegl. Filozof.* 1907/8. 2) Doświadczenia wzrokowe płazów. *Wstęp. Pr. Inst. Nenckiego* Nr. 53. 1925).

³⁾ *Watson J.* Psychology from the standpoint of a behaviorist.

pliwie nieświadomy charakter, jak również pozwala im badać działalność ruchową organizmów stojących na tak niskim szczeblu rozwoju filogenetycznego, że nawet największy zwolennik „psychologizowania” miałby poważną wątpliwość, czy uznać tę działalność za świadomą. Z drugiej strony bihewjoryzm, nie zajmując się analizą wewnętrznych (t. j. psychicznych) przeżyć osobnika i kładąc tak silny nacisk na badanie jego zachowania się, rozwija to badanie znacznie bardziej, niż to czyniła psychologia klasyczna. W ten sposób bihewjoryzm staje się właściwą nauką o całokształcie zachowania się organizmów.

Nie zajmuje nas na tem miejscu stosunek badaczy bihewjorystów do pojęcia świadomości (niektórzy bihewjoryści negują wogóle istnienie zjawisk świadomych, inni wyłączają je tylko z zakresu swych badań), jak również nie wchodzimy w to, czy bihewjoryzm, nie uznając metody introspekcyjnej i nie zajmując się zupełnie przeżyciami psychicznymi, należy uważać za psychologję, co może budzić poważne zastrzeżenia; interesuje nas tutaj jedynie kierunek badań bihewjoryzmu w zestawieniu z fizjologją wyższych czynności układu nerwowego.

Otóż, jak mówiliśmy, bihewjoryzm wychodzi z psychologii i opisuje (między innymi) zjawiska, rozpatrywane przez psychologję, pozbawiając je jedynie psychologicznych interpretacji; zjawiska te zostają bądź opisane w terminach czysto obiektywnych (np. takich, jak bodziec i reakcja, tworzenie się nawyków, sumowanie się nawyków i t. d.), bądź też pozostawia się terminy psychologiczne, lecz pozbawia się je ich subiektywnej treści, t. j. pozostają one jedynie, jako symbole określonych przejawów zachowania się organizmów. Bihewjoryzm, opisując w ten sposób i systematyzując całokształt zachowania się organizmów i „tłumaczając” zjawiska psychiczne na język zjawisk obiektywnych, nie wnika jednak w mechanizm procesów rządzących tem zachowaniem się.

To już jest zadaniem fizjologii.

O ile bihewjoryzm, opisując w sposób obiektywny postępowanie zwierząt i ustalając korelacje między tem postępowaniem a zmiennymi warunkami otoczenia, rozpatruje jedynie od zewnątrz całe zachowanie się ustroju, o tyle fizjologja, wnikając niejako wgłąb organizmu, zajmuje się mechanizmem procesów nerwowych,

od których zachowanie to zależy. I o ile bihewjorysta w konstruowaniu swych doświadczeń operuje jedynie czynnikami zewnętrznymi, wytwarzając określony zespół warunków i śledząc odpowiednią reakcję ustroju, o tyle fizjologowi metoda ta może nie wystarczyć i bywa on niekiedy zmuszony drogą operacyjną lub farmakologiczną wpływać na działalność układu nerwowego. Tak więc, dla bihewjoryzmu badanie zachowania się zwierząt jest celem samo w sobie, podczas gdy dla fizjologii jest ono jedynie środkiem do zrozumienia odpowiednich procesów nerwowych, warunkujących to zachowanie; bihewjoryzm opisuje zjawiska zachowania się, podczas gdy fizjologia bada ich strukturę odruchową¹⁾.

Wynika stąd, że metoda badań fizjologii musi być zupełnie inna, niż metody stosowane w bihewjoryzmie. Fizjologia nie może ujmować odrazu całokształtu zachowania się organizmów, jak to czyni bihewjoryzm, lecz musi z tego całokształtu wyodrębnić najpierw takie najprostsze zjawiska, które posiadają elementarny mechanizm nerwowy, t. j. których struktura odruchowa jest wyraźna. Przez konstruowanie odpowiednich doświadczeń, fizjologia bada warunki powstawania tych zjawisk, wzajemne zależności między nimi i z otrzymanych wyników wnioskuje o odpowiednich mechanizmach ośrodkowych, które nimi kierują. Następnie, opierając się na tych zjawiskach, jako na jednostkowych i przechodząc od nich do zjawisk coraz bardziej zawiłych, wyjaśnia coraz bardziej złożone akty zachowania się zwierząt przez rozłożenie ich na mechanizmy najprostsze. Celem ostatecznym fizjologii jest poznanie wszystkich mechanizmów czynności układu nerwowego organizmów, a tem samem zrozumienie całokształtu zachowania się zwierząt, nie wyłączając najwyższych rozwojowo przejawów tego zachowania, mianowicie t. zw. postępowania inteligentnego, spotykanego przedewszystkiem u człowieka.

¹⁾ Pomiędzy bihewjoryzmem, a fizjologią układu nerwowego zachodzi taka mniej więcej różnica, jak między chemią, a mikrofizyką. Chemia opisuje jedynie pierwiastki i związki chemiczne, jako połączenia między atomami; mikrofizyka natomiast wnika głębiej samego atomu, bada jego strukturę wewnętrzną i ze struktury tej wyprowadza wnioski dotyczące własności chemicznych pierwiastków. I jak w przyszłości będziemy zapewne mogli całą chemję wyprowadzić i teoretycznie uzasadnić przy pomocy praw mikrofizyki, tak jest również prawdopodobnem, że fizjologia obejmie w przyszłości całokształt postępowania zwierząt.

R o z d z i a ł II.

O właściwościach wrodzonych i nabytych ośrodkowego układu nerwowego.

Zadaniem układu nerwowego jest utrzymywanie łączności między narządami odbierającymi bodźce, a narządami wykonawczymi ustroju. Zadanie to układ nerwowy spełnia dzięki własności przewodnictwa, którą jest obdarzony.

Układ nerwowy nie posiada izolowanych dróg przewodzenia — każda komórka nerwowa ma połączenie z wieloma innymi komórkami¹⁾.

Fakt, że proces pobudzenia, który pojawia się w centralnym układzie nerwowym pod wpływem jakiegoś bodźca, przechodząc po pewnych połączeniach międzykomórkowych dociera do określonego efektoru, a nie rozlewa się po całym układzie nerwowym, wprawiając w stan czynny inne efekторы, jest spowodowany tem, że inne połączenia międzykomórkowe znajdują się wówczas w stanie zahamowania. Innymi słowy fakt, że stan czynny jednej komórki przechodzi tylko na niektóre, z połączonych z nią komórek, nie tyle jest zależny od morfologicznej struktury układu centralnego, od budowy jego szlaków przewodzących, ile od czynników funkcjonalnych, od stanu połączeń międzykomórkowych²⁾.

Te stany połączeń międzykomórkowych mogą zależeć: 1) od właściwości wrodzonych dla danego układu nerwowego; 2) od właściwości przez ten układ nabytych i 3) od zmian, jakie

¹⁾ Przekonywujemy się o tem np. w stanach zatrucia strychniną, gdy pobudzenie dowolnej komórki układu centralnego jest przewodzone do wszystkich efektorów.

²⁾ Czynniki funkcjonalne, o których tutaj mowa, zostały w niezwykle ciekawy sposób ujęte przez *Bourguignona*, który opierając się na doświadczeniach swoich nad chronaksją *Lapicque'a*, uzależnia istnienie poszczególnych odruchów od izochronji różnych elementów odpowiednich łuków odruchowych. (*Bourguignon. La Chronaxie. Nouve Traité de Médecine* 1928).

Mazurkiewicz w ostatniej swojej pracy (*Les int grations nerveuses. Bull. de l'Académie Polonaise* 1932) słusznie wskazuje na to, że opierając się na doświadczeniach szkoły *Orbeliego*, dotyczących wpływu układu sympatycznego na odruchy animalne, można zastosować teorię *Bourguignona* do fizjologii wyższych czynności układu nerwowego.

w tym układzie zachodzą, czy to w związku z pełnieniem przezeń właściwej mu czynności, czy też pod działaniem czynników istniejących poza układem nerwowym, a wywierających wpływ na ten układ na drodze chemicznej (wpływy humoralne).

Jeżeli reakcja, pojawiająca się pod wpływem danego bodźca, zależy od stanu połączeń międzykomórkowych, istniejącego dzięki właściwościom wrodzonym danego układu centralnego, to zachodzący w ten sposób odruch nazywamy odruchem wrodzonym, gatunkowym, lub wg. *Pawłowa* odruchem bezwarunkowym.

Każdy odruch bezwarunkowy, zachodzący w danym układzie centralnym, powoduje czasową zmianę stanu połączeń międzykomórkowych w odcinkach nie należących do tego odruchu. Jeżeli na ten zmieniony stan połączeń międzykomórkowych natrafi bodziec jakiegokolwiek innego odruchu bezwarunkowego, spowoduje on wówczas inną reakcję ustroju niż zazwyczaj. Gdy te dwa odruchy bezwarunkowe, zachodzące jednocześnie w danym układzie nerwowym, są względem siebie antagonistyczne, wtedy reakcja jednego z tych odruchów, mianowicie odruchu słabszego, nie wystąpi. To nam dowodzi, że pobudzenie ośrodka jednego odruchu bezwarunkowego wywołuje stan zahamowania w ośrodku odruchu antagonistycznego. Zjawisko zahamowania ośrodka odruchu słabszego, pod wpływem pobudzenia ośrodka odruchu silniejszego zostało przez *Sherringtona* określone mianem indukcji¹⁾.

Według *Uchłomskiego* istnieją w działalności centralnego układu nerwowego stany, w których określony ośrodek zyskuje przewagę funkcjonalną nad innymi ośrodkami. Przewaga tego

Pojęcie pobudliwości, jakie daje *Lapicque*, jest niewątpliwie bardziej konkretne i podstawowe od pojęć pobudzenia i hamowania, używanych przez *Sherringtona*, *Pawłowa* i in., dla tego też wierzymy, że zastosowanie chronaksji do fizjologii ośrodkowego układu nerwowego, w szczególności zaś do teorii odruchów warunkowych, przyniesie znaczne korzyści, przyczyni się do uściślenia szeregu faktów i wyjaśni głębszy mechanizm różnych zjawisk.

Doceniając w całej rozciągłości, znaczenie chronaksji dla teorii *Pawłowa*, nie wprowadzamy jednak pojęć związanych z chronaksją do pracy niniejszej, gdyż pociągnęłoby to za sobą konieczność gruntownej przebudowy podstaw teorii odruchów warunkowych, która nie może być uskuteczniiona jedynie na drodze rozważań czysto teoretycznych.

¹⁾ *Sherrington*. Princip der gemeinsamen Strecke, Erg. der Physiol. 1906.

ośrodka wyraża się w tem, że reakcje, normalnie wywoływane przez pobudzanie innych ośrodków zostają zahamowane, zaś bodźce, wywołujące owe reakcje, wzmagają jedynie reakcję ośrodka dominującego. Taki właśnie ośrodek, skupiający jakgdyby pobudzenia, które w innych warunkach są dlań postronne, i nie pozwalający im się wyładować po zwykłych ich torach, został przez *Uchłomskiego* nazwany dominantą¹⁾.

Ażeby w danym ośrodku wytworzyła się dominanta, musi on przede wszystkim znajdować się w stanie wzmożonej pobudliwości (ażeby mógł reagować na „odległe fale pobudzenia”) pobudzenie przezeń nabyte musi być mniej lub więcej trwałe oraz powinien posiadać zdolność sumowania nowych, dochodzących doń pobudzeń. Takie właśnie warunki spełnia np. ośrodek pokarmowy w czasie głodu zwierzęcia, ośrodek płciowy podczas oestrus i t. d. Ośrodki te wówczas wywierają wpływ hamujący na reakcje specyficzne dla innych bodźców i jednocześnie zasilają ich kosztem własne swe pobudzenie.

Na zasadzie powyższego stanu rzeczy widzimy, że jeżeli jednocześnie zadziałają bodźce dwóch różnych odruchów, to odruchem dominującym (t. j. wywierającym hamujący wpływ na drugi odruch i wzmacniającym się jego kosztem) będzie odruch „silniejszy”, t. j. taki, w którym cechy powyższe są wybitniej zaznaczone.

Zmiany w przewodzeniu, o których była wyżej mowa, mogą ustąpić wraz ze zniknięciem czynników je wywołujących — połączenia międzykomórkowe wracają wówczas do swego dawnego stanu. W niektórych jednak, rozwojowo wyższych odcinkach centralnego układu nerwowego, taki powrót do pierwotnego stanu nigdy nie zachodzi, tak, że po mniejszej lub większej ilości wypadków występowania w tych odcinkach pewnej zmiany przewodzenia, zmiana ta utrzymuje się na stałe, stwarzając w ten sposób nowy stan połączeń międzykomórkowych, stan nabyty w ciągu życia osobniczego danego organizmu.

¹⁾ *Konorski i Miller. Zasada dominanty w działalności układu nerwowego. Warsz. Czas. Lek. 1930 z. 7* — tam też przytoczone odnośne piśmiennictwo oryginalne.

Odruchy, których istnienie zależy od tych nabytych przez dany układ centralny stanów połączeń międzykomórkowych, nazywamy odruchami nabytymi, wg. *Beritowa*¹⁾ osobniczemi, wg. *Bechterewa* odruchami skojarzeniowemi, wg. *Pawłowa* odruchami warunkowemi.

Zdolność zatrzymywania zmian połączeń międzykomórkowych, a tem samem, zdolność wytwarzania nowych dróg przewodzenia dotyczy tylko pewnych, rozwojowo wyższych odcinków ośrodkowego układu nerwowego. Np. u psów, wg. *Pawłowa*, dotyczy tylko kory mózgowej. Że u zwierząt niższych może zdolność tę posiadać nie tylko kora, jest zupełnie zrozumiałe ze względu na stosunki rozwojowe, gdyż, jak wiadomo, elementy tworzące korę mózgową u zwierząt wyższych, wywędrowują stopniowo z niższych odcinków układu centralnego w miarę rozwoju filogenetycznego.

Odruch warunkowy, którym operuje *Pawłow*, oparty jest na zjawisku zatrzymywania zmian połączeń międzykomórkowych, które polegają na zbaczaniu pobudzenia od ośrodka odruchu słabszego w kierunku równocześnie pobudzonego ośrodka odruchu silniejszego.

Jeżeli mamy odruch, polegający na tem, że bodziec a wywołuje reakcję α (odruch $a \rightarrow \alpha$) i odruch ten będzie słabszy od odruchu, w którym bodziec b wywołuje reakcję β (odruch $b \rightarrow \beta$) i, jeżeli te dwa odruchy wystąpią jednocześnie, wówczas reakcja α zostanie zahamowana, a pobudzenie powstałe pod wpływem bodźca a zboczy w kierunku ośrodka odruchu $b \rightarrow \beta$. Jeżeli takie jednoczesne wystąpienie obu odruchów ($a \rightarrow \alpha$ i $b \rightarrow \beta$) powtórzy się kilkakrotnie, to wymieniona wyżej zmiana drogi przewodzenia utrwali się: pobudzenie ośrodka bodźca a zawsze będzie kierować się do ośrodka odruchu $b \rightarrow \beta$, nawet wtedy, gdy bodziec b działać nie będzie i w ten sposób sam bodziec a zacznie wywoływać reakcję β . Powstanie w ten sposób nowy odruch $a \rightarrow \beta$. Np. wywołujemy kilkakrotnie jednocześnie odruch cofania kończyny na zadrażnienie jej prądem elektrycznym i odruch wydzielania śliny na bodziec pokarmowy. Po pewnym czasie reakcja cofania kończyny znika, zostaje zahamowana; prąd elektryczny zaczyna sam wywoływać wydzielanie śliny. Nastąpi to jednak

¹⁾ *Beritow*. „Индивидуально-приобретённая деятельность центр. нервн. сист.“. Тифлис, 1932.

tylko wtedy, gdy wyżej wymieniony odruch obronny jest słabszy od odruchu pokarmowego (doświadczenie *Jerofiejewej*). Oczywiście, odruch warunkowy wystąpi tem łatwiej, im większa jest różnica w sile odruchów $a \rightarrow \alpha$ i $b \rightarrow \beta$, czyli, w razie jeżeli odruch wzmacniający $b \rightarrow \beta$ jest stały — im słabszy będzie odruch $a \rightarrow \alpha$.

Jeżeli odruch $a \rightarrow \alpha$ będzie bardzo słaby, reakcji jego α możemy nie brać pod uwagę i uważać bodziec za obojętny dla ustroju. Szkoła *Pawłowa* operuje zazwyczaj odruchami warunkowymi, zbudowanymi przy pomocy takich właśnie bodźców obojętnych.

Odruch warunkowy, polegający na utrwaleniu w drogach przewodzenia zmian, występujących wskutek jednoczesnego pobudzenia ośrodków dwóch odruchów, jest najprostszym mechanizmem nabytym działalności kory mózgowej i, jako taki, powinien stanowić podstawowy element jej badania. Zasady fizjologii kory mózgowej, opartej na takim odruchu warunkowym, będą wyłożone w rozdziale III-im.

R o z d z i a ł III.

Teoria odruchów warunkowych (zarys i uwagi krytyczne).

I.

Jak powiedzieliśmy w rozdziale I-ym, głównym twórcą nauki o działalności kory mózgowej jest *Pawłow*, a szkoła jego jest najpoważniejszym i niemal jedynym ośrodkiem systematycznych i gruntownych badań nad tą działalnością. *Pawłow* dał nam również jedyne dotychczas, systematyczne ujęcie obecnego dorobku fizjologii kory mózgowej i tem samem stworzył pierwszą teorię procesów korowych¹⁾. W rozdziale niniejszym zajmiemy się

¹⁾ *I. P. Pawłow*. 1) Wykłady o czynności pólkul mózgowych (Lekcji o rabotie balszich pałuszarij gaławnowo mozga) wyd. II. 1927. Moskwa-Leningrad. 2) Dwadzieścia lat pracy doświadczalnej nad wyższą czynnością układu nerwowego (postępowaniem) zwierząt. (Dwadcatiletnij opyt abjektivnawo izuczenja wyszej nerwnoj diejatielnosti (pawiedienja) żywotnych) wyd. V. 1932. Leningrad. W języku polskim: *S. Miller i J. Konorski*. Działalność kory mózgowej w świetle teorii *Pawłowa*. Warsz. Czasop. Lek. z. 22 — 26. 1928.

głównymi pojęciami, jakimi operuje fizjologia kory, oraz podamy krótki szkic rezultatów otrzymanych przez szkołę *Pawłowa*.

Najprostszym mechanizmem czynności kory mózgowej, podstawowym elementem procesów korowych jest, jak to zaznaczyliśmy w rozdziale poprzednim, odruch warunkowy. Zjawisko tego odruchu polega, jak już mówiliśmy, na tem, że jeżeli jednocześnie z jakimś bodźcem *b*, wywołującym specyficzną dla niego „bezwarunkową” reakcję β , zadziała jakiś bodziec obojętny *a* i, jeżeli taki zespół bodźców będzie stosowany wielokrotnie, to po pewnej ilości takich skojarzeń okaże się, że bodziec *a* zacznie sam wywoływać reakcję β . Powiadamy, że odruch $b \rightarrow \beta$ jest odruchem bezwarunkowym, zaś odruch $a \rightarrow \beta$ odruchem warunkowym, wytworzonym przy pomocy odruchu bezwarunkowego $b \rightarrow \beta$. Bodziec *b* nazywamy bodźcem bezwarunkowym reakcji β , zaś bodziec *a* — bodźcem warunkowym tejże reakcji. Nazywamy też bodziec bezwarunkowy *b* — bodźcem wzmacniającym dla odruchu warunkowego $a \rightarrow \beta$, gdyż od stosowania tego bodźca zależy, jak za chwilę zobaczymy, istnienie odruchu warunkowego $a \rightarrow \beta$. Stosowanie tego bodźca wraz z bodźcem warunkowym *a* nazywamy wzmacnianiem odruchu warunkowego. Bodźcami warunkowymi mogą być bodźce eksteroceptywne i proprioceptywne, a więc bodźce, należące do wszelkich analizatorów, nie wyłączając analizatora ruchowego (poz. str. 98 i 101)¹⁾.

Jak już wiemy, odruch warunkowy nie zachodzi tak, jak odruch bezwarunkowy, dzięki wrodzonym stanom połączeń międzykomórkowych, założonym w układzie nerwowym centralnym, ale dzięki połączeniom nabytym w ciągu życia osobniczego przez odpowiednie zestawienia bodźców i następstwa specjalnej zdolności kory mózgowej do utrwalania chwilowych zmian, dotyczących jej dróg przewodzenia. Odruchy bezwarunkowe, choć mogą zależeć

¹⁾ Odruchy warunkowe na bodźce proprioceptywne, czyli odruchy analizatora ruchowego (por. str. 101) zostały po raz pierwszy otrzymane przez *Krasnogorskiego*. Autor ten (*Krasnogorski* dyss. r. 1911) wytworzył pokarmowy odruch warunkowy na ruch zginania i rozginania kończyny, przyczem element bodźców skórnych (uciskanie, pociąganie i t. d.) został tu możliwie zupełnie wyeliminowany. *Krasnogorski* dowiódł również, że sfera analizatora ruchowego w korze mózgowej odpowiada sferze motorycznej (u psa *g. sygmoideus*).

od chwilowych stanów czynnościowych układu nerwowego i być każdorazowo przez te stany modyfikowane, zasadniczo jednak są zjawiskami niezależnymi, w tem znaczeniu, że stosowanie lub nie stosowanie tych odruchów w ciągu życia danego ustroju nie wpływa na odpowiednie połączenia międzykomórkowe, od których odruchy te zależą. Natomiast odruchy warunkowe, wytworzone w ciągu życia osobniczego dzięki nabytym stanom połączeń międzykomórkowych, które powstały przez odpowiednie zestawienia bodźców, zależą całkowicie od stosowania tych zestawień. Odruchy te mogą się zmieniać i przekształcać, mogą być modyfikowane w ten lub inny sposób w zależności od tego, jakie zestawienie bodźców stosujemy.

Badanie losów odruchu warunkowego w zależności od zmian w stosowanych zestawieniach bodźców jest pierwszym zadaniem nauki o działalności kory mózgowej. Rozpatrzmy obecnie prawa, które temi losami odruchów warunkowych kierują.

1. Z ogólnych praw działalności układu nerwowego centralnego wiemy, że, gdy mamy dowolny odruch $c \rightarrow \gamma$ i gdy zadziała bodziec c , wówczas odruch powyższy może nie wystąpić, jeżeli w centralnym układzie nerwowym istnieje w danej chwili ognisko pobudzenia silniejsze niż to, które zostaje wywołane przez bodziec c .

Wynika stąd, że, jeżeli mamy wytworzony odruch warunkowy $a \rightarrow \beta$ i jeżeli jednocześnie z bodźcem a zadziała jakiś inny bodziec silniejszy (t. j. wywołujący silniejsze pobudzenie ośrodków układu nerwowego centralnego) niż bodziec a , wówczas odruch warunkowy nie wystąpi.

Powyższe niedopuszczenie do pojawienia się odruchu warunkowego pod wpływem jakiegoś bodźca innego odruchu, *Pawłow* określa analogicznie do podobnych zjawisk, zachodzących w rdzeniu jako hamowanie, nazywając je hamowaniem zewnętrznym ze względu na to, że czynnik hamujący znajduje się poza ośrodkiem zahamowanego odruchu warunkowego. Czynnik hamujący (bodziec obcy) nosi nazwę hamulca zewnętrznego.

Specjalnym rodzajem takich hamulców są t. zw. hamulce gasnące, których reakcją bezwarunkową, hamującą odruch warunkowy, jest reakcja orientacyjna, która pojawia się zawsze

na bodźce nowe, które w danem otoczeniu zwierzęcia wystąpiły poraz pierwszy (odruch orientacyjny, albo badawczy wg. terminologii *Pawłowa*!). Reakcja ta zanika samoistnie, w razie wielokrotnego stosowania tego samego bodźca. Bodziec taki staje się w miarę stosowania coraz bardziej obojętnym dla ustroju, działanie jego słabnie i w końcu, po kilkakrotnem stosowaniu, nie może już więcej zahamować danego odruchu warunkowego.

2. Powiedzieliśmy, że odruch warunkowy $a \rightarrow \beta$ powstaje wówczas, gdy bodziec obojętny a jest stale stosowany razem z bodźcem b , wywołującym reakcję bezwarunkową β . Gdy natomiast, po wytworzeniu się odruchu warunkowego $a \rightarrow \beta$, odruch ten przestaniemy wzmacniać przez bodziec bezwarunkowy b i bodziec a zaczniemy stosować oddzielnie, wówczas przekonamy się, że po pewnym czasie bodziec ten przestanie być bodźcem warunkowym i wywoływać reakcję β — odruch warunkowy $a \rightarrow \beta$ (pozornie przynajmniej) zaniknie.

Doświadczenie (*Babkina*). U psa wytworzono odruch warunkowy na dźwięk metronomu, wzmacniając ten odruch przez wlewanie psu do pyska kwasu. Gdy odruch już był wyrobiony, przestano go wzmacniać zapomocą bodźca bezwarunkowego.

Protokół:

T A B L I C A I.

Czas	bodziec warunkowy	wydzielanie śliny (w kroplach)	
12.07'	metronom	13	wszystkie bodźce nie wzmacniane
10'	to samo	7	
13'	to samo	5	
16'	to samo	6	
19'	to samo	3	
22'	to samo	2 $\frac{1}{2}$	
25'	to samo	0	
28'	to samo	0	

To zjawisko zanikania reakcji warunkowej, gdy przestajemy wzmacniać odruch warunkowy zapomocą bezwarunkowego, nazywamy wygasaniem odruchu warunkowego.

Wygasanie nie jest zjawiskiem trwałem. Gdy czas jakiś bodziec a nie występuje wcale, a potem znów zostaje zastosowany, odzyskuje wówczas nanowo własność wywoływania reakcji β .

Doświadczenie (*Eljassona*). Bodźcem warunkowym jest pokazywanie pokarmu z odległości (bodziec warunkowy naturalny). Bodźce warunkowe nie są wzmacniane zapomocą pokarmu.

Protokół:

T A B L I C A II.

Czas	wydzielanie śliny (w kroplach)
1h 42'	8
52'	3
2h 02'	0
	Przerwa 21 min.
22'	7

Dopiero wielokrotne i konsekwentne gaszenie odruchu warunkowego może doprowadzić do jego trwałego zaniku.

3. Gdy bodziec warunkowy $a \rightarrow \beta$ został wytworzony, wówczas okazuje się, że nie tylko bodziec a stał się bodźcem warunkowym, ale również bodźcami warunkowymi stały się niejako wtórnie i inne bodźce (a_1, a_2, a_3 i t. d.) „pokrewne”, t. j. mające pewne wspólne cechy z bodźcem a . Np. gdy wytworzymy odruch warunkowy: metronom $112/1' \rightarrow$ wydzielanie śliny (bodziec wzmacniający—pokarm), wówczas okaże się, że i stosowanie metronomu o innej częstotliwości zacznie wywoływać wydzielanie śliny, chociaż te inne bodźce nigdy nie były wzmacniane przez pokarm. Tak samo, gdy bodźcem warunkowym uczyniliśmy zapalenie światła o pewnym natężeniu, wówczas i inne natężenia światła będą bodźcami warunkowymi; gdy bodźcem warunkowym uczynimy podrażnienie określonego miejsca na skórze, wówczas podrażnienie innych miejsc będzie również wywoływało tę samą reakcję. Zja-

wisko powyższe nosi nazwę generalizacji odruchu warunkowego.

Gdy teraz, mając wytworzony i zgeneralizowany odruch warunkowy $a \rightarrow \beta$, będziemy systematycznie i konsekwentnie bodziec a stosowali ze wzmocnieniem, zaś bodziec pokrewny a_1 — bez wzmocnienia, wówczas po pewnym czasie osiągniemy to, że bodziec a_1 przestanie być bodźcem warunkowym, podczas gdy bodziec a pozostanie bodźcem warunkowym nadal.

Doświadczenie (*Gubergica*). Wytworzono odruch warunkowy na ton (wzmocnienie — pokarm).

Protokół:

T A B L I C A III.

Czas	bodźce	wydzielanie śliny (w podziałkach)	
12.54'	Ton	36	wzmocniono
1.05'	Ton	36	wzmocniono
1.12'	Półton	32	nie wzmocniono
2.01'	Półton	16	nie wzmocniono
2.18'	Ton	29	wzmocniono

Półton naskutek generalizacji powoduje wydzielanie śliny. Po 13-tu powtórzeniach półtonu bez wzmocnienia daje on reakcję zerową, podczas gdy ton daje reakcję zwykłą.

Zjawisko powyższe nosi nazwę różnicowania bodźców (wzgl. odruchów) warunkowych¹⁾.

Doświadczenie z różnicowaniem bodźców warunkowych możemy modyfikować w najrozmaitszy sposób.

Przytoczymy tutaj ważniejsze z tych modyfikacji:

a) Jeżeli bodziec a stał się bodźcem warunkowym, wówczas możemy się łatwo przekonać, że bodziec a stosowany wraz z innym bodźcem obojętnym m , czyli jak powiadamy, zespół (kompleks)

¹⁾ O bodźcu, który przez różnicowanie został wyodrębniony od innych bodźców mówimy, że został od nich odróżniony.

bodźców $a + m$, jest również bodźcem warunkowym (o ile, oczywiście, bodziec m jako bodziec nowy, wywołujący na początku reakcję orjentacyjną, przestał już być hamulcem zewnętrznym). Lecz, gdy doświadczenie poprowadzimy w ten sposób, że bodziec a będziemy stale wzmacniali zapomocą bodźca bezwarunkowego, zaś kompleksu $a + m$ wzmacniać nie będziemy, wówczas po pewnym czasie kompleks $a + m$ zostanie odróżnicowany od bodźca a , t. j. bodziec a zastosowany wraz z m nie będzie wywoływał reakcji warunkowej, podczas gdy bodziec a pozostanie bodźcem warunkowym (*Krsziszkowski, Nikołajew*);

b) Gdy zespół bodźców $a + m$ będziemy stale wzmacniali zapomocą bodźca bezwarunkowego, to stanie się on kompleksowym bodźcem warunkowym ($a + m \rightarrow \beta$). Jeżeli zastosujemy wówczas bodziec a lub bodziec m oddzielnie, przekonamy się, że każdy z tych bodźców, bądź też tylko jeden z nich okaże się bodźcem warunkowym. (Pominiemy w tem miejscu bliższą analizę tych stosunków).

Jeżeli teraz poprowadzimy doświadczenie tak, że po wytworzeniu się odruchu warunkowego na bodziec kompleksowy $a + m$ zaczniemy stosować pojedynczo bodźce a i m , nie wzmacniając ich zapomocą bodźca bezwarunkowego, natomiast będziemy wzmacniali nadal kompleks $a + m$, wówczas po pewnym czasie kompleks $a + m$ zostanie odróżnicowany od swych poszczególnych składników, t. j. bodźce a i m stosowane oddzielnie przestaną wywoływać reakcję warunkową, podczas gdy kompleks tych bodźców pozostanie nadal bodźcem warunkowym (*Zeliony, Manułow, Kryłow*).

Takie kompleksy bodźców, które, będąc warunkowymi bodźcami kompleksowymi, zostały odróżnicowane od poszczególnych składników (t. zn., że składniki te, wzięte z osobna, nie są bodźcami warunkowymi), będziemy w dalszym ciągu nazywali po prostu różnicowanymi bodźcami kompleksowymi. Bodźce te, jak zobaczymy, będą odgrywały doniosłą rolę w zjawiskach opisywanych przez nas w części doświadczalnej¹⁾.

¹⁾ Gdy dany bodziec warunkowy stosujemy jedynie w pewnych określonych warunkach (np. w pokoju doświadczalnym, na stojaku i t. d.), wówczas odruch

4. Gdy po wytworzeniu się odruchu warunkowego $a \rightarrow \beta$, bodziec wzmacniający b zostanie odsunięty w czasie, t. j. będzie stosowany nie natychmiast po zadziałaniu bodźca a , lecz dopiero po pewnej chwili (np. po 30'', lub później), wówczas zobaczymy, że po wielokrotnem stosowaniu takiego zestawienia bodźców, bodziec a zacznie wywoływać reakcję β nie natychmiast po zadziałaniu, lecz nieco później — od chwili zadziałania bodźca a do chwili wystąpienia reakcji warunkowej β upłynie pewien przeciąg czasu.

Doświadczenie (Zawadzkiego). U psa wytworzono odruch warunkowy na gwizdek przy pomocy wzmacniania kwasem. Następnie bodziec bezwarunkowy odsuwano stopniowo w czasie, tak, że w końcu wzmocnienie następowało po 3 min. od początku działania gwizdka.

Protokół:

T A B L I C A IV.

Czas	bodziec	wydzielanie śliny w kroplach co pół minuty
3h 12'	gwizdek	0 0 2 2 4 4
3h 25'	to samo	0 0 4 3 6 6
3h 40'	to samo	0 0 2 2 3 6

warunkowy na ten bodziec nie będzie występował w innych warunkach otoczenia. To nam dowodzi, że zespół warunków otoczenia uczestniczy w postaci utajonej w odruchu warunkowym $a \rightarrow \beta$, a bodźcem warunkowym jest właściwie nie sam bodziec a , lecz kompleks składający się z tego bodźca oraz sumy bodźców ciągłych (por. str. 102) otoczenia. Oznaczając tę sumę przez Σa_0 , możemy ten odruch warunkowy oznaczyć jako $\Sigma a_0 + a \rightarrow \beta$. Na początku wytwarzania się odruchów warunkowych w pewnych okolicznościach, okoliczności te, czyli zespół bodźców ciągłych otoczenia Σa_0 , przyjmują czynny udział w wywoływaniu reakcji warunkowej β , która pojawia się już pod wpływem samych tych okoliczności. W ten sposób zespół bodźców ciągłych otoczenia Σa_0 staje się pierwotnie bodźcem warunkowym odruchu $\Sigma a_0 \rightarrow \beta$. („Refleks na abstanowku” Pawłowa). W następstwie, ponieważ zespół bodźców otoczenia Σa_0 nie jest wzmacniany, a wzmacnianiu ulega jedynie kompleks $\Sigma a_0 + a$, przeto składnik Σa_0 zostaje odróżnicowany, reakcja warunkowa w przerwach między stosowaniami bodźcami a zanika, zaś bodźcem warunkowym staje się jedynie kompleks $\Sigma a_0 + a$. Ponieważ w warunkach doświadczalnych składnik Σa_0 uczestniczy w każdym odruchu warunkowym i, występując jako składnik odróżnicowany, sam przez się żadnej reakcji warunkowej nie wywołuje, przeto może być pomijany przy określaniu bodźców warunkowych.

Zjawisko powyższe, polegające na tem, że reakcja warunkowa nie występuje natychmiast po zadziałaniu bodźca warunkowego, gdy bodziec wzmacniający jest odsunięty w czasie, nazywany opóźnianiem się odruchów warunkowych, a odruchy takie nazywamy opóźnionemi. Ponieważ w pracy nad odruchami warunkowymi, opartemi na wydzielaniu się śliny, chcąc obserwować reakcję warunkową, musimy zawsze stosować przez pewną ilość sekund sam bodziec warunkowy i dopiero potem wzmacniać go zapomocą bodźca bezwarunkowego (pokarmu lub kwasu), przeto zawsze mamy do czynienia z mniejszem lub większem opóźnianiem się reakcji ślinowej, wyrażającem się w kilkosekundowym „okresie utajonym” wydzielania, który obserwujemy na początku izolowanego działania bodźca warunkowego.

Gdy bodziec wzmacniający będziemy stosowali nie podczas działania bodźca warunkowego, lecz w jakiś czas po jego zaprzestaniu, mówimy wówczas, że odruch warunkowy wytworzył się „na śladach bodźca warunkowego”.

II.

Reasumując powyższe dane, widzimy, że reakcja warunkowa na bodziec warunkowy może zaniknąć bądź chwilowo, gdy jednocześnie z bodźcem warunkowym zadziała jakiś dostatecznie silny bodziec obcy dla danej reakcji (hamulec zewnętrzny, p. 1), bądź bardziej lub mniej trwale, gdy bodziec warunkowy przestaje być wzmacniany przez bodziec bezwarunkowy. Przytem, jeżeli nie wzmacniamy samego bodźca warunkowego, wówczas mamy do czynienia z wygasaniem odruchu (p. 2); gdy nie wzmacniamy jedynie bodźców warunkowych „wtórnych”, a wzmacniamy nadal „pierwotny” bodziec warunkowy, wówczas mamy do czynienia z różnicowaniem odruchu (p. 3); gdy nie wzmacniamy bodźca warunkowego jedynie w okresie początkowym jego działania, wówczas mamy do czynienia z opóźnianiem się odruchu (p. 4).

Zajmijmy się obecnie zagadnieniem, co się dzieje z owym zanikłym naskutek niewzmacniania odruchem warunkowym, t. j., czy bodziec *a* w chwili, gdy przestał już być bodźcem warunko-

wym, zatrićł całkowitą łączność z ośrodkiem pokarmowym i stał się tem, czem był poprzednio, t. j. bodźcem zupełnie obojętnym w stosunku do reakcji β . Otóż można z łatwością wykazać, że bodziec α , aczkolwiek pozornie niczem się nie różni od dowolnego bodźca obojętnego (gdyż nie wywołuje już więcej reakcji β), nabył jednak pewnych nowych, specjalnych własności, które nie przysługują bodźcom obojętnym i które go od nich różnią zasadniczo.

Własności te są następujące:

1. Doświadczenie (*Bielakowa*). Ton (800 drgań na l'') jest bodźcem pokarmowym warunkowym, ton 812/l'' — bodźcem odróżnicowanym (do zera) zapach kwasu octowego — bodźcem wywołującym reakcję orientacyjną i nie powodującym wydzielania śliny.

Protokół:

T A B L I C A V.

Czas	bodziec	wydzielanie śliny w kroplach przez 30''	
12h 30'	ton 800	3,5	wzmocniono
1h 0'	ton 812	0	nie wzmocniono
20'	ton 800	3,0	wzmocniono
35'	ton 812 + zapach	2,0	nie wzmocniono

Z doświadczenia tego widzimy, że gdy jednocześnie z odróżnicowanym bodźcem zadziała jakiś bodziec obojętny, to bodziec odróżnicowany odzyskuje swe utracone własności i na chwilę znów się staje bodźcem warunkowym.

2. W doświadczeniu (*Babkina*) opisanem na str. 117 działanie metroonomu wygasło wskutek niewzmocniania. Metronom zastosowany o godz. 12.28' (por. protokół) daje reakcję zerową. Zastosowany w 3' po nim bodziec warunkowy (mechaniczne podrażnienie skóry), który normalnie powoduje wydzielanie 4 kropeł śliny, w tym wypadku nie dał ani jednej kropli. Dzwonek zastosowany po paru minutach dał zaledwie 2½ kropli, mimo, iż zazwyczaj powodował wydzielanie około 13 kropeł.

Z doświadczenia powyższego widzimy, że gdy w pewnym, niezbyt długim (kilkuminutowym) odstępie czasu po zadziałaniu bodźca wygasłego odruchu warunkowego, zastosujemy bodziec warunkowy innego, istniejącego aktualnie odruchu warunkowego, wówczas ten ostatni odruch warunkowy ulegnie całkowitemu, lub częściowemu zahamowaniu, t. j. bądź nie wystąpi wcale, bądź efekt jego będzie mniejszy niż zazwyczaj.

3. Doświadczenie (*Katmykowa*). Wytworzono pokarmowy odruch warunkowy na silne światło i odróżnicowano ten odruch od odruchu na słabe światło. Izolowane działanie bodźca warunkowego trwało 30".

Protokół:

T A B L I C A VI.

Czas	bodziec	wydziałanie śliny	okres utajony reakcji ślinowej
1h 46'	Silne światło	7	15"
55'	To samo	7	13"
2h 05'	Słabe światło	0	—
05'30"	Silne światło	10	4"
14'	To samo	5 $\frac{1}{2}$	13"
24'	To samo	4	11"

Z doświadczenia tego widzimy, że, gdy po odróżnicowanym bodźcu zastosujemy natychmiast bodziec warunkowy, wówczas efekt tego odruchu będzie większy niż zazwyczaj.

Zjawiska analogiczne względem powyższych występują również w innych doświadczeniach, dotyczących bodźców, które na skutek ich niewzmacniania przestały być bodźcami warunkowymi, a więc zarówno bodźców wygasłych odruchów warunkowych, jak również bodźców odróżnicowanych lub bodźców warunkowych odruchów opóźnionych w stadium ich niedziałania.

Z powyższego widać dostatecznie jasno, że bodźce, które na skutek niewzmacniania ich zapomocą bodźca bezwarunkowego

przystały być bodźcami warunkowymi, nie stały się przez to tem, czem były przed wytworzeniem się odruchu warunkowego, t. j. bodźcami obojętnymi, lecz nabyły pewnych nowych zupełnie, specjalnych własności. Takie bodźce, które nasłutek ich niewzmocnienia przestały być bodźcami warunkowymi i dzięki temu nabyły własności powyższych, *Pawłow* nazywa hamulcami wewnętrznymi, przyjmując, że hamują one reakcję warunkową, którą przedtem wołowały. Proces korowy, występujący w tem zjawisku i polegający na tem, że odruch warunkowy nasłutek niewzmocnienia go zapomocą bodźca bezwarunkowego zostaje zahamowany. *Pawłow* nazwał procesem hamowania wewnętrznego, ze względu na to, że proces ten odbywa się w ośrodkach zahamowanego odruchu warunkowego, nie pochodzi, zaś jak w hamowaniu zewnętrznym, od ośrodka innego odruchu. Z powyższego wynika, że istnieją następujące rodzaje hamowania wewnętrznego:

1. Wygasanie, które zachodzi wówczas, gdy dany odruch warunkowy gasimy, zaprzestając go wzmacniać bodźcem bezwarunkowym¹⁾.

2. Różnicowanie, lub hamowanie różniczkowe, zachodzące wtedy, gdy różnicujemy jakiś bodziec „pokrewny” od właściwego bodźca warunkowego. Taki „pokrewny”, odróżnicowany bodziec nazywamy hamulcem różniczkowym.

2a. Hamowanie warunkowe, które występuje wtedy, gdy różnicujemy od bodźca a , będącego bodźcem warunkowym, kompleks $a + m$. Bodziec m , który dołączony do bodźca a tworzy z nim wówczas kombinację hamującą, nazywamy hamulcem warunkowym. Hamulce warunkowe posiadają tę ciekawą własność, że, dołączone do jakiegoś innego bodźca warunkowego a_n , z którym nigdy przedtem nie były stosowane,

¹⁾ Każdy odruch warunkowy po długiem jego stosowaniu wygasa samorzutnie nawet wówczas, gdy jest za każdym razem wzmacniany zapomocą pokarmu. Takie wygasanie, powstające pomimo wzmacniania, następuje ogromnie szybko, o ile bodziec warunkowy nie uprzedza bodźca bezwarunkowego, lecz następuje po nim. Związek warunkowy, który został wytworzony, ulega rychłemu zahamowaniu, jeżeli odpowiedni bodziec warunkowy zacznie się pojawiać dopiero w trakcie występowania odruchu bezwarunkowego.

dają wspólnie z tym drugim bodźcem również kombinację hamującą¹⁾.

3. Opóźnienie, wzgl. hamowanie opóźniające, pojawiające się wtedy, gdy bodziec bezwarunkowy stosujemy nie natychmiast po zadziałaniu bodźca warunkowego, lecz dopiero po pewnej chwili. Bodziec warunkowy w swym początkowym nieczynnym stadium nazywamy hamulcem opóźniającym.

W myśl tego, co powiedzieliśmy, własności zasadnicze hamulców wewnętrznych, wzgl. procesu hamowania wewnętrznego, są następujące:

1⁰ Jeżeli wraz z danym hamulcem wewnętrznym zadziała jakiś, odpowiednio silny bodziec obojętny (należący do kategorii hamulców zewnętrznych), wówczas dany hamulec wewnętrzny przekształci się na chwilę w bodziec warunkowy i wywoła reakcję warunkową. Powiadamy wówczas, że zahamowany (wewnętrznie) odruch warunkowy został w tym wypadku przez hamulec zewnętrzny rozhamowany, a zjawisko powyższe nazywamy rozhamowaniem²⁾. Stwierdzono, że rozhamowanie hamulców wewnętrznych zachodzi pod wpływem bodźców naogół słabszych od tych, które wywołują hamowanie odruchów warunkowych. Bardzo silne bodźce obce hamują odruchy warunkowe, a na hamulce nie wywierają wpływu. Słabsze bodźce nie wy-

¹⁾ Gdy bodziec a jest wzmacniany zapomocą bodźca bezwarunkowego, zaś kompleks $a + m$ wzmacniany nie jest, wówczas w razie rzadkiego stosowania tej drugiej kombinacji i zachowania pewnych specjalnych warunków, bodziec m zamiast stać się hamulcem warunkowym, nabywa własności bodźca warunkowego i poczyną sam przez się wywoływać reakcję β . Wytworzony w ten sposób odruch warunkowy $m \rightarrow \beta$ nazywamy odruchem warunkowym II-go rzędu. Bodźcem wzmacniającym ten odruch jest nie bodziec bezwarunkowy, lecz bodziec warunkowy a . W analogiczny sposób, przez wzmacnianie zapomocą bodźca m , możemy wytworzyć odruch III-go rzędu i t. d. (U psów udało się otrzymać najwyżej odruchy warunkowe III-go rzędu).

²⁾ Ponieważ termin „raztarmażiwanie” został wprowadzony przez *Pawłowa* dla oznaczenia określonego zjawiska fizjologicznego i ponieważ znaczenie wszelkich możliwych słów odpowiednich w języku polskim (np. usuwanie hamowania) nie pokrywa się w całości ze znaczeniem tego terminu, przeto uważamy za wskazane wprowadzenie do polskiej terminologii fizjologicznej słowa „rozhamowania”. Z podobnych względów, użyliśmy poprzednio słowa „odróżnicowany”.

wierają żadnego lub prawie żadnego wpływu na aktualne odruchy warunkowe, natomiast rozhamowują odruchy zahamowane.

2^o Jeżeli w niedługim czasie po zakończeniu działania hamulca zastosujemy jakiś bodziec warunkowy, wtedy reakcja warunkowa na ten bodziec zostanie częściowo lub całkowicie zahamowana. Wpływ hamujący hamulców wewnętrznych na inne odruchy warunkowe jest silniejszy i trwa dłużej wówczas, gdy hamulec zastosujemy nie jednorazowo, lecz kilka razy w krótkich odstępach czasu. Mówimy wówczas o sumowaniu lub pogłębianiu się procesu hamowania.

3^o Jeżeli natychmiast po hamulcu zastosujemy bodziec warunkowy, wówczas efekt odruchu warunkowego na ten bodziec będzie większy niż zazwyczaj.

Ostatnie dwie, z opisanych wyżej własności hamulców wewnętrznych, są wyrazem pewnych ogólnych praw, rządzących działalnością kory mózgowej, które odgrywają doniosłą rolę w dynamice procesów korowych. Ze względu na ważność powyższych praw, omówimy je tu obszerniej.

(ad 2^o) Doświadczenie (*Krasnogorskiego*). Wzdłuż tylnej kończyny psa umieszczono szereg przyrządów (5) dla mechanicznego drażnienia skóry, które oznaczono kolejno numerami 0, 1, 2, 3, 4. Bodźce skórne, wywoływane przez wszystkie przyrządy z wyjątkiem najniższego, były bodźcami warunkowymi; bodziec skórny, odpowiadający najniższemu przyrządowi (Nr. 0), uczyniono hamulcem różniczkowym. Stosowano hamulec, a następnie, po różnych okresach czasu próbowano działania pozostałych bodźców. Okazało się, że, gdy okres ten był stale ten sam i wynosił 1 minutę, wówczas ilości kropli śliny, wydzielonych pod wpływem odpowiednich bodźców, były następujące:

Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
0	3	5	7

Gdy okresy te były różne, wówczas najdłużej był zahamowany bodziec Nr. 1, którego całkowite działanie powróciło po 10 min., najkrócej — bodziec Nr. 4, który dał pełną reakcję już po $\frac{1}{2}$ min.

Z doświadczenia tego widzimy, że gdy po zastosowaniu hamulca zadziała „pokrewny” mu bodziec warunkowy, to odruch warunkowy na ten bodziec będzie częściowo lub całkowicie zahamowany i, że zahamowanie będzie tem większe i tem bardziej długotrwałe, im bodziec ten będzie bliższy względem zastosowa-

nego hamulca. *Pawłow* zjawisko to tłumaczy tak, że proces hamowania od punktu, który jest ośrodkiem danego hamulca, rozchodzi się po korze mózgowej, następnie zaś koncentruje się w punkcie wyjściowym, uwalniając stopniowo odcinki coraz bliższe od tego punktu. Zjawisko to zostało nazwane promieniowaniem hamowania. Dokładniejsze i bardziej szczegółowe doświadczenia wykazały, że promieniowanie hamowania nie zjawia się zazwyczaj natychmiast po zastosowaniu hamulca, ale dopiero po pewnej chwili. Np. w doświadczeniach *Krepsa*¹⁾ najgłębsze hamowanie dla wszystkich stosowanych bodźców warunkowych zjawiało się dopiero w 30 sekundzie.

Z prawa promieniowania hamowania łatwo wyprowadzić, zaznaczoną powyżej drugą własność hamulców. Mamy tu do czynienia z procesem hamowania, który z powodu znacznego pogłębienia, promieniuje nie tylko na sąsiednie ośrodki, ale także na ośrodki innych analizatorów.

(ad 30) Z doświadczenia *Kałmykowa*, opisanego na str. 124, widzimy, że gdy natychmiast po zastosowaniu hamulca zadziałaliśmy bodźcem warunkowym, to efekt tego bodźca uległ powiększeniu: okres utajony jest tu skrócony, ogólna reakcja ślinowa — obfitsza. *Pawłow* wyprowadza stąd wniosek, że proces hamowania, istniejący w jakimś punkcie kory mózgowej, wywołuje proces pobudzenia w punktach sąsiednich i nazywa to zjawisko indukcją dodatnią. Indukcja dodatnia jest zjawiskiem odwrotnym w stosunku do promieniowania. Wg. *Pawłowa*, oba te zjawiska, kombinując się ze sobą, określają wpływ punktu, w którym rozwija się proces hamowania, na inne punkty kory.

Z doświadczeń szkoły *Pawłowa* wynika, że:

1^o Im dany hamulec jest świeższy i mniej utrwalony, tem wybitniej występuje zjawisko indukcji dodatniej. Tak np. w doświadczeniach *Kałmykowa* metronom 160/1', będący starym, dobrze umocnionym hamulcem różniczkowym w stosunku do bodźca warunkowego, metronomu 100/1', nie wywoływał wcale indukcji dodatniej, podczas gdy zjawisko to występowało bardzo

¹⁾ Por. *Pawłow*, „Lekcji o rabotie balszich pałuszarij“, r. 1927, str. 179.

wyraźnie przy zastosowaniu świeżego i bardziej subtelnego hamulca różniczkowego, jakim był metronom 112/1'.

2^o Im wcześniej po zastosowaniu hamulca wystąpi bodziec warunkowy, tem wyraźniej uwydatni się na jego reakcji zjawisko indukcji dodatniej.

I odwrotnie, im hamowanie jest głębsze, bardziej utrwalone i im później po zakończeniu hamulca wystąpi bodziec warunkowy, tem większą przewagę ma zjawisko promieniowania nad indukcją.

Poznaliśmy dotychczas dwa zasadnicze procesy nerwowe działalności kory mózgowej, mianowicie proces pobudzania i proces hamowania oraz własności procesu hamowania, polegające w ogólności na tem, że hamowanie w jakimś punkcie kory może, zależnie od warunków, bądź rozszerzać się również i na inne punkty, bądź też, odwrotnie, wzmacniać ich pobudliwość.

Zasadniczym rysem teorii *Pawłowa* o działalności kory mózgowej, który uwydatnia się wyraźnie w całej konstrukcji tej teorii, jest założenie, że procesy pobudzania i hamowania są wręcz odwrotne, niejako symetryczne, „różnoimienne”, że hamowanie jest „ujemnem pobudzeniem”. Z założenia tego wynika, że prawa, dotyczące procesu pobudzenia i procesu hamowania, muszą być analogiczne i, że każda własność, przysługująca pobudzeniu, musi a priori przysługiwać również hamowaniu i odwrotnie. Tak np., sumowaniu się procesów pobudzenia odpowiada sumowanie, wzgl. pogłębianie się procesów hamowania, a zjawisku odruchu warunkowego odpowiada sztucznie skonstruowany odruch zbudowany na hamulcach ¹⁾.

W myśl powyższego postulatu, prawom promieniowania i indukcji, otrzymanym w zależności od procesu hamowania, muszą odpowiadać analogiczne zjawiska, zależne od procesu pobudzenia, mianowicie promieniowanie pobudzenia z danego punktu kory mózgowej na inne punkty oraz indukcja ujemna, polegająca na tem, że pobudzenie jednego punktu kory mózgowej wywołuje zahamowanie punktów sąsiednich.

Tymczasem w doświadczeniach, dotyczących promieniowania pobudzenia i indukcji ujemnej, występują zjawiska, które nie wy-

¹⁾ *Folbort* „Атрицательные условные рефлексы”. Tr. O-wa Russk. Wr. w Spb. t. 77, 1910.

kazują wyraźnej symetrii w stosunku do zjawisk promieniowania hamowania i indukcji dodatniej.

Prawo promieniowania pobudzenia oparte jest na zjawisku generalizacji bodźców warunkowych oraz na tem, że gdy działanie bodźca warunkowego zostanie nagle przerwane i zastąpione hamulcem, należącym do bodźców „pokrewnych” z bodźcem warunkowym, to w okresie działania tego hamulca wystąpi reakcja warunkowa i to tem większa, im hamulec ten jest bardziej zbliżony do stosowanego bodźca warunkowego [doświadczenia *Pietrowej*¹⁾ i *Podkopajewa*²⁾]. Pojęcie indukcji ujemnej opiera się na zjawisku hamowania zewnętrznego, które polega na tem, że dostatecznie silne pobudzenie ośrodka jakiegoś odruchu wywołuje stan zahamowania w ośrodku odruchu warunkowego (por. str. 116).

Zapomocą indukcji ujemnej *Pawłow* objaśnia również następujące zjawisko (doświadczenie *Krszyszkowskiego*). Jeżeli jakiś hamulec zaczniemy wzmacniać zapomocą bodźca bezwarunkowego, to po pewnym czasie hamulec ten stanie się napowrót bodźcem warunkowym. Jeżeli jednak hamulec ten stosować naprzemian z bodźcem warunkowym, wówczas, mimo stałego wzmacniania tego hamulca, przetworzenie go w bodziec jest wybitnie utrudnione i może nawet nie wystąpić.

III.

Zestawiając zjawiska opisane powyżej, zaobserwowane przez szkołę *Pawłowa*, i prawa na nich oparte, otrzymujemy ogólny schemat działalności kory mózgowej w ujęciu *Pawłowa*. Struktura tego schematu jest w pewnym stopniu symetryczna w związku z symetrią „różnoimiennych” procesów nerwowych, mianowicie pobudzenia i hamowania (wewnętrznego). Proces pobudzenia zachodzi w jakimś punkcie kory wówczas, gdy zadziała bodziec, będący bodźcem warunkowym jakiegoś odruchu warunkowego; proces hamowania zachodzi wtedy, gdy zadziała na ten punkt hamulec wewnętrzny. Dwa procesy pobudzenia dają w sumie po-

¹⁾ *Pawłow*, l. cit. str. 155.

²⁾ *Pawłow*, l. cit. str. 158.

budzenie¹⁾), dwa procesy hamowania dają w sumie hamowanie. Pobudzenie jakiegoś punktu kory wywołuje w sąsiednich punktach promieniowanie tego pobudzenia lub proces odwrotny, indukcję ujemną. Proces hamowania wywołuje promieniowanie hamowania, lub indukcję dodatnią²⁾). Poza schematem powyższym, niejako na uboczu, pozostaje zjawisko rozhamowania hamowania wewnętrznego przez hamulce zewnętrzne, gdyż zjawisko to jest jedyne w swoim rodzaju i nie odpowiada mu nic po stronie zjawisk pobudzenia. Fakt, że rozhamowanie nie daje się podporządkować pod żaden ze znanych dotychczas procesów korowych sprawia, że zjawisko to jest dla *Pawłowa* niezrozumiałem, jeżeli chodzi o wyjaśnienie jego wewnętrznego mechanizmu³⁾).

Podług teorii odruchów warunkowych, kora mózgowa stanowi zbiorowisko ośrodków, z których jedne są związane z bodźcami warunkowymi, inne z hamulcami. Tak więc, wg. *Pawłowa*, kora mózgowa przedstawia jakgdyby ogromną mozaikę dodatnio i ujemnie naładowanych punktów, czasowo związanych z różnymi czynnościami organizmu, z których jedne — czynności te wywołują, inne je powstrzymują; przytem pozostaje zawsze zapas punktów, nie związanych jeszcze z żadną czynnością, i prócz tego, zajęte uprzednio punkty ulegają mniej lub więcej częstym zmianom, dotyczącym ich znaczenia fizjologicznego⁴⁾).

Znaczenie biologiczne kory mózgowej *Pawłow* upatruje w jej czynności sygnalizacyjnej, polegającej na tem, że dzięki właściwościom kory odpowiednie reakcje ustroju powstają nietylko na

¹⁾ Z ostatnich badań szkoły *Pawłowa* wynika, że sumowanie pobudzeń ma pewne granice. Mianowicie, gdy pobudzenie wypadkowe staje się zbyt silne (pobudzenie ultramaksymalne), reakcja, będąca wyrazem tego pobudzenia, nie nasila się dalej, lecz przeciwnie — słabnie, świadcząc o tem, że został wprawiony w ruch mechanizm hamujący. Granicę, do jakiej komórki mogą być pobudzone, nazywa *Pawłow* ich kresem pobudliwości. Hamowanie, które tu występuje, nosi nazwę hamowania pozakresowego.

²⁾ Według doświadczeń pracowni *Pawłowa*, promieniowanie i indukcja nie wykluczają się nawzajem, lecz mogą się w najrozmaitszy sposób kombinować. Mianowicie, w jednym i tym samym czasie, jedne punkty kory mogą być objęte promieniowaniem danego procesu, inne — jego indukcją.

³⁾ *Pawłow*, loc. cit., str. 87.

⁴⁾ *Pawłow*, l. c., str. 191.

bodźce specyficzne dla tych reakcyj — bodźce bezwarunkowe — lecz również na inne bodźce, z natury dla tych reakcji obojętne, które naskutek czasowego związania się z bodźcami bezwarunkowymi, stały się dla tych bodźców sygnałami zwiastującymi ich pojawienie się.

Pawłow przypuszcza, że jedynym podstawowym mechanizmem, z którym związana jest cała działalność kory mózgowej, jest opisany powyżej odruch warunkowy i, że wszystkie przejawy wyższej działalności nerwowej zwierząt i ludzi dadzą się objaśnić na zasadzie odruchu warunkowego. Powstaje jednak zagadnienie, czy ten mechanizm opisany przez *Pawłowa* jest rzeczywiście jedynym, do którego można sprowadzić całą działalność nabytą organizmów.

Fizjologia kory mózgowej znajduje się dotychczas u podstaw swych badań, zajmuje się jedynie zjawiskami najprostszymi, do zjawisk bardziej złożonych jeszcze nie doszła. Są jednak do pomyslenia takie zjawiska bardziej złożone, do których fizjologia, oparta jedynie na mechanizmie opisanego wyżej odruchu warunkowego, nigdy nie dojdzie, i to dlatego, że u podstawy tych zjawisk znajdują się inne mechanizmy zasadnicze, nie dające się sprowadzić do zwykłego odruchu warunkowego *Pawłowa*.

Wątpliwości powyższe nasuwają się przede wszystkim wtedy, gdy próbujemy analizować tę część wyższej działalności nerwowej zwierząt, która jest związana z czynnością mięśni prądkowanych, czyli t.zw. zachowanie się, wzgl. postępowanie organizmów. Zachowaniem tem zajmuje się szczegółowo zoopsychologia, która ujmuje zjawiska bardziej „psychologicznie” i bihewjoryzm, traktujący całą rzecz z punktu widzenia obiektywnego. Niezależnie jednak od sposobu ujęcia i interpretacji zjawisk, nauki te nagromadziły ogromny materiał doświadczalny faktów, oczekujących dopiero na gruntowną i ścisłą analizę fizjologiczną.

Niektóre z tych faktów są tak złożone, że niewątpliwie nieprędko jeszcze analiza fizjologiczna dotrze do nich i potrafi je objaśnić (że wymienimy tutaj badania, dotyczące postępowania inteligentnego małp człekokształtnych, prowadzone przez *Köhlera*, *Yerkesa* i innych¹⁾). Lecz istnieją również zjawiska o bu-

¹⁾ *Köhler*. Intelligenzprüfung an Menschenaffen, 1921.

downie, pozornie przynajmniej, mało złożonej, dotyczące zachowania się ruchowego organizmów, stojących nawet na niskim szczeblu rozwoju filogenetycznego, którei jednak fizjologia kory mózgowej dotychczas się nie zajmuje, chociaż odgrywają one ważną rolę w nauce pokrewnej — bihewjoryzmie. Mamy tu na myśli zjawisko t. zw. nawyków i ich wytwarzanie, związane z metodą „nagród” i „kar”. Metoda ta, obszernie stosowana we wszelkich doświadczeniach zoopsychologów i bihewjorystów i zresztą doskonale nam znana z życia codziennego, polega na tem, że zwierzę uczy się pewnego określonego zachowania się w ten sposób, że wykonanie postawionego mu zadania jest „nagradzane” jakimś bodźcem „przyjemnym”, np. pokarmem, lub też niewykonanie jest „karane” bodźcem „przykrym”, np. biciem. W ten sposób zwierzę uczy się zachowywać tak, ażeby zachowanie to zapewniało mu osiągnięcie bodźca „przyjemnego” lub unikanie bodźca „przykrego”. Przytaczanie przykładów na tego rodzaju kształtowanie się nawyków u zwierząt jest zbędne, ze względu na ich powszechność.

Otóż zjawiska nawyków nie były dotychczas badane w pracowni fizjologicznej i nie zostały jeszcze ściśle ujęte przez analizę fizjologiczną; ani doświadczenia zoopsychologów, szukających interpretacji psychologicznej, ani też doświadczenia bihewjorystów, opisujących je zewnątrznie, nie wnikały wgłąb tych zjawisk i nie badały ich prawdziwego mechanizmu. Tem właśnie powinna się zająć fizjologia kory mózgowej, jako nauka o czynności narządu, który zjawiskami temi kieruje.

Tymczasem, już powierzchowna analiza przekonywa nas, że zjawiska nawyków różnią się w pewnych istotnych cechach od zjawisk zwykłych odruchów warunkowych i to nie tylko swym złożonym charakterem, (niektóre z doświadczeń nad nawykami operują zjawiskami nader prostymi), lecz również i pod względem jakościowym, a mianowicie:

¹⁰ W nawyku mamy wytwarzanie się pewnego zespołu ruchów zwierzęcia dzięki temu, że po wykonaniu tego zespołu następuje „nagroda” (bodziec „przyjemny”). Stosując terminologję *Pawłowa* powiemy, że czynność ta powstaje naskutek w z m a c n i a n i a jej przez bodziec bezwarunkowy, np. przez pokarm. Należy jednak zwrócić uwagę, że o ile w odruchach warunkowych *Pawłowa*,

czynność wytworzona (nabyta), czyli reakcja warunkowa, musi być zawsze identyczna z reakcją na bodziec wzmacniający (co wynika z samej istoty tych odruchów, por. str. 113), o tyle w nawykach, czynność wytworzona może być całkowicie odmienna od reakcji bodźca wzmacniającego (np. w doświadczeniach z labiryntem *Small*, *Thorndike* i in., czynność — przejście przez labirynt, jest wzmacniana zapomocą bodźca, wywołującego reakcję pokarmową). Tak więc, struktura nawyków może się różnić zasadniczo od struktury odruchów warunkowych *Pawłowa*.

2^o Gdy podczas wytwarzania się nawyku, dana czynność zwierzęcia jest „nagradzana”, wówczas zwierzę uczy się ją spełniać; gdy po czynności tej następuje „kara”, zwierzę powstrzymuje się od jej wykonywania. Tak więc, wytwarzanie się nawyków zachodzi zupełnie inaczej, zależnie od tego, czy bodziec, następujący po wykonaniu danego zespołu ruchów, jest „przyjemny”, czy przykry.

W zjawiskach odruchów warunkowych bodźce różnią się od siebie siłą, t. j. jedne są silniejsze, inne słabsze (np. bodziec pokarmowy jest silniejszy od bodźca odruchu obronnego, którym jest drażnienie skóry prądem elektrycznym, zaś słabszy od niektórych silnych bodźców reakcji agresywnej) oraz reakcją bezwarkową, jaką wywołują (np. pokarm wywołuje wydzielanie się śliny, drażnienie kończyny prądem — podniesienie jej). Teoria odruchów warunkowych nie przewiduje jednak, ażeby bodźce mogły się dzielić na dwie kategorie, różniące się od siebie tem, że bodźce, należące do każdej z tych kategorii, występując wraz z pewną czynnością zwierzęcia, inaczej tę czynność kształtują. Z punktu widzenia teorii odruchów warunkowych, wszystkie bodźce bezwarkowe są równowartościowe pod względem własności wytwarzania odruchów warunkowych i prawa tworzenia się tych odruchów oraz ich właściwości są wspólne dla wszystkich odruchów warunkowych bez względu na to, przy pomocy jakich bodźców wzmacniających zostały one wytworzone. Tak więc, przy wytwarzaniu się nawyków występują na jaw we właściwościach bodźców wzmacniających pewne różnice jakościowe, które nie ujawniały się dotychczas w nauce o odruchach warunkowych. Fakt ten świadczy

o tem, że mechanizm nawyków musi być inny, niż mechanizm zwykłego odruchu warunkowego.

Niektórzy uczniowie *Pawłowa* (*Frołow, Zeliony, Iwanow-Smolenski*) operują zjawiskami, które błędnie są przez nich traktowane jako zwykłe odruchy warunkowe, gdyż na podstawie powyższych rozważań należą one do tej samej kategorii zjawisk, co „nawyk” bihewjorystów.

*Frołow*¹⁾ wytworzył u psa reakcję szczekania na dźwięk trąby w ten sposób, że szczekanie to wzmacniał („nagradzał”) pokarmem. *Zeliony*²⁾ w podobny sposób wyrabiał u psów ruch podnoszenia łapy lub otwierania skrzynki zawierającej pokarm. *Iwanow-Smolenski*³⁾ wytwarzał u dzieci czynność, polegającą na naciskaniu gumowego balonika, przez wzmacnianie tej czynności zapomocą podania cukierka lub pokazania obrazka. W doświadczeniach tych, czynności nabyte nie są identyczne z reakcjami odruchów wzmacniających i nie możnaby było ich wytworzyć, gdyby były wzmacniane bodźcami określonymi przez zoopsychologów, jako „kara”.

Tak więc, doświadczenia te, aczkolwiek przeprowadzane w sposób ścisły, nie są przez tych autorów należycie zanalizowane z punktu widzenia struktury odruchowej zachodzących tutaj zjawisk i dlatego, choć opracowane w terminologii fizjologicznej, nie wykraczają właściwie poza zakres zwykłych zoopsychologicznych (wzgl. bihewjorystycznych) badań nad nawykami.

Interpretację fizjologiczną pewnych wyższych, t. j. bardziej złożonych reakcyj u ludzi, nader jednak powierzchowną i prymitywną, daje w swej pracy *Lenc*⁴⁾. Badając reakcje (chorych dotkniętych bezwładem postępującym) wykonywane na dany rozkaz, *Lenc* interpretuje to zjawisko jako t. zw. przez niego „superrefleksy”, czyli „odruchy warunkowe n-tego rzędu” (por. str. 126, przypisek) i w myśl

1) *Frołow* „Gałasawyje usłownyje refleksy u sabaki” Russ. fizj. żurn., r. 1923.

2) *Zeliony*. „K metodikie issledowanja dwigatielnych usłownych refleksow”. Trudy Leningr. Obszcz. Jestiestwoisp. 1928.

3) *Iwanow-Smolenski* „Metodika usłownych refleksow u czeławieka. 1928.

4) *Lenc*, „Usłownyje refleksy wysokich poriadkow i ich izuczenje na du-szewno balnych”. Russ. fizj. żurn. r. 1922.

tego, doszukuje się wytłomaczenia złożonych funkcji działalności korowej u zwierząt i ludzi w tych właśnie odruchach wyższego rzędu. Przypuszczenie powyższe nie tylko jednak nie może być przyjęte, jako nieuzasadnione i absolutnie na niczem nie oparte, ale pozostaje w rażącej sprzeczności z danymi doświadczalnymi. Wiadomo bowiem, że np. u psów można najwyżej otrzymać odruchy warunkowe 3-go rzędu, a odruchy wyższych rzędów otrzymuje się jedynie u zwierząt, niżej stojących w rozwoju filogenetycznym, np. u ryb (*Frołow*)¹⁾. Fakt ten jest zupełnie zrozumiały, jeżeli się zważy, że własność wytwarzania się odruchów wyższego rzędu pozostaje w związku z większą bezwładnością układu nerwowego, ze zbyt małą zdolnością do różniczkowania (por. str. 126), a co za tem idzie, świadczy o mniejszej zdolności przystosowania danego układu nerwowego do zmiennych warunków otoczenia, czyli o jego niedoskonałości.

Streszczając wywody powyższe, przychodzimy do wniosku, że nie jest a priori rzeczą pewną, że wszystkie zjawiska korowej działalności zwierząt i ludzi, t. j. całe ich postępowanie nabyte, da się sprowadzić do mechanizmu prostego odruchu warunkowego *Pawłowa*; że istnieją zjawiska stosunkowo proste, nazwane w zoopsychologii nawykami, które, napozór przynajmniej, różnią się od zwykłych odruchów warunkowych i posiadają pewne właściwości nie przysługujące tym odruchom; że zadaniem fizjologii jest zjawiska powyższe poddać gruntownej i ścisłej analizie, wykazać ich strukturę odruchową i zbadać ich mechanizm nerwowy.

¹⁾ *Froloff*. „Bedingte Reflexe bei Fischen“. *Pflügers Archiv*. t. 208 z. 2. 1925. t. 220 z. 2. 1928.

CZĘŚĆ II.

R o z d z i a ł I.

Odruchy warunkowe analizatora ruchowego (odruch pokarmowy).

I.

Dane, przytoczone w części poprzedniej, pozwalają przypuszczać, że mechanizm odruchu warunkowego, opisany przez *Pawłowa*, nie wyczerpuje całkowicie działalności kory mózgowej. Wskazaliśmy tam na możliwość istnienia innych mechanizmów podstawowych dla czynności korowej zwierząt — przytoczyliśmy przykłady, dotyczące zachowania się muskulatury prążkowanej, będące niewątpliwie rezultatem nabytych, korowych właściwości układu nerwowego, których struktura odruchowa nie wydaje się jednak identyczną z budową zwykłego odruchu warunkowego *Pawłowa*.

Weźmy pod uwagę następujące doświadczenie:

Doświadczenie 7. X. 29. A. ¹⁾). Pies znajduje się na stojaku, oddzielnym od eksperymentatora ekranem. Na przednią prawą łapę, blisko stopy, nakłada się gumową opaskę, do której przymocowany sznurek przeprowadzony jest za pośrednictwem systemu bloczków do eksperymentatora, który pociągając za koniec sznurka, może podnosić łapę psa.

Przed zwierzęciem, na wysokości pół metra od podstawy stojaka, umieszczony jest tekturowy poziomy „blat”. Jeżeli łapa podniesiona jest dostatecznie wysoko, pies opuszczając ją trąca o brzeg tektury.

Doświadczenie (rozpoczęte dn. 7/X) prowadzimy w ten sposób, że w odstępach czasu od 2-ch do 5-ciu minut podnosimy psu przednią prawą łapę tak wy-

¹⁾ Liczby oznaczają datę doświadczenia, lub rozpoczęcia serii doświadczeń, litera — nazwę psa, na którym doświadczenie wykonano.

soko, ażeby łapa ta dotknęła blatu i po każdym takim, biernie przez psa wykonanym ruchu podajemy mu około 5 cm.³ sproszkowanego pokarmu (chleb z mięsem), zrzucając go z poza ekranu na miskę, znajdującą się przed zwierzęciem.

Notujemy na obracającym się walcu, przy pomocy odpowiedniego pisaka, ruch podnoszenia kończyny, dotknięcie łapą blatu zapomocą sygnału *Despręż.*, oraz wydzielanie się śliny z prawej ślinianki przyusznej zapomocą przyrządu *Ganięgo* ¹⁾.

Już po niewielkiej ilości podniesień nogi, za każdym razem wzmocnionych przez pokarm, daje się zauważyć u psa, dotychczas stojącego spokojnie, pewien niepokój ruchowy, wyrażający się przedewszystkiem w nieznacznych, lecz dość gwałtownych i częstych uniesieniach tej łapy ku górze. Drobnych tych, spontanicznie przez psa wykonywanych ruchów nie wzmacniamy przez pokarm, ale niektóre z nich „wspomagamy“ w ten sposób, że rozpoczęty przez psa aktywny ruch doprowadzamy, pociągając za sznurek, do wysokości blatu i gdy pies go łapą dotknie, podajemy mu pokarm (ruchy „półaktywne“).

Prowadząc dalej w podobny sposób doświadczenie w ciągu dni następnych (8/X, 9/X), możemy zauważyć, że z jednej strony, aktywne, spontanicznie wykonywane przez psa ruchy łapy stają się wyższe i bardziej wyraźne, tak, że pomoc ze strony eksperymentatora dla doprowadzenia ich do wysokości blatu staje się coraz mniejsza, z drugiej zaś strony, ogólne podniecenie ruchowe zwierzęcia stopniowo słabnie i jakgdyby koncentruje się jedynie na ruchach przedniej prawej kończyny.

Wreszcie osiągamy to, że pies podnosi od czasu do czasu sam łapę do odpowiedniej wysokości i dotyka nią blatu. Oczywiście, takie ruchy natychmiast wzmacniamy przez pokarm. Ruchy drobne („poronne“), nie wzmacniane, powoli znikają i w końcu pies za każdym razem wykonywa ruch „prawidłowo“, t. j. trąca łapą o blat i po każdym takim ruchu otrzymuje pokarm. Krzywa otrzymana z takiego doświadczenia przedstawiona jest na rys. I (str. 140), na lewo od miejsca oznaczonego strzałką.

W doświadczeniu tem łatwo przedewszystkiem dostrzec, że tekturowy blat, którego pies łapą musi dotknąć, ażeby otrzymać pokarm, nie jest wcale czynnikiem koniecznym dla istoty otrzymanych rezultatów. Wprowadzono go jedynie po to, ażeby ściśle określić kryterjum, jakie ruchy mają być wzmacniane przez pokarm (niektóre ruchy są bowiem tak nieznaczne, że stanowią jedynie „drgnięcia“ nogi). Bez blatu, doświadczenie miałoby przebieg absolutnie identyczny.

Istota otrzymanych w tem doświadczeniu wyników sprowadza się do tego, że jeżeli zmuszamy psa do wykonania biernie (t. j. przy pomocy naszej siły) jakiegoś ruchu i ruch ten wzmacniamy za każdym razem przez pokarm, to po pewnym czasie, pies zaczyna wykonywać ten ruch spontanicznie, a k t y w n i e, bez naszej pomocy.

¹⁾ *Podkopajew*, „Metodika izuczenja usłownych refleksow“. Moskwa — Lenin-grad, 1926.

Niemal zbędną rzeczą jest dodawać, że jeżeli zmuszać psa do wykonywania odpowiedniego ruchu, nie wzmacniając go przez pokarm (ani przez żaden inny czynnik bezwarunkowy), to pies nie zacznie wykonywać tego ruchu samoistnie, choćbyśmy nie wiedzieć jak długo tę procedurę powtarzali.

O znaczeniu pokarmu w powyższym doświadczeniu możemy się również przekonać, gdy w środku doświadczenia nagle przestaniemy pokarm podawać.

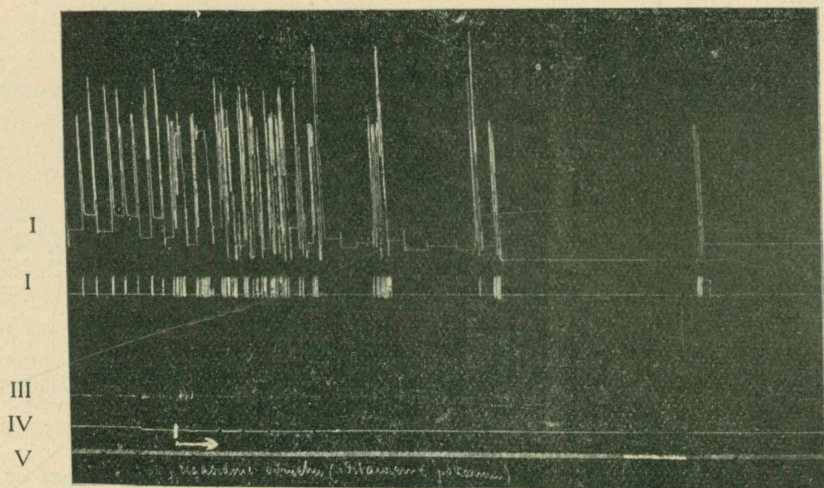
Doświadczenie 16. X. 29. A. Po wytworzeniu się ruchów samoistnych, polegających na podnoszeniu przedniej prawej nogi i stawianiu jej na blat (doświadczenie poprzednie), w ciągu seansu doświadczenia, w pewnym momencie przestajemy ruchy te wzmacniać przez pokarm. Jak widzimy na krzywej (rys. 1), natychmiast po odstawieniu pokarmu częstość ruchów nogi rośnie ad maximum, pies podnosi nogę raz za razem, uderzając nią o blat. Stopniowo jednak, ruchy te zanikają, jakby „wyczerpują się” i wreszcie, zupełnie przestają się pojawiać. Pies nie wykonywa więcej wytworzonych przez nas reakcyj.

Jak więc widzimy, w zjawisku powyższym, pokarm jest czynnikiem koniecznym dla wytworzenia u psa odpowiedniej reakcji. Gdy pokarmu nie podajemy, czynne ruchy nie wytworzą się wcale, gdy pokarm odstawiamy, ruchy już wytworzone zanikają.

Doświadczenia o podobnej konstrukcji wykonał *Krasnogorski*¹⁾. W doświadczeniach jego również zmuszano psa do wykonania biernie jakiegoś ruchu i ruch ten wzmacniano pokarmem. W wyniku tych doświadczeń (zgodnie z ogólnymi prawami teorii odruchów warunkowych) ruch ten, a właściwie zespół bodźców proprioceptywnych, ruchowi temu odpowiadających, stał się bodźcem warunkowym i zaczął sam powodować wydzielanie śliny. Ruchów czynnych, które powinnyby się pojawić tak, jak w naszym doświadczeniu, autor ten nie obserwował. Kończyła psa w jego doświadczeniach była umieszczona w specjalnej szynie tak, że ruchy te były krępowane.

Zestawiając doświadczenie *Krasnogorskiego* z naszym, widzimy, że jeżeli zmuszamy psa do wykonania biernie jakiegoś ruchu i wzmacniamy ruch ten przez pokarm, to z jednej strony, ruch ten (a ściślej, odpowiedni bodziec proprioceptywny) stanie się pokar-

¹⁾ *Krasnogorski*, dyss. r. 1911, (por. przypisek na str. 115).



Rys. 1. Wygasanie odruchu warunkowego typu II-go (odm. I) (dośw. 16. X. 29. A)

- I Ruchy prawej przedniej kończyny
- II. Uderzanie łapą o blat
- III. Krople śliny
- IV. Bodźce
- V. Czas w sek.

→ Strzałka oznacza chwilę, w której zaprzestano podawać pokarm po podniesieniu łapy.

Dessin 1. Enrayement du réflexe conditionnel du 2-e type (var. I) (exp. 16.X. 29. A)

- I. Mouvements de la patte antérieure droite.
- II. Coups de la patte sur une planchette.
- III. Gouttes de salive.
- IV. Excitateurs.
- V. Temps en secondes.

→ La fléchette indique le moment, où on cessa de donner la nourriture après le soulèvement de la patte.

mowym bodźcem warunkowym i zacznie powodować wydzielanie się śliny, z drugiej zaś strony, pies zacznie wykonywać ruch ten czynnie, bez naszej pomocy.

Powstaje zagadnienie, jaka jest zależność wzajemna obu tych reakcyj — co wytwarza się wcześniej: ślinowa reakcja warunkowa, czy ruch czynny, będący dla niej bodźcem warunkowym.

Rozwiązanie powyższego zagadnienia połączone jest z zasadniczymi trudnościami natury technicznej. Ażeby bowiem móc uchwycić moment wytwarzania się odruchu warunkowego, musimy bodzić warunkowy wzmacniać przez pokarm nie natychmiast po zadziałaniu bodźca; z drugiej zaś strony, ze względu na prawidłowy przebieg doświadczenia, nie wolno nam zbyt często opóźniać momentu wzmacniania, przeciwnie, powinniśmy podawać pokarm natychmiast po ruchu podniesienia łapy — inaczej, przeszkadzamy wytworzeniu się zarówno odruchu warunkowego, jak i ruchów czynnych. Prócz tego, musimy pamiętać, że bierny ruch podniesienia łapy wcale nie jest czystym bodźcem proprioceptywnym, lecz złożonym kompleksem, w którego skład wchodzi, prócz tego bodźca, bodźce skórne (ucisk opaski gumowej), dźwiękowe, bodźce idące od przyrzędu do biernego podnoszenia i t. d. Tak więc, nawet gdy wytworzy się, powiedzmy, najpierw odruch warunkowy na bierny ruch łapy, nie możemy powiedzieć, czy odruch ten wytworzył się na bodziec proprioceptywny, czy też, być może, na inne eksteroceptywne składniki kompleksu. Z materiału, który posiadamy, zdaje się wynikać, że naogół (wobec niemożności ścisłego zbadania tego zjawiska) obie te reakcje powstają jednocześnie, t. j. ruch czynny wytwarza się właśnie wtedy, gdy odpowiadający mu bodziec proprioceptywny staje się bodźcem warunkowym.

Zanalizujmy dla przykładu protokół doświadczenia 19. VI. 29. A. umieszczony na str. 142 (tabl. VII).

Psu podnoszono tylną lewą kończynę i każde takie bierne podniesienie wzmacniano przez pokarm. Po 14-tym biernym podniesieniu nogi zaczynają się ukazywać nieznaczne ruchy samoistne tej nogi (które nie były wzmacniane przez pokarm) i jednocześnie z temi ruchami, zjawia się obfite warunkowe wydzielanie śliny. Następn. 15-e podniesienie nogi nie było wzmocnione przez pokarm dla

T A B L I C A VII.
T A B L E A U VII.

Dośw. 19.VI.29. A.
Exp.

Nr. biernego podn. nogi N. soulev. passif de la patte	Minuta doświadczenia Temps de l'expér. en minutes	Rodzaj zespołu Genre du complexe	Reakcja warunk. w kropkach śliny Réaction conditionnelle en gouttes salivaires		Wzmocnienie Renforcement	Przerwa Intervalles			U w a g i Remarques
			Na ton Au son	Na ruch Au mouvement		Długość przerwy Durée	Ilość ruch. Nombre des mouvements		
10	30	s + v	śląd trace	—	natychmiast immédiat	9'	0	0	
11	39	s + v	śląd trace	—	"	3'	0	0	
12	42	s + v	0	—	"	4'	0	0	
13	46	s + v	0,5	—	"	5'	0	0	
14	51	s + v	0	—	"	4'	4	1	w przerwie obfite wydzielanie śliny dans l'intervalle, salivation abondante
15	55	v	—	0,5	nie wzmocniono non renforcé	2'	0	0	
16	57	s + v	0	—	natychmiast immédiat	5'	13	2 1/2	w przerwie obfite wydzielanie śliny dans l'intervalle, salivation abondante
17	62	v	—	0	nie wzmocniono non renforcé	1'	0	0	
18	63	v	—	1,0	"	12'	?	?	zmiana kimografionu changement d'enregistr.
19	75	s + v	0	—	natychmiast immédiat	5'	25	5	w przerwach między wzmocnieniami obfite wydzielanie śliny, słabnące przy końcu przerw.
20	80	v	—	1,0	nie wzmocniono non renforcé	2'	11	5 1/2	
21	82	s + v	0	0,5	nie natychmiast non immédiat	4'	18	4 1/2	dans les intervalles, sécrétion salivaire abondante, faiblissante vers la fin de l'intervalle
	86	s	1,0	—	nie wzmocniono non renforcé	3'	12	4	
22	89	s + v	0	1,0	nie natychmiast non immédiat				

sprawdzenia jego reakcji warunkowej. Po podniesieniu tem wydzieliło się warunkowo 0,5 kropli śliny ¹⁾).

Streszczając to, co dotychczas powiedzieliśmy, widzimy, że jeżeli jakiś ruch psa, wykonywany biernie, wzmacniamy przez pokarm, to jednocześnie z powstaniem pokarmowego odruchu warunkowego na ten ruch, ten sam ruch zaczyna się pojawiać samoistnie, czynnie; przez wykonanie tego ruchu pies jakgdyby sam sobie dostarcza bodźca warunkowego, pociągającego za sobą podanie pokarmu.

Dla jasności obrazu wprowadzimy oznaczenia schematyczne, któremi będziemy się posilkować stale: V oznacza dany ruch, v zespół bodźców proprioceptywnych, powstających przy wykonaniu tego ruchu, $b \rightarrow \beta$, jak w rozdziałach poprzednich, odruch bezwarunkowy (w naszym wypadku pokarmowy). Powiemy zatem, że gdy ruch V (a ściślej—bodziec proprioceptywny v) jest wzmacniany przez pokarm, to wytwarza się, w myśl ogólnych praw teorii odruchów warunkowych, odruch warunkowy $v \rightarrow \beta$, a oprócz tego, powstaje pewne zjawisko nowe, przez teorię tą nieprzewidywane, a mianowicie, ruchy V zaczynają pojawiać się samoistnie.

Najbliższem naszym zadaniem musi być wykrycie, jakie czynniki wywołują powstanie ruchu V .

Pozostawiając na razie na uboczu czynniki natury wewnętrznej, tkwiące w samym organizmie, od których zależy powstanie ruchu V , wskażemy tymczasem na przyczyny zewnętrzne, pod których wpływem pojawia się ruch V .

Zwróćmy się w tym celu do naszych doświadczeń i przyjrzyjmy się zachowaniu zwierzęcia po wytworzeniu u niego czynnych ruchów V . Okazuje się, że wyrobiony ruch samoistny występuje jedynie podczas doświadczenia. Poza warunkami, w których odbywa się doświadczenie, pies niczem nie zdradza, że omawiany odruch został u niego wyrobiony. Dopiero po umieszczeniu go w stojaku i stworzeniu wokół niego warunków, które zwykle towarzyszą doświadczeniu, zaczynają się raz po raz pojawiać ruchy stawiania przedniej łapy na blacie. Po zdjęciu psa ze stojaka, ruchy te natychmiast znikają i przez cały dzień, w okolicznościach

¹⁾ Doświadczenie, zmierzające do rozwiązania powyższego zagadnienia, wykonaliśmy w laboratorium *Pawłowa* w Leningradzie w lutym i marcu 1932 r. na psie „Żurka”. Wynik jego potwierdza spostrzeganą przedtem przez nas jednocześnie powstawania ruchu czynnego i warunkowej reakcji ślinowej.

innych niż w doświadczeniu, wcale się nie pojawiają. Wynika stąd, że bodźcem zewnętrznym, wywołującym te „samoistne” ruchy, jest suma bodźców ciągłych, stanowiących okoliczności doświadczenia (pokój doświadczalny, stojak, lejce etc.), oznaczona przez nas w części I rozdział III, (str. 120, 121, przypisek), jako Σa_0 .

Tak więc, szukany przez nas czynnikiem, wywołującym ruchy V , jest zespół bodźców ciągłych otoczenia Σ_0 , a całokształt opisanego przez nas zjawiska możemy oznaczyć jako $\Sigma a_0 \rightarrow V$.

Zjawisko powyższe składa się z zadziałania bodźca Σa_0 i reakcji ustroju na ten bodziec V i przytem zachodzi ono oczywiście za pośrednictwem centralnego układu nerwowego. Na zasadzie więc definicji czynności odruchowych, podanej w części I, rozdziale I na str. 100, mamy pełne prawo uznać zjawisko to za odruch. Ponieważ odruch ten jest nabyty w ciągu życia i zachodzi niewątpliwie za pośrednictwem kory mózgowej, musimy uważać go za odruch warunkowy.

W rozdziale III, części I, (str. 120, 121, przypisek), mówiliśmy, że każdy bodziec a , którego odruch warunkowy $a \rightarrow \beta$ występuje jedynie w okolicznościach doświadczenia, należy właściwie traktować jako bodziec kompleksowy $\Sigma a_0 + a$, gdzie Σa_0 symbolizuje kompleks bodźców, stanowiących okoliczności seansu doświadczalnego. Analogicznie do tego i w naszych doświadczeniach, bodziec proprioceptywny v , wywołujący w okolicznościach doświadczenia pokarmową reakcję warunkową β , działa tu nie jako pojedynczy bodziec, lecz w łączności z zespołem bodźców ciągłych otoczenia, co możemy schematycznie oznaczyć: $\Sigma a_0 + v \rightarrow \beta$.

Przytem, ponieważ zespół bodźców ciągłych otoczenia Σa_0 sam nigdy nie jest wzmacniany przez pokarm, przeto po wyrobieniu się odruchu warunkowego $\Sigma a_0 + v \rightarrow \beta$, zespół Σa_0 staje się składnikiem odróżnicowanym od kompleksu $\Sigma a_0 + v$ i, jako taki, reakcji ślinowej nie wywołuje.

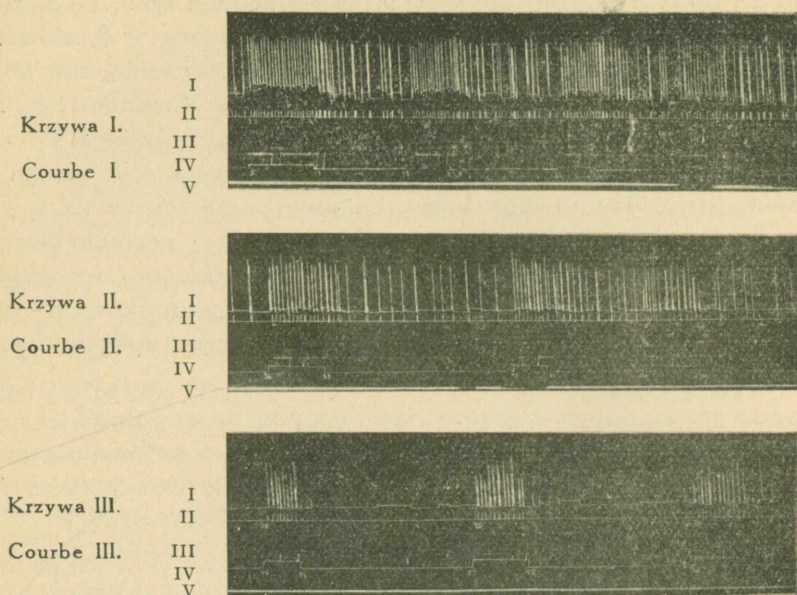
Jak mówiliśmy poprzednio (str. 121, przypisek), w doświadczeniach nad zwykłymi odruchami warunkowymi zespół bodźców ciągłych otoczenia Σa_0 , stanowiąc stałe tło dla wszystkich bodźców warunkowych i nie wywołując sam przez się żadnej reakcji ślinowej, ani też nie wpływając na wzajemne zależności pomiędzy rozmaitemi bodźcami warunkowymi, może być pomijany. Inaczej jednak przedstawia się sprawa w obecnie przez nas omawianych odru-

chach na bodźce proprioceptywne v . W odruchach tych, po wytworzeniu się zwykłego odruchu warunkowego $\Sigma a_0 + v \rightarrow \beta$, składnik Σa_0 , symbolizujący zespół bodźców ciągłych otoczenia, nie pozostaje nadal tylko składnikiem utajonym bodźca warunkowego, nie wywołującym samoistnie żadnej reakcji, ale zaczyna być elementem czynnym, stając się samoistnym bodźcem dla ruchu V . Z chwilą stwierdzenia tego faktu, zadanie nasze winno iść w kierunku sprowadzenia owego bodźca Σa_0 do takiej postaci, któraby ułatwiła operowanie tym bodźcem, a tem samem, umożliwiła dokładniejszą analizę doświadczalną odruchu warunkowego typu $\Sigma a_0 \rightarrow V$. W tym celu zwróćmy się do następującego doświadczenia:

Doświadczenie 18.X. 29. A. W doświadczeniu 7.X. 29. A., opisanem na str. 137, wyrobiony został odruch warunkowy $\Sigma a_0 \rightarrow V$, polegający na tem, że pies w okolicznościach doświadczenia podnosił „samoistnie” przednią prawą łapę i uderzał nią o blat, ustawiony przed nim. Dn. 18.X. poczęto zapalać lampkę elektryczną, umieszczoną przed zwierzęciem. Bodziec w postaci zapalanej lampki (który będziemy oznaczali jako bodziec s) trwał kilka minut, poczem następowała kilkominutowa przerwa. „Samoistne” ruchy łapy wzmacniano przez pokarm tylko podczas działania lampki, natomiast w przerwie, t. j., gdy lampka była zgaszona, ruchów łapy nie wzmacniano. Z krzywej, otrzymanej na doświadczeniu z dn. 19.X. (rys. 2, krzywa 1) widzimy, że ruchy łapy (V) utrzymują się jeszcze ciągle w przerwach, mimo, że w tym okresie nie są wzmacniane przez pokarm. Lecz stopniowo ruchy V w przerwach między lampkami znikają i ograniczają się coraz bardziej do działania lampki (rys. 2, krzywa 2, doświadczenie z dnia 21.X.). Z krzywej, otrzymanej na doświadczeniu z dn. 25.X. (rys. 2, krzywa 3), widzimy, że ruchy V występują już tylko przy lampce zapalanej, t. j. podczas działania bodźca s , w przerwach zaś znikły całkowicie.

Widzimy z powyższego doświadczenia, że przez wprowadzenie bodźca s (lampki) i wzmacnianie ruchów V jedynie podczas działania tego bodźca, otrzymujemy „samoistne” występowanie ruchów V tylko pod wpływem bodźca s .

W doświadczeniu 7.X. 29. A. bodźcem, na który występowała reakcja v był zespół bodźców ciągłych otoczenia Σa_0 . Obecnie bodźcem, na który te ruchy występują, jest lampka s . Mamy tu więc do czynienia z odruchem $s \rightarrow V$. Bodziec wywołujący ruchy V , przestaje być dla nas czemś tak nieuchwytnym, jak zespół bodźców otoczenia seansu doświadczalnego Σa_0 , którym operowaliśmy poprzednio. Bodziec s „mamy w ręku”, możemy w każdej



Rys. 2. Różnicowanie odruchu warunkowego typu II-go (odm. I), wytworzonego na zespół bodźców ciągłych otoczenia, do określonego bodźca.

Krzywa I (dośw. 19. X. 29. A.) odruch w stanie uogólnienia.

Krzywa II (dośw. 21. X. 29) odruch zaczyna się różnicować.

Krzywa III (dośw. 25. X. 29) odruch zróżnicowany.

- I. Ruchy prawej przedniej kończyny.
- II. Uderzenia łapą o blat.
- III. Krople śliny.
- IV. Bodźce — lampka.
- V. Czas w sek.

Dessin 2. Différenciation du réflexe conditionnel du 2-e type (var. 1), formé pour un complexe d'excitateurs constants de l'entourage avec un excitateur préposé.

Courbe I (exp. 19. X. 29. A): réflexe en état de généralisation.

Courbe II (exp. 21. X. 29. A): le réflexe commence à se différencier.

Courbe III (exp. 25. X. 29. A): le réflexe est différencié.

- I. Mouvements de la patte antérieure droite.
- II. Coups de la patte sur une planchette.
- III. Gouttes de salive.
- IV. Excitateurs — lampe.
- V. Temps en sec.

chwili go zastosować, działać nim dowolnie długo i w dowolnych kombinacjach z innymi bodźcami.

Oczywiście, przez wprowadzenie bodźca s , zespół bodźców otoczenia Σa_0 nie stracił całkowicie na znaczeniu. Bodziec s wywołuje ruch V tylko w warunkach doświadczenia, t. j. tylko w obecności zespołu bodźców Σa_0 . Wzmacniając ruchy V przez pokarm tylko podczas działania bodźca s uczyniliśmy to, że bodziec proprioceptywny v tych ruchów stał się bodźcem warunkowym jedynie w takich warunkach otoczenia, w których skład wchodzi zapalona lampka elektryczna. Odruch warunkowy $v \rightarrow \beta$ występuje teraz tylko w okolicznościach pokoju doświadczalnego, stojaka, lejc i t. d. oraz z a p a l o n e j l a m p k i e l e k t r y c z n e j. Schematycznie—obecnym zespołem, w którym bodziec v jest bodźcem warunkowym, jest $\Sigma a_0 + s$. Odruch warunkowy na bodziec proprioceptywny winniśmy oznaczyć: $(\Sigma a_0 + s + v) \rightarrow \beta$, a odruch, którego efektem jest ruch V , będzie $(\Sigma a_0 + s) \rightarrow V$. Dopóki bodziec s będziemy stosowali zawsze w jednych i tych samych warunkach otoczenia doświadczalnego, t. j. podczas jednego i tego samego zespołu Σa_0 , dopóty wystarczy nam tylko zdawać sobie sprawę, że mówiąc o bodźcu s , w rzeczywistości musimy mieć na myśli kompleks $\Sigma a_0 + s$, składnik zaś Σa_0 możemy pomijać tak samo, jak pomija się ten składnik podczas określenia bodźców zwykłych odruchów warunkowych. I tak samo, jak w zwykłych odruchach warunkowych, na początku wytwarzania odruchu warunkowego $a \rightarrow \beta$ zespół Σa_0 wywoływał reakcję ślinową w postaci „odruchu na otoczenie”, również i na początku wytwarzania się naszego odruchu warunkowego $s \rightarrow V$, jak to widzimy z poprzedniego doświadczenia i zobaczymy w doświadczeniach następnych, zespół Σa_0 wywołuje reakcję V również wtedy, gdy bodziec s nie działa.

II.

W doświadczeniach podanych wyżej, sprawa przedstawiała się w skróceniu tak, że na początku (w dośw. 7. X. 29. A. str. 137-8) wytworzyliśmy przy pomocy wzmacniania przez pokarm biernych ruchów zwierzęcia odruch warunkowy $v \rightarrow \beta$ i wtedy wystąpiły czynne ruchy V , a potem (w dośw. 18. X. 29. A. str. 145), wzmacniając przez pokarm bodźce proprioceptywne v tylko tych czyn-

nych ruchów, które występowały podczas działania bodźca s , inaczej — wzmacniając zespół $s + v$, a nie wzmacniając samego v , otrzymaliśmy odruch warunkowy $s \rightarrow V$.

Powstaje teraz pytanie, czy jeżeli od samego początku, t. zn. gdy zwierzę czynnie jeszcze nogi nie podnosi, będziemy wzmacniali przez pokarm zespół $s + v$ (t. j. bierne podnoszenie nogi, występujące jednocześnie z jakimś bodźcem s), a nie wzmacniali samych v (czyli ruchów, występujących nie w czasie działania bodźca s), czy wtedy pojawi się odruch $s \rightarrow V$.

Doświadczenie 18.VI.29. A. Pies znajduje się na stojaku, gumowa opaska umieszczona jest na tylnej prawej nodze. W zwykłych odstępach czasu (od 2 do 7 minut) rozlega się ton gwizdawki (bodziec s), trwający 15 sekund. W 15-ej sekundzie podnosimy psu łapę opisanym powyżej sposobem, poczem natychmiast następuje podanie pokarmu. Bardzo rzadko (np. raz podczas seansu doświadczonego) stosujemy sam ton bez podniesienia łapy, w celu zbadania jego reakcji ślinowej i żeby sprawdzić, czy nie wywoła on aktywnego ruchu łapy — oczywiście nie wzmacniamy go wówczas przez pokarm. Nie wzmacniamy również przez pokarm podnoszeń łapy, ani biernych, ani czynnych, występujących bez tonu.

W doświadczeniu 19.VI.29 (II-gi seans tej serii doświadczeń), jak widzimy z protokołu (tabl. VII str. 142), najpierw zaczęła się pojawiać reakcja ślinowa na ton (połączenie 10, 11, 13). Reakcji warunkowej na ruch nie można było sprawdzić, gdyż pokarm podawano natychmiast po ruchu, ażeby nie naruszać prawidłowego przebiegu doświadczenia. Po 14-tem połączeniu pojawiają się ruchy samoistne, jednocześnie w przerwie pojawia się obfite wydzielanie śliny. Próba ruchu biernego (15), bez wzmocnienia, daje 1/2 kropli śliny — ruch ten jest już bodźcem warunkowym. Po tej próbie ruchu biernego, która pozostała bez wzmocnienia, w następnej przerwie (między 15-tym, a 16-tym ruchem), ruchy czynne znikają, aby się pojawić nanowo po następnym wzmocnieniu (16-tem). W przerwie po tem wzmocnieniu (16 — 17) występuje 13 ruchów czynnych, które nie są wzmacniane przez pokarm, co sprawia, że dalsza (17) próba biernego podniesienia łapy pozostaje bez efektu ślinowego. Następane próby biernych ruchów dają już wyraźną reakcję ślinową. Przy końcu tego doświadczenia mamy rezultat następujący:

¹⁰ W przerwach między poszczególnymi próbami ruchów biernych występują liczne ruchy czynne — jednocześnie pojawia się w tych przerwach obfite wydzielanie śliny (prawdopodobnie jako reakcja warunkowa na te czynne ruchy), przy końcu przerw słabnące (gdyż ruchy te nie są wzmacniane).

²⁰ Zarówno ton (jak to widać z próby w 86 min.), jak i bodziec proprioceptywny ruchu stały się bodźcami warunkowymi odruchu pokarmowego.

Z doświadczenia powyższego widzimy, że jeżeli wzmacniać zapomocą pokarmu zespół $s + v$ (ton + ruch), to skoro tylko bodźce proprioceptywne v staną się bodźcami odruchu warunkowego pokarmowego

wego $v \rightarrow \beta$, natychmiast pojawiają się ruchy czynne V , lecz nie w postaci zróżnicowanej względem bodźca s (jak to mieliśmy w doświadczeniu 18. X. 29. A. str. 145), lecz uogólnionej, jako reakcja na bodźce ciągłe otoczenia (tak, jak to mieliśmy w dośw. 7. X. 29. A. str. 137—8). Innymi słowy, podczas wzmacniania zespołu $s \vdash v$ nie pojawia się odruch $s \rightarrow V$, tylko $\Sigma a_0 \rightarrow V$ (odruch na otoczenie).

Zobaczmy z kolei, jak przedstawia się dalszy przebieg wytwarzania się naszego odruchu.

Doświadczenie 18. VI. 29. A. (ciąg dalszy). W ciągu dni następnych prowadzono doświadczenia w sposób opisany w doświadczeniu 19. VI. 29. (str. 148). Gdy podczas tonu pies nie podniósł łapy, wówczas stosowano ton przez 15 sek., gdy natomiast na ton pojawiło się podniesienie czynne nogi, ton przerywano natychmiast i następowało wzmocnienie przez pokarm. Wytwarzanie się odruchu przedstawione jest w załączonym protokole sumarycznym (tabl. VIII), w którym oznaczone są całkowite ilości zastosowanych kombinacji bodźców, podczas każdego seansu doświadczalnego.

Załączone krzywe (rys. 3) przedstawiają wykres poszczególnych rubryk tablicy VIII, (każdy punkt krzywej oznacza ilość zastosowanych kombinacji bodźców co 30 minut.).

Z protokołu tego oraz z krzywych widać, że w miarę wytwarzania się odruchu warunkowego, liczba zestawień: ton $\vdash$ bierne podniesienie nogi, coraz bardziej maleje, natomiast wzrasta liczba czynnych podniesień nogi na ton. Od dn. 4. VII, biernych podniesień nogi na ton więcej nie stosowano, wszystkie podniesienia były czynne, odruch więc można już było uważać za wytworzony. Ostatecznie wyrobiony odruch przedstawia rys. 4 (str. 152).

Obecnie zajmujemy się dokładniejszą analizą procesu wytwarzania naszego odruchu warunkowego, biorąc pod uwagę przebieg przedstawionych na rys. 3 krzywych.

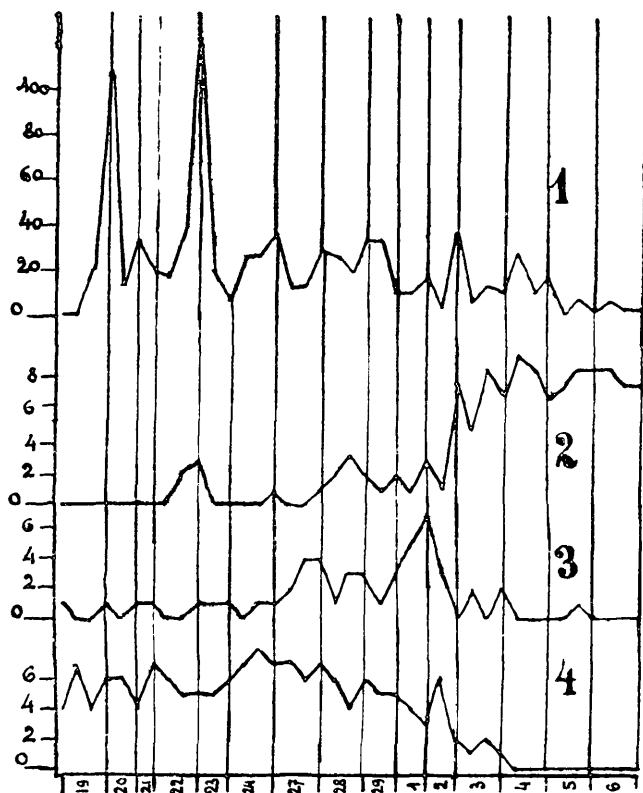
Weźmy najpierw pod uwagę krzywą I, gdzie oznaczone są ilości czynnych podniesień nogi w przerwach między tonami, za każde 30 min. doświadczenia.

Z krzywej tej widzimy, że czynne podniesienia nogi nie znikają stopniowo, jak to było w doświadczeniach z odruchem: lampka $\rightarrow$ podniesienie przedniej nogi (dośw. 18. X. 29. A. str. 145 i rys. 2), lecz znikanie to ma charakter wybitnie nierównomierny, a krzywa tych ruchów wykazuje szereg wybitnych spadków i wzniesień. Zrozumienie przyczyny owej falistości nie jest trudne. Jeżeli zjawisko uogólnienia naszego odruchu warunkowego jest silnie wyrażone, to liczba ruchów niewzmocnionych, występujących w przerwach między tonami, przewyższa znacznie liczbę ruchów wzmocnionych, występujących podczas tonów. Np. w ostatnich 20 minutach doświadczenia z dn. 19. VI liczba ruchów niewzmocnionych przez pokarm prze-

Serja 18.VI.29. A.
Série

T A B L I C A VIII.
T A B L E A U VIII.

Data Date	Czas doświad- czenia Durée de l'expé- rience	Ton + bierne podn. nogi Son + soulèvement passif de la patte	Ton Son	Ton + czynne podn. nogi Son + soulèvement actif de la patte	Czynne podn. nogi w przerwach Soulèvement actif pendant les interv.
18.VI	20'	3	1	0	0
19.VI	80'	15	1	0	97
20.VI	60'	10	1	0	52
21.VI	30'	7	1	0	18
22.VI	90'	16	1	5	176
23.VI	60'	11	2	0	25
24.VI	90'	22	2	1	91
27.VI	90'	20	10	1	56
28.VI	90'	16	7	7	80
29.VI	60'	10	4	3	44
1.VII	60'	7	12	4	25
2.VII	60'	8	3	9	40
3.VII	90'	4	4	22	31
4.VII	90'	0	0	26	53
5.VII	90'	0	1	26	7
6.VII	90'	0	0	52	13



Rys. 3. Przebieg wytwarzania odruchu warunkowego typu II-go (odm. I).
(dośw. 18.VI. 29. A).

Odcięta: czas doświadczeń (2 mm = 30 min.). Liczby oznaczają daty doświadczeń w czerwcu i lipcu 1929 r.

Rzędna: 1. Liczba czynnych podniesień prawej tylnej kończyny w przerwach między tonami.

2. Liczba czynnych podniesień tej kończyny podczas tonu.

3. Liczba zastosowań samego tonu bez wzmocnienia.

4. Liczba stosowanych zespołów tonu z biernym podnoszeniem kończyny.

Dessin 3. Le cours de la formation du réflexe conditionnel du 2-e type (var. I).
(exp. 18.VI. 29. A).

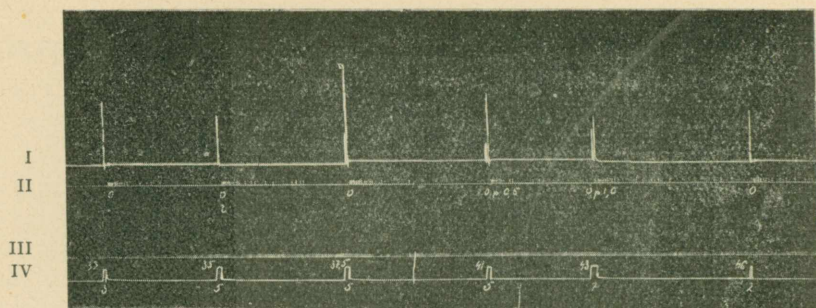
L'abscisse: temps des expériences (2 mm = 30 min.). Les chiffres indiquent les dates des expériences en juin et juillet 1929.

L'ordonnée: 1. Nombre des soulèvements actifs de la patte postérieure droite dans les intervalles entre les sons.

2. Nombre des soulèvements actifs de cette patte lors de l'émission du son.

3. Nombre d'émissions du son sans renforcement.

4. Nombre d'application du complexe: son avec soulèvement passif de la patte.



Rys. 4. Odruch warunkowy typu II-go (odm. 1) (dośw. 11.VII. 29. A).

- I. Ruchy prawej tylnej kończyny.
- II. Krople śliny
- III. Czas w sek.
- IV. Bodźce — ton

Dessin 4. Réflexe conditionnel du 2-e type (var. 1). (exp. 11.VII. A).

- I. Mouvements de la patte droite postérieure.
- II. Gouttes de salive.
- III. Temps en sec.
- IV. Excitateurs — son.

wyższa 19 razy liczbę ruchów wzmocnionych. Nic więc dziwnego, że ruchy „samoistne” zostają zahamowane (jak to widzimy z części krzywej, odpowiadającej doświadczeniom z dn. 20. VI i 22. VI), liczba ruchów czynnych w przerwach raptownie maleje. Ponieważ jednak liczba ruchów biernych, wzmacnianych podczas tonu, pozostaje ciągle ta sama, przeto stosunek liczby ruchów wzmocnionych do niewzmocnionych wzrasta z 1/19 (w dn. 19. VI) do 2/5 (na początku doświadczenia z dn. 22. VI). To czyni, że ruch na nowo wiąże się z pokarmem i dzięki temu, znów zaczynają się pojawiać liczne ruchy samoistne, stosunek spada przy końcu tego doświadczenia do 1/24, co znów hamuje ruchy, dając przy końcu doświadczenia dnia następnego stosunek 1/1, sprowadzający nowe wzniesienie krzywej. W ten sposób każde wzniesienie krzywej I ma swoją przyczynę w poprzedzającym spadku tej krzywej, a każdy spadek — w poprzedzającym wzniesieniu.

Jeżeli teraz przejdziemy do rozważania krzywej 2., oznaczającej ilość czynnych podniesień łapy podczas tonu, to uderzy nas przedewszystkiem fakt, że do dnia 23. VI, ruchy czynne na ton nie pojawiają się prawie wcale mimo, że liczba czynnych ruchów w przerwach (oznaczonych na krzywej 1) jest bardzo znaczna. (Ze względu na bardzo wielką częstość ruchów „samoistnych” w doświadczeniu z dn. 22. VI, kilka z nich zdarzyło się podczas tonu raczej przypadkowo). Widzimy stąd, że do dn. 28. VI wytwarzanie się odruchu warunkowego $s \rightarrow V$ (podniesienie

łapy na ton) przedstawia się w naszych doświadczeniach dosyć beznadziejnie. Dopiero dn. 28, VI pojawia się pierwsze wzniesienie krzywej 2. Drugie, decydujące wzniesienie, występuje w połowie doświadczenia z dn. 2. VII. Od tej chwili, krzywa 2 raptownie podnosi się w górę i utrzymuje się już stale na najwyższym poziomie; ton wywołuje odąd zawsze podnoszenie łapy, odruch warunkowy $s \rightarrow V$ zostaje wytworzony. Krzywa 4 obniża się do zera, gdyż ruchów biernych podczas tonu nie potrzebujemy już stosować, jednocześnie spada stopniowo krzywa 1, co oznacza, że ruchy w przerwach znikają.

Powstaje teraz pytanie, z jakiej przyczyny krzywa 2, która przez bardzo długi czas nie wykazywała żadnej tendencji do podniesienia, w pewnym okresie odrazu zaczęła się wznosić, innymi słowy, co za czynnik wywołał tu nagłe wytworzenie się odruchu $s \rightarrow V$. Zwróćmy się do krzywej 3, na której notowana jest liczba tonów, stosowanych bez podniesienia łapy i niewzmocnianych przez pokarm. Z początku takie niewzmocniane tony stosowane były tylko sporadycznie (w celu zbadania ich reakcji ślinowych). W pewnej chwili zaczęto stosować więcej takich tonów. Pierwsze zwiększenie się ich ilości przypada na doświadczenie z dn. 27. VI, t. j. na dzień poprzedzający pierwsze zwiększenie się ilości ruchów czynnych na ton. O wiele wybitniejsze wzniesienie krzywej 3 mamy w dn. 1. VII, t. j. na dzień przed ostatecznym podniesieniem się krzywej 2. Porównanie krzywych 2 i 3-ej pokazuje nam wyraźnie, że przyczyną nagłego wytworzenia się naszego odruchu warunkowego $s \rightarrow V$, jest częste stosowanie w tym okresie tonów (bodźców s) bez wzmocnienia przez pokarm. Dopóki stosowaliśmy tylko, wzmacniany przez pokarm, kompleks $s + v$ (ton + ruch bierny) i pozostawialiśmy bez wzmocnienia sam ruch V (t. j. ruchy w przerwie między tonami), dopóty mieliśmy tylko odruch $\Sigma a_0 \rightarrow V$, (to wzmagający się, to słabnący, jak na krzywej 1), a odruch warunkowy $s \rightarrow V$ nie wytwarzał się; odruch ten wytworzył się dopiero wtedy, gdy zaczęliśmy stosować, obok kompleksu $s + v$, również sam bodziec s , bez ruchu biernego i bez wzmocnienia przez pokarm.

Z powyższego doświadczenia widzimy, że do wytworzenia się odruchu warunkowego $s \rightarrow V$ nie wystarcza stosowanie jedynie zespołów $s + v$, wzmacnianych przez pokarm, lecz musimy również stosować sam bodziec s bez biernego ruchu V i bez wzmocnienia.

Wykonaliśmy doświadczenie, w którym bodziec s bez wzmocnienia występował od samego początku.

Doświadczenie 15. III. 28. B.. U psa (u którego poprzednio był wyrobiony odruch: metronom $\rightarrow$ szczekanie) zaczęto stosować kompleks, składający się z zapalanej lampki elektrycznej + podniesienie przedniej lewej łapy, wzmacniając ten kompleks przez pokarm. Poszczególnych składników (t. j. lampki i ruchów), stosowanych oddzielnie, nie wzmacniano. Jako bodziec wzmacniający służył kawałek kiełbasy o średnicy około $\frac{1}{2}$ cm. Ponieważ pies zjadał kiełbasę w kilka sekund (w przeciwieństwie do jedzenia proszku mięsnego, który pies wylizuje

przez czas dłuższy), przeto umożliwiało to częste (co 30'' — 90'') stosowanie odpowiednich połączeń bodźców z pokarmem. Śliny nie notowano.

Wytwarzanie się odruchu warunkowego: lampka $\rightarrow$ podniesienie przedniej lewej kończyny, ilustruje rys. 5. Na krzywej 3 widzimy, że sama lampka (bodziec s) bez wzmocnienia była stosowana bardzo często od samego początku doświadczeń. Krzywa 2 wykazuje, że w tym wypadku odruch warunkowy $s \rightarrow V$ wyrabia się odrazu; już niespełna po godzinie pojawia się czynne podnoszenie łapy po zapaleniu lampki, choć jednocześnie występują również (jak to wykazuje krzywa 1) liczne ruchy czynne w przerwach, czyli mamy do czynienia z uogólnieniem odruchu na zespół bodźców ciągłych otoczenia Σa_0 . W dalszym przebiegu doświadczenia, krzywa 4 (lampka wraz z biernymi ruchami) spada do zera, gdyż ruchów biernych nie trzeba już stosować, krzywa 3 również spada w kierunku zera, gdyż pies po każdym zapaleniu lampki wykonywa ruch podniesienia nogi; w dalszym ciągu spada krzywa 1, co oznacza, że niewzmacniane ruchy w przerwach giną i wreszcie pozostaje jedynie krzywa 2, która osiągnęła maximum wysokości, t. j. po każdym zapaleniu lampki występuje podniesienie nogi. Odruch tak ostatecznie wytworzony przedstawia rys. 6¹⁾.

Na podstawie doświadczeń powyższych widzimy, że wytworzenie się odruchu warunkowego $s \rightarrow V$ jest uzależnione od 3-ch warunków:

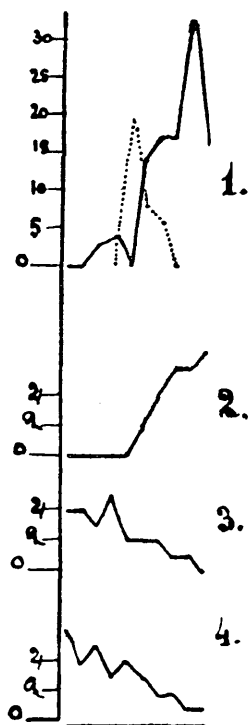
1^o kompleks, składający się z bodźca eksteroceptywnego s i bodźca propioceptywnego v , (kompleks $s+v$) musi być zawsze wzmacniany przez pokarm,

2^o sam bodziec propioceptywny v (bez s) nie powinien być wzmacniany,

3^o należy dość często stosować sam (bez v) bodziec eksteroceptywny s , nie wzmacniając go przez pokarm²⁾.

¹⁾ Szczekanie, które, jak wykazuje krzywa kropkowana (rys. 5), pojawiło się przed samem wytworzeniem się odruchu warunkowego: lampka $\rightarrow$ przednia noga, pozostaje w związku z istniejącym u tego psa odruchem warunkowym: metronom $\rightarrow$ szczekanie. Zjawisko to będzie wytłomaczone w odpowiednim miejscu.

²⁾ Analogiczne doświadczenia, wykonywane przez nas w laboratorium Pawłowa, na psach „Czarny”, „Fingał” i „Nord”. na początku r. 1932, w sposób jaskrawy i niewątpliwy potwierdziły rezultaty powyższe. We wszystkich tych doświadczeniach, dopóki stosowaliśmy jedynie kompleks: bodziec $s +$ bierny ruch V , wzmacniając go stale przez pokarm, nie można było zauważyć najmniejszej tendencji, ażeby bodziec s zaczął wywoływać ruch V . Natomiast, gdy tylko zaczęto od czasu do czasu stosować również sam bodziec s bez ruchu V i bez wzmocnienia, natychmiast otrzymywaliśmy pożądaný rezultat, t. j. ruch V zaczynał się pojawiać na bodziec s .



Rys. 5. Przebieg wytwarzania odruchu warunkowego typu II-go (odm. 1), (dośw. 15.III. 28. B).

Odcięta: czas doświadczeń (2 mm = 10 min. doświadczenia).

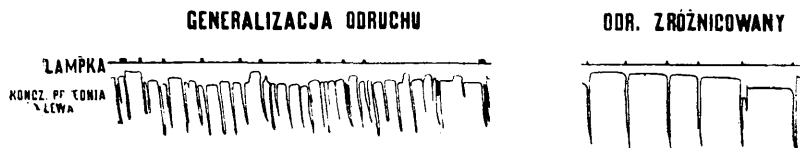
- Rzędna: 1. Liczba czynnych podniesień lewej przedniej kończyny w przerwach między lampkami (linią kropkowaną oznaczono ilość szczenięć).
2. Liczba czynnych podniesień tej kończyny podczas lampki
3. Liczba zastosowań samej lampki bez wzmocnienia.
4. Liczba zastosowanych zespołów lampki z biernym podniesieniem kończyny.

Dessin 5. Le cours de la formation du réflexe conditionnel du 2-e type (var. 1), (exp. 15.III. 28. B).

L'abscisse: temps des expériences (2 mm = 10 minutes de la durée de l'expérience).

L'ordonnée:

1. Nombre des soulèvements actifs de la patte antérieure gauche dans les intervalles entre les lampes (la ligne pointillée indique le nombre des aboiements).
2. Nombre des soulèvements actifs de cette patte pendant l'allumage de la lampe.
3. Nombre des allumages de la lampe sans renforcement,
5. Nombre d'application du complexe: allumage de la lampe avec soulèvement passif de la patte.



Rys. 6. Odruch warunkowy typu II-go (odm. 1), (dośw. 15.III. 28. B).

a) w stanie uogólnienia; b) wytworzony i zróżnicowany.

Dessin 6. Réflexe conditionnel du 2-e type (var. 1), (exp. 15.III. 28. B).

a) en état de généralisation; b) formé et différencié.

Powyższe warunki wytwarzania się odruchu warunkowego $s \rightarrow V$, przypominają doświadczenia, dotyczące kompleksów zróżnicowanych, przeprowadzone przez *Zelonego, Manużłowa i Kryłowa* (por. str. 120). W doświadczeniach tych również kompleks bodźców ($a_1 + a_2$) jest wzmacniany przez pokarm i staje się bodźcem warunkowym, poszczególne zaś składniki (a_1 i a_2), stosowane oddzielnie, wzmacniane nie są i zostają od kompleksu odróżnicowane.

Sytuacja w naszym doświadczeniu jest zupełnie analogiczna: kompleks $s + v$ jest wzmacniany przez pokarm, składniki zaś s i v , stosowane oddzielnie, wzmacniane nie są. Różnica polega więc jedynie na tem, że w naszych doświadczeniach jednym ze składników kompleksu jest bodziec proprioceptywny.

Na zasadzie tego, cośmy wyżej powiedzieli, możemy krótko ująć warunki wytwarzania się odruchu $s \rightarrow V$: a żeby wytworzył się odruch $s \rightarrow V$, kompleks $s + v$ musi być kompleksem zróżnicowanym.

III.

Bodziec proprioceptywny v możemy otrzymać podczas wytwarzania naszych odruchów nie tylko tak, jak w podanych doświadczeniach, t. j. przez bierne wywoływanie ruchu V (bierne podnoszenie kończyny), ale również przez wywoływanie

W doświadczeniach tych, jeden szczegół nie odpowiada w zupełności przebiegowi doświadczeń, opisanych w pracy niniejszej. Na str. 149 zwróciliśmy uwagę na to, że czynne ruchy V , występujące w przerwach między tonami, to pojawiają się w ogromnej liczbie, to niemal zupełnie znikają, aby potem pojawić się nanowo. Otóż, w naszych doświadczeniach leningradzkich, fakt ten nie wystąpił z tą samą wyrazistością, a niekiedy nawet zupełnie go nie było; czynne ruchy, pojawiające się w przerwach w pierwszych dniach danej serii doświadczeń, znikwały następnie i więcej już nie powracały. Tłumaczy się to tem, że psy, z którymi mieliśmy do czynienia, były to wszystko stare psy doświadczalne, u których kompleks bodźców ciągłych otoczenia (Σa_0) był o tyle już zahamowany i „zobojętniały“, że nie dopuszczał do pojawiania się czynnych ruchów V . To też, gdy tylko osłabiliśmy proces hamowania zapomocą zastrzyknięcia kofeiny, obraz doświadczenia zmienił się natychmiast: ruchy zaczęły występować z maksymalną częstością podczas całego seansu doświadczalnego (doświadczenie z „Nordem“).

ruchów ν na drodze odruchowej, jak również przez wykorzystanie czynnych ruchów zwierzęcia, pojawiających się na doświadczeniu z przyczyny nieustalanej i od nas niezależnej. Pierwszy z tych sposobów ilustruje doświadczenie następujące:

Doświadczenie 17. II. 28. B. U psa wytwarzano odruch warunkowy podnoszenia prawej tylnej łapy na ton Cfisharmonji, wywołując ruch podnoszenia łapy przy pomocy drażnienia prądem z cewki indukcyjnej. Takie podniesienie łapy, zachodzące jednocześnie z tonem Cfisharmonji, wzmacniano przez pokarm. Odruchów obronnych — podniesień łapy na prąd elektryczny, zdarzających się bez tonu, nie wzmacniano. Nie wzmacniano również samego tonu. Po pewnym czasie, drażnienie łapy cewką indukcyjną było już zbyt skuteczne, gdyż pies „samoistnie” zaczął wykonywać ruchy podnoszenia nogi. W ten sposób otrzymano odruch warunkowy: ton $\rightarrow$ podniesienie łapy, który, tak samo jak w doświadczeniu z biernym podniesieniem łapy, przeszedł najpierw stadium uogólnienia na bodźce ciągłe otoczenia, a potem został zróżnicowany jedynie do tonu (podobnie jak na rys. 6 str. 155)¹⁾.

Drugi sposób, t. j. wykorzystanie ruchów czynnych, pojawiających się z przyczyny od nas niezależnej, został zastosowany w doświadczeniu następującym:

Doświadczenie 4. II. 28. B. Pies był puszczony swobodnie w pokoju doświadczalnym, eksperymentator był ukryty poza ekranem. Co kilka minut puszczano w ruch metronom, którego dźwięk trwał $\frac{1}{2}$ — 2 minut. Pies, pozostawiony sam w pokoju, co pewien czas czekał. Każde takie szczeknięcie, które przypadło w okresie działania metronomu, zostało wzmocnione przez pokarm (kawalek kiełbasy), rzucany z za ekranu. Przebieg doświadczenia ilustruje rys. 7.

¹⁾ Należy zwrócić uwagę, że gdy ton łączymy z drażnieniem stopy prądem elektrycznym (bez następczego podawania pokarmu), to wytwarza się, na zasadzie ogólnych praw odruchów warunkowych, o b r o n n y o d r u c h w a r u n k o w y na ton, polegający również (jak w naszym doświadczeniu) na podnoszeniu odpowiedniej łapy w górę. Jednak łatwo dostrzec, że odruch tak otrzymany ma zupełnie inny charakter i inne właściwości niż odruch ruchowy, otrzymany przez nas. W odruchu obronnym, ruch, będący reakcją warunkową na ton, zależy ściśle od wzmacniania go jego bodźcem bezwarunkowym, t. j. prądem. Gdy prąd przestajemy stosować, odruch ten po pewnym czasie zanika. W naszym wypadku, ruch podnoszenia łapy zatracą swój pierwotny obronny charakter, zostaje związany z reakcją pokarmową i staje się sam bodźcem warunkowym dla pokarmu. Istnienie jego nie zależy już od stosowania prądu elektrycznego (który stosowany jest jedynie w początku doświadczeń, jako czynnik prowokujący ruch łapy, podobnie, jak w poprzednich doświadczeniach — zginanie bierne), lecz zależy wyłącznie od podawania pokarmu i zanika wówczas, gdy pokarm przestajemy podawać.



Rys. 7. Odruch warunkowy typu II-go (odmiana I-sza):
metronom 152/1' → szczekanie (dośw. 4.II. 29 B).

Dessin 7. Réflexe conditionnel du 2-e type (var. 1):
métronome 152/1' → aboiement (exp. 4.II. 28. B).

Widzimy tu, że szczekanie staje się coraz częstsze. Po każdym szczeknięciu pies zwraca się do miejsca, gdzie mu spada pokarm. Na początku jednak szczekanie wytwarza się na okoliczności ciągłe doświadczenia (Σ_{a_0}), metronom zaś raczej hamuje szczekanie. W doświadczeniu 9.II, odruch: metronom → szczekanie jest już wyrobiony i szczekanie w przerwach odróżnicowane.

IV.

Reasumując raz jeszcze wszystkie fakty otrzymane wyżej, widzimy, że:

¹⁰ Jeżeli w danych okolicznościach Σ_{a_0} wywoływać u psa, jakimkolwiek sposobem, określony ruch V i wzmacniać go przez pokarm, to z jednej strony, ruch ten stanie się bodźcem warunkowym dla pokarmu, t. j. powstanie odruch warunkowy $v \rightarrow \beta$ (dośw. Krasnogorskiego), z drugiej zaś strony, ruch ten zacznie się pojawiać w danych okolicznościach samoistnie, t. j. powstanie ruchowy odruch warunkowy $\Sigma_{a_0} \rightarrow V$.

2^o Jeżeli w czasie działania danego bodźca s , wywołujemy u psa jakimkolwiek sposobem ruch V i zespół ten wzmacniamy przez pokarm, nie wzmacniając każdego ze składników zespołu, stosowanego oddzielnie, to z jednej strony, powstanie pokarmowy odruch warunkowy na kompleks $s+v$ ($s+v \rightarrow \beta$), odróżnicowany od poszczególnych składników (dośw. *Zelionego*, *Manużyłowa* i *Kryłowa*, str. 120), z drugiej zaś strony, bodziec s zacznie wywoływać ruch V , t. j. powstanie ruchowy odruch warunkowy $s \rightarrow V$.

O ile pokarmowy odruch warunkowy na bodźce proprioceptywne jakiegoś ruchu został przez szkołę *Pawłowa* stwierdzony i należycie zbadany, o tyle drugą stroną opisanego wyżej zjawiska, t. j. ruchowym odruchem warunkowym, otrzymanym w naszych doświadczeniach, właściwie dotychczas szkoła *Pawłowa* nie zajmowała się ¹⁾. Tymczasem, zjawisko powyższe, t. j. powstająca w opisanych wyżej warunkach reakcja ruchowa, nie daje się wyprowadzić z zasad ogólnych, które przyjmuje teoria odruchów warunkowych i nie daje się podciągnąć pod schemat ogólny zwykłych odruchów warunkowych.

Jak to wyjaśniliśmy w swoim czasie (por. str. 113), mechanizm zwykłego odruchu warunkowego *Pawłowa* polega na tem, że jeżeli jednocześnie zadziałają dwa bodźce a i b (gdzie bodziec b jest silniejszy niż a) i, jeżeli takie skojarzenie powtórzy się pewną ilość razy, to bodziec a , zamiast swej własnej reakcji (α), zacznie wywoływać reakcję bodźca silniejszego β t. j. powstanie warunkowy odruch $a \rightarrow \beta$. Wyrażając się obrazowo, powiadamy, że energia z ośrodka słabego bodźca zostaje skierowana do ośrodka bodźca silniejszego i wywołuje jego reakcję. Bezpośredni następstwem tego faktu jest to, że w zwykłych odruchach warunkowych, reakcja na bodziec warunkowy jest zawsze jakościowo identyczna z bezwarunkową reakcją bodźca wzmacniającego.

¹⁾ Nie możemy tutaj brać pod uwagę sporadycznych faktów, otrzymanych np. przez *Frołowa* lub *Zelionego*, jak również ruchowych odruchów warunkowych otrzymywanych na dzieciach metodą *Iwanowa - Smolenskigo* (por. str. 135), których autorowie, ani nie uświadamiali sobie odrębnej istoty otrzymanych przez nich zjawisk, ani nie starali się głębiej ich zanalizować, traktując fakty te, jako proste odruchy warunkowe i zadawalniając się ich konstatowaniem.

W otrzymanym przez nas odruchu ruchowym, stan rzeczy jest zasadniczo odmienny. Reakcją tego odruchu warunkowego jest ruch, będący pokarmowym bodźcem warunkowym, t.j. ruch, który nigdy nie był bezwarunkową reakcją pokarmową, dotychczas nie miał z nią nic wspólnego i dopiero przez nas został z odruchem pokarmowym skojarzony. Odruch ten nie może polegać na prostym przechodzeniu energii z ośrodka bodźca warunkowego, do ośrodka bodźca bezwarunkowego, lecz musi posiadać mechanizm inny, bardziej zawiły. Do rozważań nad istotą tego mechanizmu przejdziemy w cz. III niniejszej pracy.

Ażeby uniknąć nieporozumień terminologicznych i wyraźnie zaznaczyć odrębność mechanizmu opisanego przez nas ruchowego odruchu warunkowego, nazwiemy odruch ten odruchem warunkowym typu II-go, w odróżnieniu od zwykłych odruchów warunkowych *Pawłowa*, które nazywać będziemy odruchami warunkowymi typu I-go.

Tak więc, odruchem warunkowym typu I-go będzie zwykły odruch warunkowy *Pawłowa*, w którym pewien bodziec, nie mający dotychczas nic wspólnego z danym odruchem bezwarunkowym, przez połączenie kilkakrotne z tym odruchem, sam poczyną dawać jego reakcję. Odruchem warunkowym typu II-go będzie odruch, w którym, przez wytworzenie odruchu warunkowego typu I-go na zróżnicowany kompleks bodźców, którego jednym składnikiem jest bodziec proprioceptywny pewnego ruchu, pozostały składnik poczyną dawać reakcję w postaci tego ruchu. Ten pozostały składnik kompleksu będziemy określali jako bodziec warunkowy typu II-go.

Biorąc pod uwagę poprzednie nasze oznaczenia schematyczne, możemy to wyrazić tak, że

bodziec a , wzmacniany odruchem $b \rightarrow \beta$, daje odruch warunkowy typu I-go $a \rightarrow \beta$.

zróżnicowany kompleks $s \vdash v$, wzmacniany odruchem $b \rightarrow \beta$, daje odruch warunkowy typu I-go $s \vdash v \rightarrow \beta$ oraz odruch warunkowy typu II-go $s \rightarrow V$.

Widzimy stąd, że odruch warunkowy typu II-go pozostaje zawsze w łączności z odruchem warunkowym typu I-go. Pod działaniem bodźca s pojawia się reakcja warunkowa typu II-go V ,

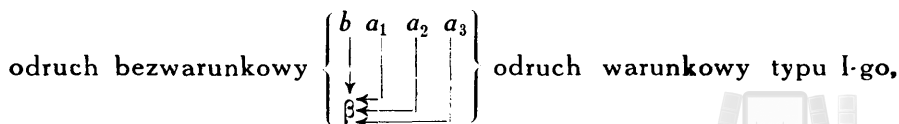
a tem samem pojawia się bodziec proprioceptywny v , który uzupełnia bodziec s do kompleksu warunkowego $s + v$ i przez to wywołuje reakcję β odruchu warunkowego typu I-go.

Zjawisko to, które schematycznie możemy oznaczyć $(s \rightarrow V) \rightarrow \beta$, jest właściwie zjawiskiem odruchowym o dwóch kolejno pojawiających się reakcjach V i β . Winno ono wystąpić zawsze, gdy wytwarzamy odruchy warunkowe (pokarmowe) na bodźce proprioceptywne, czyli należące do analizatora ruchowego. Dlatego też całokształt tego zjawiska, czyli odruch warunkowy $(s \rightarrow V) \rightarrow \beta$ powinniśmy nazywać odruchem warunkowym analizatora ruchowego.

Wspominaliśmy poprzednio, że reakcja naszych odruchów, t. j. odruchów warunkowych typu II-go, tem się różni od reakcji odruchów warunkowych typu I-go, że, o ile reakcja odruchów warunkowych typu I-go jest zawsze jakościowo identyczna z reakcją odruchu bezwarunkowego wzmacniającego, o tyle reakcja odruchów warunkowych typu II-go jest od tej reakcji odmienna, może składać się z najrozmaitszych ruchów, które, do czasu wytworzenia tego odruchu warunkowego typu II-go, mogły nie mieć nic wspólnego ze wzmacniającym ten odruch odruchem pokarmowym. Innymi słowy, jeżeli odruch bezwarunkowy jest $b \rightarrow \beta$, to odruch warunkowy typu I-go musi przybrać postać $a \rightarrow \beta$, czyli wszelki bodziec warunkowy typu I-go może wywoływać jedynie reakcję β , gdy tymczasem, na tym samym odruchu bezwarunkowym $b \rightarrow \beta$ zbudowany odruch warunkowy typu II-go będzie $s \rightarrow V$, w którym reakcja V może być najrozmaitsza. To pociąga za sobą następujące konsekwencje:

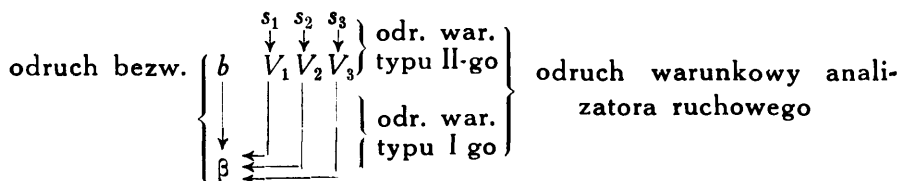
¹⁰ Poszczególne odruchy warunkowe typu I-go, zbudowane na jednym i tym samym odruchu bezwarunkowym, mogą się różnić od siebie jedynie bodźcami, czyli łuki tych odruchów mogą mieć różne tylko drogi dośrodkowe, natomiast droga odśrodkowa musi dla nich wszystkich być wspólna (schemat I).

S C H E M A T I.



2^o Odruchy warunkowe typu II-go, wzmacniane jednym i tym samym odruchem bezwarunkowym mogą się różnić nie tylko bodźcami, ale również i reakcjami, czyli łuki tych odruchów mogą posiadać różne zarówno do —, jak i odśrodkowe drogi (schemat II).

S C H E M A T II.



V.

Po zapoznaniu się z istotą i sposobem wytwarzania się odruchu warunkowego typu II-go, przechodzimy obecnie do kwestii hamowania tych odruchów.

1. Wygasanie.

Doświadczenie 22.VII.29. *A.* Pies miał wyrobiony odruch warunkowy typu II-go: ton → podniesienie tylnej prawej łapy (por. rys. 4, str. 152). Poczynając od 31' 30'' omawianego seansu doświadczalnego przestaliśmy wzmacniać przez pokarm ruchy łapy, pojawiające się na ton. Przebieg wygasania reakcji ruchowej pokazuje nam tabl. IX.

Doświadczenie 10.II. 28. *B.* Opisany na str. 157 (dośw. 4. II. 28. *B.*) odruch: metronom 152/1' → szczekanie, zaprzestano wzmacniać przez pokarm. Przebieg wygasania tego odruchu pokazuje rys. 7 (str. 158).

Widzimy z tych doświadczeń, że jeżeli przestać wzmacniać odruch warunkowy II-go typu zapomocą pokarmu, to on wygasa — zostaje zahamowany.

Wygasanie odruchu warunkowego typu II-go nie odbywa się równomiernie, jak to wiadać z obydwóch załączonych protokołów (tabl. IX i rys. 7). Odruch, który już wygasł, pojawia się co pewien czas nanowo. Niekiedy można stwierdzić podczas doświadczenia przyczyny tego nagłego pojawienia się wygasłego już odruchu, w postaci hałasów, których niepodobna uniknąć w zwykłej pracowni, nie posiadającej izolowanych akustycznie kamer. Można, owe pojawienie się nanowo wygasłego odruchu, spowodować

T A B L I C A IX.
T A B L E A U IX.

Dośw.
Exp.

22. VII. 29. A.

Nr. N-os	Minuty doświadczenia Minutes de l'expérience	Reakcja warunkowa ruchowa Réaction conditionnelle motrice	Nr. N-os	Minuty doświadczenia Minutes de l'expérience	Reakcja warunkowa ruchowa Réaction conditionnelle motrice
1	31'30''	+	9	50'30''	+
2	34'	+	10	51'30''	+
3	37'30''	+	11	53'30''	+
4	40'30''	+	12	54'30''	+
5	43'	—	13	56'	—
6	43'30''	+	14	57'	—
7	47'30''	+	15	58'	—
8	49'	—	16	59'30''	—

umyślnie przez zastosowanie bodźca nowego dla danego zwierzęcia, wywołującego t.zw. reakcję orientacyjną. Wszystko to będą czynniki egzogeniczne, powodujące (tak samo, jak w odruchu warunkowym I-go typu), rozhamowanie odruchu warunkowego II-go typu.

Były jednak wypadki, gdy pojawienie się nanowo, zahamowanej już reakcji ruchowej, nie można było związać z żadnym uchwytnym bodźcem zewnętrznym. Należy więc przypuszczać, że muszą istnieć również pewne czynniki endogeniczne, które sprawiają, że linja wygasania odruchu warunkowego typu II-go wykazuje szereg skoków w kierunku pobudzenia. Przypuszczenie to tembardziej jest prawdopodobne, że wygasanie odruchu warunkowego typu I-go również ma przebieg falisty, nawet wtedy, gdy jest przeprowadzone w kamerze akustycznie izolowanej.

2. Różniczkowanie (hamowanie różniczkowe).

Doświadczenie 16.IV.28. B. Po wytworzeniu się w doświadczeniu 17.II.28.B. (str. 157) odruchu warunkowego typu II: ton fisharmonji C → podniesienie tylnej lewej łapy, i po całkowitem zniknięciu stadjum uogólnienia tego odruchu na bodźce ciągle otoczenia, okazało się, że i inne tony fisharmonji wywołują ten sam ruch. Jest to zjawisko znane z teorii odruchów warunkowych typu I-go pod nazwą pierwotnej generalizacji odruchu warunkowego. Dn. 16.IV.28 poczęliśmy stosować ton G fisharmonji (tej samej oktawy), nie wzmacniając przez pokarm ruchu podniesienia nogi na ten ton, natomiast wzmacniając nadal ruch ten, występujący na ton C. Przebieg różnicowania nie był jednostajny. Po szeregu zastosowań tonu G, znikał efekt ruchowy — po wzmocnieniu podniesienia łapy na ton C, reakcja ruchowa na ton G pojawiała się nanowo (rys. 12 krzywa 1, str. 176). Dopiero po około 8-iu seansach doświadczalnych ruch kończyny na ten ton został zahamowany, tem samem, ton G odróżnicował się od tonu C (rys. 9).

3. Hamowanie warunkowe.

Doświadczenie V.28. B. U psa, który miał już wytworzone, między innymi, odruchy warunkowe typu II-go: 1) podniesienie tylnej lewej kończyny na ton C fisharmonji i 2) podniesienie przedniej lewej kończyny na zapalenie lampki, zaczęto stosować niekiedy, jednocześnie z tonem C fisharmonji, bodziec skórny

HAMOWANIE WARUNKOWE I RÓŻNICOWE



Rys. 8. Hamowanie warunkowe odruchu warunkowego typu II-go (odm. I)

- I. Bodziec skórny — hamulec warunkowy typu II-go
- II. Ton C fisharmonji — bodziec warunkowy typu II-go
- III. Ruchy tylnej lewej kończyny.

Dessin 8. Inhibition conditionnelle du réflexe conditionnel du 2-e type (var. I)

- I. Excitateur de la peau — inhibiteur conditionnel du 2-e type
- II. Ton C de l'harmonium — excitateur conditionnel du 2-e type
- III. Mouvements de la patte gauche postérieure.

Rys. 9. Hamowanie różniczkowe odruchu warunkowego typu II-go (odm. I)

- I. Ton C — bodziec warunkowy typu II-go
- ton G — hamulec różniczkowy typu II-go
- II. Ruchy kończyny tylnej lewej.

Dessin 9. Inhibition différentielle du réflexe conditionnel du 2-e type (var. I)

- I. Ton C — excitateur conditionnel du 2-e type
- ton G — inhibiteur différentiel du 2-e type
- II. Mouvements de la patte postérieure gauche.

w postaci puszczenia prądu powietrza na pewną okolicę skóry brzucha ¹⁾. Jeżeli na kompleks: ton C + bodziec skórny, występował ruch podniesienia łapy, to ruchu tego nie wzmacniano, natomiast wzmacniano jedynie ruchy, które pojawiały się na sam ton C. Po pewnym czasie ruchy podniesienia tylnej lewej łapy na ton, stosowany wraz z bodźcem skórnym, przestały występować, a występowały nadal jedynie na sam ton. Bodziec skórny stał się w ten sposób hamulcem warunkowym typu II-go (rys. 8). Po wytworzeniu się hamulca warunkowego, wypróbowaliśmy działanie tego hamulca na odruch warunkowy typu II-go: lampka → podniesienie przedniej nogi. Okazało się, że na kompleks: lampka + bodziec skórny, pies łapy nie podniósł. Fakt ten dowodzi, że hamulec wyrobiony na jednym odruchu warunkowym II-go typu, może hamować również i inne odruchy warunkowe II-go typu.

Z ostatnio opisanych doświadczeń wynika, że wszelkiego rodzaju hamowania, które otrzymuje się na odruchach warunkowych typu I-go, można również otrzymać na odruchach warunkowych typu II-go. Odruchy te możemy gasić, różnicować, lub hamować zapomocą hamulców warunkowych, posiadających (jak w zwykłych odruchach warunkowych) zdolność hamowania także innych odruchów warunkowych typu II-go, wzmacnianych przez pokarm.

Prócz tego, zahamowane reakcje odruchów warunkowych typu II-go mogą ulegać, analogicznie do reakcji odruchów warunkowych typu I, rozhamowaniu pod wpływem bodźców wywołujących reakcję orientacyjną.

Jeżeli teraz weźmiemy pod uwagę, że z jednej strony, w zjawisku odruchu warunkowego analizatora ruchowego ($s \rightarrow V$) $\rightarrow \beta$, uczestniczą obydwie reakcje — zarówno typu I-go: β , jak i typu II-go: V , a z drugiej strony, jak to dopiero co wykazaliśmy, hamowanie reakcji typu II-go występuje w warunkach analogicznych do tych, jakie ustaliła szkoła *Pawłowa* dla reakcji typu I-go, to nasunie nam się zagadnienie, mające pierwszorzędne znaczenie dla wyświetlenia mechanizmu odruchów warunkowych analizatora ruchowego, a mianowicie, jakie panują zależności w czasie hamowania tych odruchów, pomiędzy dwiema ich reakcjami: V i β . Innymi słowy, która z tych reakcji zanika wcześniej i która z nich jest bardziej podatna na działanie czynników wywołujących roz-

¹⁾ Nie był to czysty bodziec skórny, gdyż posiadał wyraźne domieszki dźwiękowe.

hamowanie. Zagadnienie powyższe wymaga pod względem opracowania doświadczalnego, całkowitej izolacji akustycznej, którą nie rozporządzaliśmy i dlatego materiał w tej kwestji dotychczas przez nas zebrany, uważamy za niewystarczający dla wyciągania ogólniejszych wniosków¹⁾.

R o z d z i a ł I I.

Odruchy warunkowe typu II-go. Bodźce dodatnie i ujemne.

I.

W rozdziale poprzednim opisaliśmy odruch warunkowy typu II-go, zbudowany na odruchu pokarmowym, jako na odruchu bezwarunkowym, wzmacniającym. Jest to, oczywiście, poszczególny przypadek odruchów warunkowych typu II-go, trudno bowiem przypuszczać, aby tak zasadniczy mechanizm postępowania zwierząt, jakim jest odruch warunkowy typu II-go, był zależny jedynie od bodźców pokarmowych. Powstaje więc teraz zagadnienie wytwarzania odruchów warunkowych typu II-go zapomocą innych bodźców wzmacniających. Przedewszystkiem należy sprawdzić, jaką postać przybierze zjawisko, opisywane przez nas w poprzednim rozdziale, jeżeli zamiast bodźca pokarmowego użyjemy jakiegos bodźca odruchu obronnego.

Doświadczenie 7. V. 28. B. Jako bodźca odruchu obronnego używano w tem doświadczeniu dmuchania dość słabym strumieniem powietrza w ucho psa. W tym celu, w okolicy małżowiny usznej zwierzęcia była umieszczona mała rurka ebonitowa połączona długą rurką kauczukową z gumowym balonikiem, znajdującym się w ręku eksperymentatora. Reakcja obronna na owo „dmuchanie w ucho” była bardzo silna. Wyrażała się ona w postaci szczekania, raptownych ruchów głowy w kierunku dmuchającego przyrządu i prób ukąszenia przedmiotów, znajdujących się z tej strony. Doświadczenie było prowadzone w ten sposób, że podnoszono psu biernie prawą tylną kończynę i, bezpośrednio po każdym takim biernie wykonanym ruchu V, stosowano natychmiast wyżej wymieniony bodziec odruchu obronnego. Biernie podnoszenie łapy odbywało się z poza ekranu, zapomocą opuszczającego się ciężarka, napinającego sznurek przerzucany przez blok i podnoszący kończynę. Okazało się, że ciężarek $\frac{1}{2}$ -kilowy, który z początku z łatwością pod-

¹⁾ Doświadczenia wykonane przez nas w kamerze akustycznie izolowanej w laboratorium Pawłowa w r. 1932. wykazują, że stosunki tu są dość skomplikowane. Otrzymane wyniki będą podane w pracach następnych.

nosił łapę zwierzęcia, po pewnym czasie przestał wywoływać to podnoszenie. Aby podnieść łapę należało stosować ciężarki coraz większe i w końcu, nawet ciężarek 3-kilowy nie był wystarczający. Kończyna przybrała w tym okresie pozycję wybitnie różną od normalnej. Znikło normalne zgięcie w stawie skokowym — noga zupełnie się wyprostowała i, gdy się ją podnosiło siłą, pozostawała nadal wyprężona. Niekiedy pies przebierał trzema pozostałymi kończynami, lecz prawa tylna łapa pozostawała stale nieruchoma i wyglądała tak, jakby przyrosła do podstawy stojaka.

Z doświadczenia tego widzimy, że przez wzmacnianie biernych podnoszeń łapy zapomocą bodźca odruchu obronnego, nie tylko nie otrzymaliśmy „samoistnych” ruchów tej łapy, ale wprost przeciwnie, pojawiła się czynna obrona przed temi ruchami, w postaci napinania się mięśni antagonistycznych, uniemożliwiająca (ewent. utrudniająca) bierne wykonanie ruchów.

Tak więc, wynik tego doświadczenia dowodzi, że jeżeli wzmacniać pewien bodziec proprioceptywny v , pojawiający się podczas ruchu V , zapomocą bodźca odruchu obronnego, to reakcja odruchu warunkowego typu II-go przejawia się w zupełnie innej postaci, niż w przypadku, gdy bodźcem wzmacniającym jest pokarm. Zamiast pojawienia się czynnych ruchów V , jak w przypadku z pokarmem, występuje czynne napinanie się mięśni antagonistycznych względem uczestniczących w tych ruchach. Tę reakcję, polegającą na uniemożliwieniu pojawienia się ruchu V , oznaczmy schematycznie, jako reakcję $\sim V$. Ponieważ w ostatnim doświadczeniu, unikanie podnoszenia łapy występuje jedynie podczas doświadczenia, natomiast łapa ta poza doświadczeniem zachowuje się normalnie, przeto rozumując, jak w rozdziale I niniejszej części (str. 143 i 144) dochodzimy do wniosku, że mamy tu do czynienia z odruchem warunkowym typu II-go, wytworzonym na bodźce ciągle otoczenia w postaci $\Sigma a_0 \rightarrow \sim V$.

Tak więc, przez wzmacnianie w pewnych okolicznościach bodźca proprioceptywnego v zapomocą odruchu obronnego, otrzymujemy odruch warunkowy typu II-go na bodźce ciągle otoczenia Σa_0 , którego reakcja wyraża się w postaci ruchu, antagonistycznego względem tego, który był wzmacniany przez bodziec odruchu obronnego, inaczej, otrzymujemy tu reakcję ruchową $\sim V$, niedopuszczającą do pojawienia się bodźca proprioceptywnego v .

Po otrzymaniu powyższego odruchu $\Sigma a_0 \rightarrow \sim V$, nasuwają się następujące kwestje wymagające rozwiązania.

1⁰ Czy odruch warunkowy typu II-go, mający jako efekt przeciwstawianie się ruchowi, wzmacnianemu przez bodziec odruchu obronnego, występuje również wtedy, gdy wzmacniany bodziec proprioceptywny v będziemy wywoływali nie na drodze ruchów biernych, jak w ostatnim doświadczeniu, ale na drodze odruchowej, zapomocą ruchów czynnych zwierzęcia, jak to czyniliśmy w stosunku do pokarmu w doświadczeniu 17. II. 28. B., (str. 157)?

2⁰ Czy odruch warunkowy typu II-go, wzmacniany przez bodziec odruchu obronnego, można otrzymać nie tylko na bodźce ciągłe otoczenia Σa_0 , lecz również na pewne określone bodźce s . Innymi słowy, czy można wytworzyć odruch warunkowy typu II-go $s \rightarrow \sim V$ i jaki jest przebieg owego wytwarzania?

Zagadnienia te zmierzają do wyjaśnienia, czy, chociaż reakcje odruchów warunkowych typu II-go, otrzymane zapomocą bodźców pokarmowych i bodźców obronnych są wprost przeciwne, wytwarzanie tych odruchów jest w obu wypadkach analogiczne.

W celu rozwiązania tych zagadnień skonstruowano doświadczenie następujące:

Doświadczenie 5. III. 28. B. Bodźcem odruchu obronnego, stosowanym w tem doświadczeniu, był strumień wody puszczany z rozpylacza na łeb psa. Reakcja obronna na ten bodziec wyrażała się w kichaniu, ruchach głowy i cofaniu jej z pola zasięgu rozpylacza. Jako ruchu V , użyliśmy ruchu rzucania się psa na miskę na odgłos spadającego pokarmu i ruchów zjadania tego pokarmu. Jak widzimy, ruch V był tu efektem bardzo silnego odruchu, mianowicie, odruchu pokarmowego (który oznaczmy $c \rightarrow V$). Bodźcem s , na który wyrabialiśmy nasz odruch warunkowy typu II-go, był dźwięk cewki indukcyjnej.

Aby w doświadczeniu tem postępować analogicznie do doświadczeń opisanych w cz. I-iej niniejszego rozdziału, należało:

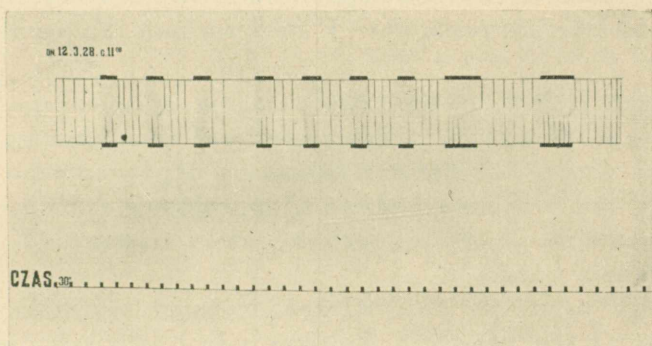
1⁰ Kompleks $s + v$, t. j. ruch rzucania się do miski, występujący podczas dźwięku cewki indukcyjnej, wzmacniać przez bodziec odruchu obronnego.

2⁰ Samego s i samego v , t. j. samego dźwięku cewki, ani też ruchu rzucania się na pokarm w przerwie między jednym i drugim dźwiękiem cewki nie wzmacniać przez bodziec odruchu obronnego.

Doświadczenie prowadzone było w sposób następujący:

Co 10" — 20", do miski, znajdującej się przed zwierzęciem, spadał mały kawałek kiełbasy („bodziec c"). Pies rzucał się do miski i zjadał kiełbasę (reakcja na bodziec c, sumarycznie oznaczona przez „ruch V"). Co 1 — 3' odzywał się dźwięk cewki (bodziec s). Jeżeli podczas tego dźwięku pies rzucał się na kiełbasę, to pozwalano mu ją zjeść (aby reakcja V spełniła się całkowicie), lecz natychmiast potem (mając już wtedy kompleks $s + v$) działano na psa wyżej opisanym bodźcem odruchu obronnego.

Po pewnym czasie pies nie tylko przestał brać pokarm z miski, lecz podczas tego dźwięku odwracał łeb od pokarmu, zamykał oczy, wydawało się napozór, że śpi. Mieliśmy tu do czynienia z ruchem antagonistycznym do rzucania się na pokarm (czyli z reakcją $\sim V$). Po zaprzestaniu dźwięku pies przez krótki czas pozostawał w poprzedniej pozycji, potem nagle, jakby się budził, rzucał się do miski i zjadał wszystkie kawałki kiełbasy, które się tam nagromadziły przez czas działania cewki. Oto część protokołu jednego z tych doświadczeń (rys. 10 dośw. 12. III. 28. B.).



Rys. 10. Odruch warunkowy typu II-go (odm. 2-ga).

Powstrzymywanie reakcji pokarmowej za pomocą bodźca ujemnego.

- Kreski poziome dolne — trwanie dźwięku cewki indukcyjnej
- Kreski pionowe dolne — bodźce pokarmowe (spadanie pokarmu do miski)
- Kreski pionowe górne — reakcje odruchu pokarmowego (wzięcie pokarmu)
- Kreski poziome górne — okresy zahamowania reakcji pokarmowej.

Dessin 10. Réflexe conditionnel du 2-e type (var. 2).

Enrayement de la réaction à la nourriture à l'aide de l'excitateur négatif.

- Tirets horizontaux inférieurs — durée du son de la bobine inductive
- Tirets verticaux inférieurs — excitateurs nutritifs (nourriture qui tombe dans une assiette)
- Tirets verticaux supérieurs — réactions du réflexe nutritif (prise de la nourriture)
- Tirets horizontaux supérieurs — phases d'inhibition de la réaction nutritive.

Z protokołu tego widzimy, że w okresie działania cewki odruch pokarmowy ($c \rightarrow V$) nie występuje, chociaż pokarm co pewien czas spada do miski, (czyli pomimo obecności bodźca c). To nas uprawnia do twierdzenia, że w okresie tym odruch pokarmowy jest zahamowany, czyli, że bodziec s (cewka) hamuje odruch pokarmowy $c \rightarrow V$. Pozatem, z poprzedniego opisu doświadczenia widocznem było, że cewka zaczyna wywoływać ruch antagonistyczny względem V , czyli, że mamy tu do czynienia z wyrobieniem się odruchu $s \rightarrow \sim V$.

Tak więc, z doświadczenia powyższego możemy wyciągnąć wnioski następujące:

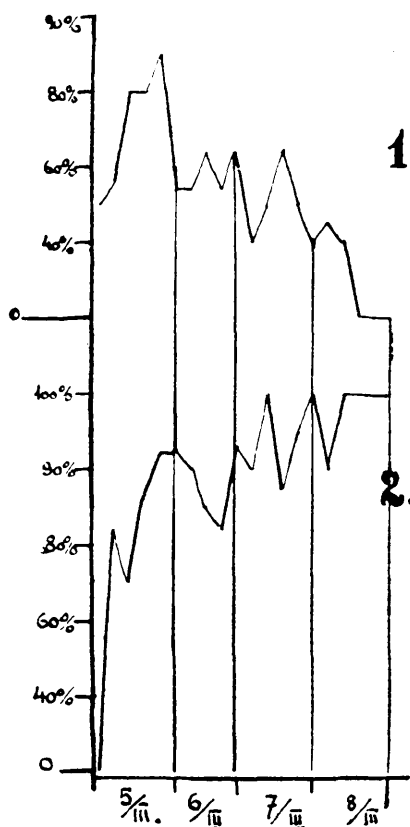
1^o Jeżeli wzmacniać przez bodźce odruchu obronnego kompleks bodźców $s + v$, gdzie v jest bodźcem proprioceptywnym pewnego ruchu V , to powstaje odruch warunkowy typu II-go $s \rightarrow \sim V$, którego reakcja $\sim V$ jest ruchem antagonistycznym względem V .

2^o Jako ruch V , podczas wytwarzania opisywanego odruchu warunkowego typu II-go, możemy stosować ruch czynny, t. j. wywołany na drodze odruchowej, zapomocą odpowiedniego odruchu $c \rightarrow V$. W tym wypadku bodziec s , wywołujący reakcję $\sim V$, będzie jednocześnie hamował ruch V , który winien był wystąpić po zadziałaniu bodźca c .

Wynik ostatnich doświadczeń możemy wyrazić w sposób następujący: Jeżeli kompleks bodźców $s + v$ (gdzie bodziec v jest bodźcem proprioceptywnym ruchu V) jest wzmacniany przez odruch obronny, a poszczególne składniki s i v nie są wzmacniane, to wytwarza się odruch warunkowy typu II-go $s \rightarrow \sim V$, za którego pomocą, składnik eksteroceptywny s , powstrzymując ruch V , nie dopuszcza do wytworzenia się kompleksu $s + v$.

Przebieg wytwarzania się odruchu warunkowego $s \rightarrow \sim V$, wzmacnianego przez odruch obronny, jest analogiczny do przebiegu wytwarzania się odruchu warunkowego $s \rightarrow V$, wzmacnianego przez odruch pokarmowy.

Doświadczenie 5.III.28.B. (ciąg dalszy). Rys. 11 przedstawia przebieg wytwarzania się odruchu warunkowego, w którym dźwięk cewki powstrzymuje reakcję odruchu pokarmowego. Krzywa 2 podaje procent powstrzymanych reakcji pokarmowych podczas dźwięku cewki. Widzimy z niej, jak procent ten



Rys. 11. Przebieg wytwarzania odruchu warunkowego typu II-go (odm. 2-ga), dośw. 5.III.28. B.

Powstrzymywanie reakcji pokarmowej przy pomocy bodźca ujemnego.

Odcięta — czas doświadczeń
(2 mm = 10 min.)

Rzędna — % powstrzymanych reakcji pokarmowych

1. w przerwach między okresami działania cewki
2. podczas działania cewki.

Dessin 11. Le cours de la formation du réflexe conditionnel du 2-e type (var. 2) exp. 5.VIII.28. B.

Enrayement de la réaction nutritive à l'aide de l'excitateur négatif.

L'abscisse: temps de l'expérience
(2 mm. = 10 min.).

L'ordonnée: % de l'enrayement des réactions nutritives.

1. dans les intervalles entre l'action de la bobine inductive.
2. pendant l'action de la bobine inductive.

stale wzrasta. Odruch pokarmowy podczas działania cewki zostaje powstrzymany. Na początku wytwarzania się tego zjawiska, odruch pokarmowy zostaje powstrzymany nie tylko podczas działania cewki, ale i w przerwach. Widzimy to z krzywej 1, podającej procent reakcji powstrzymywanych w przerwach między jednym a drugim działaniem cewki. Krzywa ta na początku wzrasta podobnie jak krzywa 2. Dowodzi to, że mamy tu zjawisko uogólnienia odruchu warunkowego na bodźce ciągle otoczenia, t. j. wytwarzanie odruchu $\Sigma a_0 \rightarrow \sim V$. W następstwie jednak, krzywa 1 spada, odruch powstrzymywania ruchu V różnicuje się do okresu działania cewki.

Z doświadczenia powyższego widzimy, że analogicznie do wytwarzania się odruchu warunkowego typu II-go, wzmacnianego, przez pokarm, przy wyrabianiu się odruchu warunkowego typu II-go

przez wzmacnianie bodźcem reakcji obronnej, mamy również do czynienia z pierwotnem stadium uogólnienia się odruchu na kompleks ciągłych bodźców otoczenia ($\Sigma a_0 \rightarrow \sim V$), a następnie dopiero, odruch ten różnicuje się do właściwego bodźca s ($s \rightarrow \sim V$).

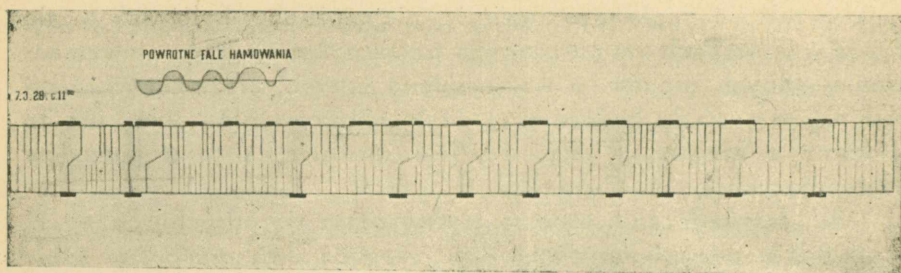
Jednak, pomiędzy odruchem warunkowym typu II-go, wyrobianym zapomocą wzmacniania przez pokarm, a odruchem, wyrobianym przez wzmacnianie zapomocą bodźca odruchu obronnego, istnieje zasadnicza różnica co do sposobu stosowania wzmocnienia. Ponieważ odruchy warunkowe typu II-go, wzmacniane przez pokarm, dają jako reakcję ruch, który winien ulec wzmocnieniu, przeto za każdym razem, gdy odruch taki wystąpi w sposób prawidłowy, musi być wzmocniony, aby w następstwie nie wygasł. Natomiast odruchy warunkowe typu II-go, wzmacniane zapomocą bodźca odruchu obronnego, dając reakcję antagonistyczną względem ruchu ulegającego wzmocnieniu, nie powinny być wcale wzmacniane, gdy wystąpią w sposób prawidłowy. Wprost przeciwnie, jeżeli z jakichkolwiek powodów ruch, który winien być powstrzymany, pojawi się, t.j., gdy dany odruch warunkowy typu II-go nie wystąpi, wtedy dopiero należy zastosować bodziec wzmacniający. O ile więc, po wytworzeniu się odruchu warunkowego typu II-go, wzmacnianego przez pokarm, musimy ciągle stosować bodźce wzmacniające, o tyle po wytworzeniu się odruchu warunkowego typu II-go, wzmacnianego przez bodziec odruchu obronnego, odruch warunkowy typu II-go niewygasza, chociaż bodźca wzmacniającego właściwie wcale nie stosujemy. Tak np., po wytworzeniu się odruchu powstrzymywania ruchów pokarmowych przez dźwięk cewki, w doświadczeniu z dn. 9.III, przy 26 połączeniach cewki z pokarmem, bodziec reakcji obronnej został zastosowany zaledwie raz jeden.

Z powyższego wynika, że jeżeli przez wzmacnianie zapomocą bodźca odruchu obronnego, odruch warunkowy typu II-go został wytworzony, to ruch V nie powinien już więcej wystąpić, a więc, po wytworzeniu się uogólnionego odruchu warunkowego typu II, wzmacnianego zapomocą bodźca obronnego, w postaci odruchu $\Sigma a_0 \rightarrow \sim V$, ruch V nie powinienby się już wcale pojawiać, ani w przerwach, ani podczas działania bodźca s . Gdyby jednak

sprawa tak się miała rzeczywiście, nie możnaby było (jak to się dzieje w odruchach wzmacnianych przez pokarm) przez niewzmacnianie jednych ruchów, a wzmacnianie innych, zróżnicować odruchu $\Sigma a_0 \rightarrow \sim V$ do bodźca s . Jednak różnicowanie takie, jak to widzimy z krzywej 1, rys. 11, jest możliwe, a to z powodów następujących.

W doświadczeniu tem, po wytworzeniu się odruchu $\Sigma a_0 \rightarrow \sim V$, w układzie nerwowym zwierzęcia powstają dwa przeciwne sobie procesy. Z jednej strony, bodziec c (pokarm spadający na miskę) ma tendencję do wywołania reakcji odruchowej w postaci ruchu V (schwytywanie pokarmu), z drugiej strony, bodźce ciągłe otoczenia Σa_0 , na mocy wytworzonego odruchu warunkowego typu II-go, nie dopuszczają do pojawienia się ruchu V , dając reakcję $\sim V$. Powstaje więc w ośrodku ruchu V , jak się Pawłow wyraża, „trudne spotkanie” (trudnaja wstrecza) dwóch procesów—pobudzenia i hamowania. Wytwarza się wtedy stan równowagi chwiejnej. W takich wypadkach, obydwie te procesy nie znoszą się nawzajem, ani też nie wytwarzają wypadkowej, tylko, jak to zresztą na zasadzie prawa „wspólnej drogi” (gemeinsame Strecke) Sherringtona należało przewidywać, pojawia się ten odruch, który ma nad drugim przewagę. Ponieważ siła obu tych, przeciwnych sobie odruchów ($\Sigma a_0 \rightarrow \sim V$ i $c \rightarrow V$) w pewnym okresie wytwarzania się naszego odruchu warunkowego typu II-go jest mniej więcej równa, przeto co chwila, to jeden, to drugi z tych odruchów uzyskuje przewagę i występuje najaw.

W opisywanem ostatnio doświadczeniu, zjawisko to wygląda w sposób następujący: po zaprzestaniu działania cewki, pies przez pewien czas trzyma jeszcze głowę odwróconą od miski, oczy ma zamknięte, wygląda jakby spał, potem nagle, jakby się obudził, rzuca się do miski i zjada zebrany tam pokarm. Przez jakiś czas bierze rzucany mu pokarm i znów nagle, bez żadnej zewnętrznej przyczyny, odwraca łeb i zapada w stan poprzedni. Zjawisko to powtarza się kilkakrotnie i posiada wyraźnie charakter fazowy. Fazy zahamowania odruchu pokarmowego stają się stopniowo coraz krótsze, aż znikają całkowicie. Przykład tej fazowości mamy w przytoczonym na rys. 12 protokule z doświadczenia d. 7.III.28 r. Podczas fazy zahamowania odruchu pokarmowego, bardzo demonstracyjnie występowało zjawisko dominanty; bodźce pokarmowe w tym okresie, zamiast wywoływać reakcję pokarmową, wzmacniały jeszcze bardziej powstrzymywanie tej reakcji — po każdym spadku pokarmu do miski, pies zamiast rzucić się do niej, jeszcze bardziej odwracał łeb w kierunku przeciwnym.



Rys. 12. Odruch warunkowy typu II-go (odm. 2-ga)

Powstrzymywanie reakcji pokarmowej przy pomocy bodźca ujemnego.

Kreski poziome dolne — trwanie dźwięku cewki indukcyjnej

Kreski pionowe dolne — bodźce pokarmowe (spadanie pokarmu do miski)

Kreski pionowe górne — reakcje odruchu pokarmowego (wzięcie pokarmu)

Kreski poziome górne — okresy zahamowania reakcji pokarmowej.

Dessin 12. Réflexe conditionnel du 2-e type (var. 2)

Enrayement de la réaction à la nourriture à l'aide de l'excitateur négatif.

Tirets horizontaux inférieurs — durée du son de la bobine inductive

Tirets verticaux inférieurs — excitateurs nutritifs (nourriture qui tombe dans une assiette).

Tirets verticaux supérieurs — réactions du réflexe nutritif (prise de la nourriture)

Tirets horizontaux supérieurs — phases d'inhibition de la réaction nutritive.

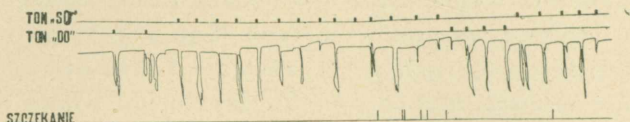
Dzięki więc owej fazowości w przebiegu zjawiska wytwarzania się odruchu $\Sigma_{a_0} \rightarrow \sim V$, co pewien czas pojawiają się ruchy V . Przez wzmacnianie tych ruchów zapomocą bodźca obronnego podczas działania cewki, w okresie tym uzyskuje decydującą przewagę odruch powstrzymywania reakcji pokarmowej, natomiast niewzmacnianie przez bodziec odruchu obronnego reakcji pokarmowej w przerwach między cewkami, daje decydującą przewagę w tych przerwach odruchowi pokarmowemu. Dlatego też, reakcja pokarmowa pojawia się wkońcu tylko w przerwach, a odruch warunkowy typu II-go, polegający na powstrzymywaniu tej reakcji, zostaje zróżnicowany do bodźca s.

Biorąc pod uwagę fakt, że przez wzmacnianie jakiegokolwiek ruchu zwierzęcia zapomocą bodźca obronnego otrzymujemy reakcję odwrotną względem tej, która powstaje przez wzmacnianie tego ruchu przez bodziec pokarmowy, możemy przewidzieć, jaki skutek odniesie zamiana wzmacniającego bodźca pokarmowego, w już wytworzonym odruchu warunkowym typu II-go $s \rightarrow V$, na bodziec obronny. Niewątpliwie, odruch $s \rightarrow V$ zostanie zahamowany, a powstanie na jego miejscu odruch $s \rightarrow \sim V$. Jak to już wiemy jednak z rozdziału poprzedniego, zwykłe zaprzestanie wzmacniania zapomocą pokarmu odruchu warunkowego $s \rightarrow V$ daje skutek identyczny. Podczas zwykłego bowiem wygasania i różniczkowania odruchu warunkowego $s \rightarrow V$, reakcja tego odruchu również zostaje zahamowana. Zachodzi więc teraz pytanie, czy hamowanie odruchu $s \rightarrow V$ ma przebieg identyczny w obu wypadkach.

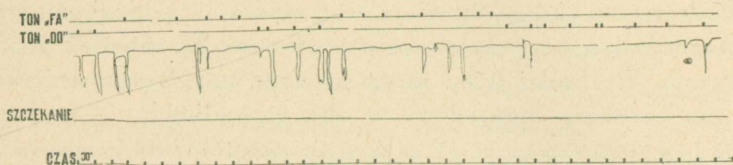
Doświadczenie 16. IV. 28. B. (por. str. 164). Po wyrobieniu odruchu warunkowego typu II: ton C fisharmonji $\rightarrow$ podniesienie tylnej lewej łapy, okazało się, że i inne tony fisharmonji, wskutek generalizacji, powodują również podniesienie tej łapy. Przystąpiono wówczas jednocześnie do różnicowania tonu C od tonu F poprzedniej i tonu G tej samej oktawy, co ton C, przytem w obu wypadkach postępowano różnie. Podniesienie łapy na ton G nie wzmacniano przez pokarm, natomiast, po podniesieniu łapy na ton F stosowano bodziec reakcji obronnej, w postaci strumienia wody z rozpylacza. Okazało się, że po szeregu doświadczeń nastąpiło odróżnicowanie tonu F i G od tonu C. Na tony F i G pies więcej łapy nie podnosił, podnosząc ją nadal na ton C. Odróżnicowanie to w obu wypadkach wystąpiło mniej więcej w tym samym czasie. Sam przebieg różnicowania był jednak zupełnie inny w jednym i drugim wypadku. Widzimy to najlepiej, porównując krzywe a i b, przedstawione na rys. 13. O ile przy zwykłym niewzmacnianiu ruchu V przez pokarm, różnicowanie (krzywa I) ma przebieg łagodny, ruchy V znikają stopniowo, o tyle różnicowanie zapomocą bodźca odruchu obronnego (krzywa II) przebiega z raptownem obniżeniem się reakcji V. Każde wzmocnienie ruchu V zapomocą bodźca odruchu obronnego wywołuje silne zahamowanie tych ruchów: przez długi czas nie pojawiają się one nawet na właściwy bodziec odruchu warunkowego, t. j. na ton C. Gdy jednak, ruchy na ton C pojawiają się ponowo, następny ton F okazuje się nieodróżnicowanym i znowu daje reakcję. Różnica w przebiegu obu tych różnicowań tłumaczy się tem, że aktualny proces hamowania, rozwijający się w ośrodku danego odruchu, jest silniejszy po wzmocnieniu tego ruchu przez bodziec odruchu obronnego, niż w wypadku, gdy ruch ten jest tylko niewzmacniany przez pokarm. Innemi słowy, wygasanie odruchu warunkowego typu II, zależne właśnie od siły tego aktualnego procesu hamowania, zachodzi szybciej i jest głębsze podczas stosowania bodźca odruchu obronnego, co jednak nie wywiera wyraźnego wpływu na szybkość stabilizacji tego procesu hamowania, przez wytworzenie z bodźca różnicowanego, stałego hamulca różniczkowego.

PRZEBIEG RÓŻNICOWANIA.

I. TON „SO” NIE WZMACNIANY POKARMEM



II. TON „FA” RÓŻNIC. BODŹCEM UJEMNYM



Rys. 13.

I. Przebieg różnicowania odruchu warunkowego typu II, odm. I, przez niewzmacnianie bodźca ujemnego (z serii 16.IV. 28. B).

1. Ton G („SO”) — hamulec różniczkowy
2. Ton C („DO”) — bodziec warunkowy
3. Ruchy tylnej lewej kończyny.
4. Szczekanie.

II. Przebieg różnicowania odruchu warunkowego typu II (odm. I) przez stosowanie bodźca ujemnego (z serii 16.IV. 28. B).

1. Ton F („FA”) — hamulec różniczkowy (bodziec warunkowy II-go typu, odm. 2-ga)
2. Ton C („DO”) — bodziec warunkowy
3. Ruchy tylnej lewej kończyny.

Dessin 12.

I. Le cours de la différenciation du réflexe conditionnel du 2-e type (var. I) à l'aide du non-renforcement par la nourriture (série 16.IV. 28. B).

1. Ton G („SO”) — inhibiteur différentiel
2. Ton C („DO”) — excitateur conditionnel.
3. Mouvements de la patte gauche postérieure.
4. Aboiement.

II. Le cours de la différenciation du réflexe conditionnel du 2-e type (var. I), obtenue à l'aide de l'excitateur négatif (série 16.IV. 28. B).

1. Ton F („FA”) — inhibiteur différentiel (excitateur conditionnel du 2-e type, var. 2-e).
2. Ton C („DO”) — excitateur conditionnel.
3. Mouvements de la patte gauche postérieure.

Ostatecznie więc z powyższego doświadczenia wyprowadzić można ten wniosek, że po wytworzeniu się odruchu warunkowego typu II-go $s \rightarrow V$, t. j., gdy kompleks $s+v$ jest pokarmowym bodźcem warunkowym, zaprzestanie wzmacniania tego kompleksu przez bodziec pokarmowy albo zamiana tego bodźca wzmacniającego na bodziec reakcji obronnej, daje w obu wypadkach identyczny rezultat ostateczny w postaci zahamowania odruchu warunkowego $s \rightarrow V$, a tem samem wytworzenia odruchu warunkowego typu II-go $s \rightarrow \sim V$.

II.

Zestawiając doświadczenia zawarte w rozdziale II niniejszej części, w których operowaliśmy odruchami warunkowymi typu II, otrzymanymi przez wzmacnianie przez pokarm, z doświadczeniami opisanymi powyżej, w których jako bodźca wzmacniającego używaliśmy bodźca odruchu obronnego, widzimy, że mamy tu do czynienia z dwoma różnymi rodzajami, dwiema odmianami odruchów warunkowych typu II.

Odmiana 1: Jeżeli kompleks dwóch bodźców $s+v$ (gdzie v jest bodźcem proprioceptywnym, powstałym podczas ruchu V) jest wzmacniany przez pokarm, a każdy ze składników, stosowany oddzielnie, nie jest wzmacniany, wówczas wytwarza się odruch warunkowy typu II-go, polegający na wywoływaniu ruchu V przez bodziec s .

Odmiana 2: Jeżeli kompleks dwóch bodźców $s+v$ jest wzmacniany przez bodziec odruchu obronnego, a poszczególne składniki nie są wzmacniane, wówczas wytworzy się odruch warunkowy typu II, polegający na tem, że bodziec s nie dopuszcza do pojawienia się ruchu V , czyli $s \rightarrow \sim V$.

Prócz powyższych dwóch odmian odruchów warunkowych typu II-go można skonstruować jeszcze 2 odmiany, a to w sposób następujący:

W odmianie 1-ej i 2-ej wzmacnialiśmy przez pokarm (wzgl. przez bodziec reakcji obronnej) kompleks $s+v$, pozostawiając bez wzmocnienia poszczególne składniki. Zachodzi pytanie, co się stanie, jeżeli będziemy postępowali odwrotnie, a mianowicie, jeżeli będziemy wzmacniali sam bodziec s , bez wzmacniania kompleksu

$s+v$. Innymi słowy, co się stanie, jeżeli ruch V będzie uzupełnieniem nie kompleksowego bodźca warunkowego, jak w odmianach 1-ej i 2-ej, lecz kombinacji hamującej, niewzmacniającej przez bodziec bezwarunkowy, czyli, jeżeli z ruchu V wytwarzamy hamulec warunkowy bądź reakcji pokarmowej, bądź obronnej.

Doświadczenie I. 30. A. Doświadczenie przeprowadzono w następujący sposób: 1^o stosowano dzwonek elektryczny, trwający 15 sekund, po którym następowało podanie psu pokarmu, 2^o jeżeli w czasie dzwonienia podniesiono psu biernie lewą tylną nogę, wówczas pies nie otrzymywał pokarmu. Siłę użytą do podniesienia łapy, mierzono za pomocą gumki, przymocowanej do skali, wskazującej rozciąganie gumki. Ponieważ podziały były równej wielkości, przeto ilość ich była mniej więcej proporcjonalna do wywieranej siły. Maksymalne rozciągnięcie gumki wynosiło 30 podziałek, użycie większej siły powodowało zerwanie się całego przyrządu. Pod stopą podnoszonej kończyny umieszczono przyrząd pneumatyczny, połączony z bębenkiem Marey'a, w celu obserwowania nacisku łapy na podstawę stojaka.

W dniu 2. I. (pierwszy dzień, gdy zaczęto mierzyć ściśle siłę, potrzebną do podniesienia nogi) połowa maksymalnego rozciągnięcia gumki (podziałka 15) okazała się wystarczająca. W następnych dniach siła potrzebna do podniesienia łapy stale wzrastała tak, że dn. 8. I. siła maksymalna (podziałka 30) nie mogła łapy unieść. Okazało się nadto, że, o ile prawa tylna kończyna dawała się łatwo unieść ku górze, o tyle lewa pozostawała w miejscu, mimo użycia siły kilkakrotnie większej od tej, która podnosiła prawą łapę. (Należy zaznaczyć, że krzywa, wyrażająca ciśnienie łapy na podstawę stojaka, nie wykazała w tem doświadczeniu jasnych rezultatów)¹⁾.

Doświadczenie to dowodzi, że przez wzmacnianie za pomocą pokarmu pewnego bodźca eksteroceptywnego s , a niewzmacnianie kompleksu $s+v$, gdzie v jest bodźcem proprioceptywnym, powstającym podczas ruchu V , otrzymujemy odruch warunkowy typu II, którego reakcją będzie $\sim V$, t. j. powstrzymywanie stosowanego ruchu V . Ten rodzaj naszych odruchów będziemy oznaczali jako 3-ą odmianę odruchów warunkowych typu II.

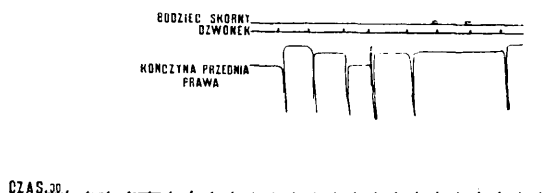
Zobaczmy z kolei, jak przedstawiać się będzie zjawisko analogiczne, gdy zamiast bodźca pokarmowego użyjemy bodźca reakcji

¹⁾ Jak wykazują nasze bieżące doświadczenia (wykonywane w lab. Pawłowa), brak rezultatów był tu spowodowany jedynie niedoskonałością stosowanego wówczas przyrządu.

obronnej, t. j. wykonamy doświadczenie, w którym bodziec s będzie wzmacniany przez bodziec reakcji obronnej, a kompleks $s + v$ wzmacniany nie będzie.

Doświadczenie 29.IV.28. B. Bodźcem odruchu obronnego ($b \rightarrow \beta$) w tem doświadczeniu było dmuchanie w ucho (jak w dośw. 7.V. B., str. 166). Bodźcem s był dzwonek elektryczny, a ruchem V —podniesienie przedniej prawej łapy. Doświadczenie prowadzono w sposób następujący: w doświadczeniu z dn. 29.IV.28 r., przez wzmacnianie dzwonka zapomocą bodźca odruchu obronnego (t. j. „dmuchania w ucho”), wyrobiono zwykły odruch warunkowy typu I: dzwonek $\rightarrow$ reakcja obronna ($s \rightarrow \beta$). Odruch ten wytworzył się już po 6-em wzmocnieniu dzwonka przez bodziec bezwarunkowy. Reakcja obronna na dzwonek polegała na warczeniu, rzutach głowy w kierunku przyrządu dmuchającego, próbach ukąszenia przedmiotów znajdujących się z tej strony; prócz tego pies zdradzał podczas dzwonienia silne pobudzenie ruchowe we wszystkich kończynach (przebierał nogami). W doświadczeniu tem wzmocniono ten odruch jeszcze 15 razy. W doświadczeniu następnem, z dn. 1.V.28 r. stosowano: 1^o dzwonek sam i wtedy wzmacniano go zapomocą bodźca obronnego, jak w doświadczeniu poprzednim i 2^o dzwonek wraz z biernym podniesieniem przedniej prawej łapy i kombinacji tej nie wzmacniano. Kombinacja dzwonka z bodźcem obronnym powtórzyła się w tem doświadczeniu 11 razy, dzwonka z podniesieniem biernem łapy — 37 razy. W przerwach niekiedy zaczęły się pojawiać ruchy samoistne podnoszonej łapy. W doświadczeniu z dn. 2.V.28 r., po 12-tu wzmocnieniach dzwonka przez bodziec obronny i 40-tu połączeniach dzwonka z podniesieniem biernem łapy, ruchy tej łapy na dzwonek poczęły występować samoistnie. Przez krótki czas ruchy samoistne pojawiały się również w przerwach między dzwonekami, lecz zróżnicowanie tych ruchów względem dzwonka nastąpiło bardzo szybko. W doświadczeniu z dn. 3.V.28 r. na 32 ruchy czynne, które pojawiły się prawidłowo na dzwonek, podniesiono biernie łapę tylko 3 razy, a dzwonek wzmocniono przez bodziec odruchu obronnego tylko raz. Ruchy łapy w przerwach między dzwonekami występowały bardzo rzadko, i to zwykle z ogólną reakcją obronną, pojawiającą się na różne przypadkowe bodźce słuchowe, szczególnie na podobne z charakteru do dźwięku stosowanego dzwonka, (Np. wybitna reakcja obronna, zakończona podniesieniem przedniej prawej łapy, pojawiła się na turkot aeroplanu, który przeleciał podczas doświadczenia przed oknami pracowni). Z biegiem doświadczenia, ogólna reakcja obronna na dzwonek stopniowo znikła i wkońcu, jedyną reakcją na dzwonek było podniesienie prawej przedniej kończyny. Było tu widoczne, że ruchy te stały się hamulcami warunkowemi w stosunku do odruchu warunkowego: dzwonek $\rightarrow$ reakcja obronna. Rys. 14 pokazuje ruchy kończyny po ostatecznem wytworzeniu się odruchu ¹⁾.

¹⁾ Na rysunku tym widoczne jest zahamowanie ruchów przedniej prawej łapy przez hamulec warunkowy, wytworzony w stosunku do odruchu: fisharmonja ton C $\rightarrow$ podniesienie tylnej lewej łapy (por. dośw. V.28. B, str. 164). Godnem zaznaczenia jest, że hamulec odruchu p o k a r m o w e g o zahamował ruch, będący reakcją odruchu o b r o n n e g o.



Rys. 14. Odruch warunkowy typu II-go (odm. 4-ta) (z serii 29.IV. 28. B).

- I. Bodziec skórny — hamulec warunkowy typu II-go
- II. Dzwonek — bodziec warunkowy typu II-go (odm. 4).
- III. Ruchy przedniej prawej łapy.

Dissin 14. Réflexe conditionnel du 2-e type (var. 4) (série 29.IV. 28. B.

- I. Excitateur de la peau — inhibiteur conditionnel du 2-e type.
- II. Sonnette — excitateur conditionnel du 2-e type (var. 4).
- III. Mouvements de la patte antérieure droite.

Tak więc, wynikiem wzmacniania dzwonka przez bodziec reakcji obronnej, a niewzmacniania przez ten bodziec kompleksu: dzwonek + podniesienie łapy, było ¹o wytworzenie z bodźca proprioceptywnego stosowanego ruchu, hamulca warunkowego w stosunku do reakcji obronnej na dzwonek i ²o pojawienie się odruchu warunkowego typu II, w którym dzwonek daje reakcję warunkową w postaci stosowanego ruchu.

Z doświadczenia tego możemy wyprowadzić wniosek, że, wytwarzając z bodźca proprioceptywnego v , jakiegokolwiek ruchu V , hamulec warunkowy w stosunku do obronnego odruchu warunkowego typu I-go $s \rightarrow \beta$, otrzymujemy odruch warunkowy typu II-go $s \rightarrow V$, czyli następuje wówczas zamiana reakcji warunkowej β , która była identyczna z reakcją wzmacniającego odruchu bezwarunkowego $b \rightarrow \beta$, na ruch V , którego bodziec proprioceptywny v jest hamulcem warunkowym pierwotnej reakcji β . Powyższy odruch warunkowy będziemy oznaczali, jako 4-tą odmianę odruchów warunkowych typu II. Otrzymany w ten sposób odruch warunkowy typu II-go $s \rightarrow V$ różni się od analogicznego odruchu warunkowego typu II, otrzymanego zapomocą bodźca pokarmowego tem, że ¹o—odruch ten, raz wytworzony, nie wymaga

prawie wcale stosowania bodźca wzmacniającego w postaci bodźca obronnego, gdyż wzmocnieniu ulega tu nie odruch $s \rightarrow V$, jak w przypadku z pokarmem, tylko sam bodziec s , gdy reakcja V nie nastąpi, 2^o — odruch ten wytwarza się od razu na bodziec s , a nie w postaci uogólnionej na bodźce ciągle otoczenia Σa_0 . Że w ostatnim doświadczeniu ruchu V występowały również niekiedy w przerwach między bodźcami s , jest to winą tego, że pierwotnie wytworzony odruch warunkowy typu I-go: $s \rightarrow \beta$, zanim przystąpiono do wytwarzania odruchu warunkowego typu II, nie został najpierw dokładnie zróżnicowany i inne bodźce, podobne do s , wywoływały również reakcję obronną β . Wskutek tego, że po wytworzeniu się odruchu warunkowego typu II-go $s \rightarrow V$ zapomocą bodźca obronnego, odruch ten nie wymaga już właściwie prawie nigdy wzmocnienia, hamowanie wewnętrzne tego odruchu (wygasanie, odstawianie, różnicowanie) jest bardzo trudne do przeprowadzenia ¹⁾.

III.

Reasumując wyniki wszystkich opisanych dotychczas doświadczeń, dochodzimy do następujących wniosków:

Przez utworzenie z zespołu bodźców $s+v$ (gdzie v jest bodźcem eksteroceptywnym, powstającym podczas pewnego ruchu V) warunkowego bodźca kompleksowego typu I, w którym poszczególne składniki s i v są odróżnicowane, powstaje odruch warunkowy typu II; przytem, jeżeli bodźcem wzmacniającym jest pokarm, to otrzymany odruch będzie polegał na wykonaniu ruchu V pod wpływem bodźca s ($s \rightarrow V$) (odmiana I), a jeżeli bodźcem wzmacniającym będzie bodziec reakcji obronnej, to odruch ten będzie

¹⁾ Doświadczenia dotyczące 4-ej odmiany odruchów warunkowych II typu, zostały przez nas powtórzone na większym materiale doświadczalnym w laboratorium *Pawłowa*; przyczem, w charakterze bodźca bezwarunkowego reakcji obronnej zastosowaliśmy klasyczny bodziec tego rodzaju, używany przez szkołę *Pawłowa*, a mianowicie, wlewanie psu do pyska kwasu. Dało nam to możność badania nie tylko reakcji ruchowej, ale jednocześnie i wegetatywnej reakcji obronnej, a mianowicie wydzielania się śliny na kwas, ewentualnie na odpowiedni bodziec warunkowy.

Dokładny opis doświadczeń powyższych, jak również ich, analiza będzie przedmiotem pracy specjalnej.

polegał na powstrzymywaniu ruchu V pod wpływem bodźca s ($s \rightarrow \sim V$) (odmiana 2). Podczas wytwarzania z zespołu $s + v$ kompleksu hamującego, którego składnik s jest bodźcem zwykłego odruchu warunkowego, a składnik proprioceptywny v — hamulcem warunkowym — powstaje również odruch warunkowy typu II; przytem, jeżeli bodźcem wzmacniającym jest pokarm, pojawia się odruch $s \rightarrow \sim V$ (odmiana 3), a jeżeli bodźcem wzmacniającym jest bodziec reakcji obronnej, wówczas wytwarza się odruch $s \rightarrow V$ (odmiana 4).

Tak więc, do pierwszej odmiany będzie należeć odruch $s \rightarrow V$, którego reakcja V jest wzmacniana przez pokarm, do drugiej odmiany — odruch $s \rightarrow \sim V$, którego reakcja $\sim V$ jest antagonizująca do ruchu V , wzmacnianego przez bodziec reakcji obronnej, do trzeciej odmiany — odruch $s \rightarrow \sim V$, którego reakcja $\sim V$ jest antagonistyczna do ruchu V , będącego hamulcem warunkowym odruchu pokarmowego, wreszcie do czwartej odmiany należeć będzie odruch $s \rightarrow V$, którego reakcja V jest hamulcem warunkowym odruchu obronnego.

Reakcją 1-ej i 2-ej odmiany odruchu warunkowego II-go typu jest więc ruch V , którego bodziec proprioceptywny v należy do stosowanego kompleksu $s + v$, natomiast reakcją 2-ej i 3-ej odmiany jest powstrzymanie tego ruchu (reakcja $\sim V$).

Bodźcem wzmacniającym 1-ej i 3-ej odmiany jest pokarm, a 2-ej i 4-ej odmiany — bodziec reakcji obronnej, czyli odruchy warunkowe typu II wytwarzane

zapomocą bodźca pokarmowego, mają postać:

$s \rightarrow V$, gdy kompleks $s + v$ ulega wzmacnianiu (jest bodźcem warunkowym)

$s \rightarrow \sim V$, gdy kompleks $s + v$ nie ulega wzmacnianiu (jest kompleksem hamującym),

zapomocą bodźca odruchu obronnego, mają postać:

$s \rightarrow V$, gdy kompleks $s + v$ nie ulega wzmacnianiu (jest kompleksem hamującym),

$s \rightarrow \sim V$, gdy kompleks $s + v$ ulega wzmacnianiu (jest bodźcem warunkowym).

Widzimy stąd, że bodźce odruchów pokarmowego i obronnego, jako bodźce wzmacniające odruchy warunkowe typu II, zachowują się wręcz odwrotnie.

Prócz odruchów pokarmowych i obronnych, zwierzę może wykonywać szereg innych odruchów bezwarunkowych, związanych np. z czynnością płciową, instynktem macierzyńskim i t. d. Jest oczywiste, że zapomocą bodźców tych odruchów bezwarunkowych można również wytworzyć odruchy warunkowe typu II, przytem, niektóre z tych bodźców będą się zachowywały w stosunku do odruchów warunkowych typu II tak jak pokarm, inne — tak, jak bodziec odruchu obronnego. To czyni koniecznym podział wszystkich bodźców, za których pomocą można wytworzyć odruch warunkowy typu II, na dwie kategorie. Jedne z tych bodźców, których wpływ na wytwarzanie się odruchów warunkowych typu II jest analogiczny do wpływu bodźca pokarmowego, nazwiemy bodźcami dodatnimi; bodźce drugiej kategorii, wywierające na odruch warunkowy typu II wpływ analogiczny do bodźców odruchu obronnego, nazwiemy bodźcami ujemnymi.

Podstawiając zamiast terminów: bodziec pokarmowy i bodziec odruchu obronnego, terminy: bodziec dodatni i ujemny, możemy ułożyć następującą tabelę (tabl. X).

T A B L I C A X.

Odmiana odr. war. II typu	Kompleks bodźców $s + v$	Bodziec eksteroceptywny s	Bodziec proprioceptywny v	Bodziec wzmacniający	Postać odr. war. II typu
1.	wzmocniono	niewzmoc.	niewzmoc.	dodatni	$s \rightarrow V$
2.	"	"	"	ujemny	$s \rightarrow \sim V$
3.	niewzmoc.	wzmoc.	"	dodatni	$s \rightarrow \sim V$
4.	"	"	"	ujemny	$s \rightarrow V$

Na podstawie tej tabelki, definicja bodźców dodatnich i ujemnych będzie następująca:

Bodźcem dodatnim nazywamy taki bodziec, który użyty do wzmacniania zróżnicowanego kompleksu $s+v$ (gdzie s jest bodźcem eksteroceptywnym, a v bodźcem propioceptywnym, powstałym przy ruchu V), sprawia, że powstaje odruch warunkowy typu II-go $s \rightarrow V$.

Bodźcem ujemnym nazywamy taki bodziec, który użyty do wzmacniania powyższego kompleksu, wytwarza odruch warunkowy typu II-go $s \rightarrow \sim V$.

Właściwością bodźców dodatnich jest wytwarzanie odruchów warunkowych typu II $s \rightarrow \sim V$, gdy wzmacniamy przez nie tylko bodziec s , a nie wzmacniamy kompleksu $s+v$; właściwością zaś bodźców ujemnych jest, w tym samym zespole warunków, wytwarzanie odruchu warunkowego typu II w postaci $s \rightarrow V$.

Powyższa definicja bodźców dodatnich i ujemnych jest ściśle fizjologiczna, opiera się ona jedynie na doświadczeniu, które zawsze pozwala określić, do której z powyższych kategorii należy każdy, dowolnie wybrany bodziec. Jedynie takie, czysto doświadczalne ujęcie bodźców dodatnich i ujemnych jest słuszne z punktu widzenia nauki obiektywnej. Kryterjum pożyteczności i szkodliwości różnych bodźców dla ustroju nie może być podstawą określenia bodźców, jako dodatnie i ujemne. Albowiem, mimo pozorów, kategoria bodźców dodatnich nie odpowiada całkowicie kategorii bodźców pożytecznych, jak również, bodźce ujemne nie pokrywają się bez reszty z bodźcami szkodliwymi¹⁾.

Jak mówiliśmy w części I-ej, w teorii zwykłych odruchów warunkowych (typu I-go), właściwości, które odróżniały poszczególne bodźce od siebie i od których zależał przebieg reakcji ustroju, uwarunkowanych przez układ nerwowy, sprowadzały się

¹⁾ Np. narkotyk dla narkomana jest niewątpliwie bodźcem dodatnim, a jednak jest szkodliwy. Kategorjom bodźców dodatnich i ujemnych odpowiadają, być może, w zupełności kategorie bodźców przyjemnych i nieprzyjemnych. Jednak pojęcia te, jako oparte wyłącznie na danych introspekcji, nie mogą stanowić żadnego kryterjum w nauce obiektywnej.

do względnej siły tych bodźców i rodzaju ich reakcyj bezwarunkowych. Od względnej siły dwóch bodźców zależy, który z nich, w razie zastosowania jednoczesnego, uzyska przewagę nad drugim, który z nich stanie się bodźcem wzmacniającym, a który warunkowym (doświadczenie *Jerofiejowej*, str. 113, 114). Od rodzaju reakcji bezwarunkowej bodźca wzmacniającego zależy reakcja wytworzonego odruchu warunkowego.

W naszych doświadczeniach, dotyczących odruchów warunkowych typu II, pojawiła się nowa własność doświadczalna bodźców bezwarunkowych, a mianowicie ich charakter dodatni lub ujemny, od którego zależy przebieg odruchu warunkowego II-go typu, wzmacnianego przez dany bodziec bezwarunkowy.

Ponieważ należy przypuszczać, że odruchy warunkowe typu II-go wytwarzają się jedynie na muskulaturze prążkowanej, przeto, dopóki fizjologia kory mózgowej operowała przeważnie reakcjami narządów wegetatywnych, (wydzielanie śliny w doświadczeniach szkoły *Pawłowa*), powyższy charakter bodźców bezwarunkowych nie mógł się ujawnić.

Charakter dodatni lub ujemny, nie stanowi stałego atrybutu danego bodźca, lecz jest jego cechą aktualną w stosunku do danego zwierzęcia. Ten sam bowiem bodziec może być dla jednego zwierzęcia dodatnim, dla drugiego ujemnym, a nawet, jeden i ten sam organizm może na ten sam bodziec, w różnych okresach, reagować różnie. Tak np. pokarm, będący w doświadczeniach powyższych bodźcem wyraźnie dodatnim, nie będzie nim dla zwierzęcia sytego, gdyż nie może u tego zwierzęcia, przez wzmacnianie zróżnicowanego kompleksu $s + v$ wytworzyć odruchu warunkowego typu II-go $s \rightarrow V$.

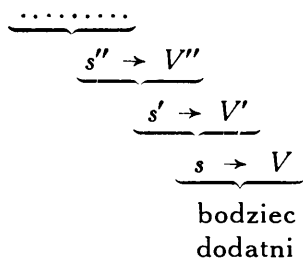
Bodźce dodatnie i ujemne mogą być takimi, ze względu na wrodzone właściwości organizmów (np. pokarm, jest caeteris paribus, z natury swej bodźcem dodatnim, bodziec reakcji obronnej, z natury — bodźcem ujemnym), bądź też, mogły stać się nimi „warunkowo“, w ciągu życia osobniczego, przez odpowiednie skojarzenia ich z bodźcami, posiadającymi już cechy dodatnie lub ujemne. Tak np., ton fisharmonji jest bodźcem jakościowo obojętnym — przez wzmacnianie nim kompleksu $s + v$ nie otrzymamy żadnego odruchu warunkowego typu II-go. Jeżeli jednak,

ten sam ton stanie się, jak w doświadczeniu 17. II. 28. B. (str. 157), wskutek wzmacniania przez pokarm, bodźcem warunkowym typu II-go, powodującym podniesienie łapy, to przez to samo, stanie się on bodźcem dodatnim. Możemy się o tem przekonać w doświadczeniu następującem.

Doświadczenie (30. III. 28. B.). U psa był wyrobiony odruch warunkowy II typu $s \rightarrow V$ w postaci: ton C fisharmonji $\rightarrow$ podniesienie lewej tylnej łapy (wzmocnienie — pokarm). Psa zwolniono z lejc i co pewien czas, siłą sadzano go na stojak i po chwili, zpowrotem podnoszono na nogi (cały ten zespół ruchów oznaczmy przez V'). Po każdym takim, biernie wykonanym ruchu V' stosowano bodziec s w postaci tonu C fisharmonji. Pies podnosił na ten ton łapę i dostawał pokarm. Po pewnym czasie, zwierzę zaczęło bardzo często siadać i wstawać samoistnie, innemi słowy, wytworzył się odruch warunkowy typu II-go $\Sigma a_o \rightarrow V'$, który był wzmacniany przez ton C fisharmonji.

Doświadczenie to nam dowodzi, że przez wzmacnianie jakiegokolwiek ruchu V' , zapomocą bodźca odruchu warunkowego I-ej odmiany, typu II-go, wytwarza się odruch warunkowy, którego reakcją jest stosowany ruch V' . W ten sposób, być może, moglibyśmy wytworzyć całe łańcuchy odruchów warunkowych II-go typu, w których reakcje jednych odruchów byłyby wzmacniane przez bodźce warunkowe odruchów następnych, według następującego schematu.

S C H E M A T III.



W takim wypadku, zwierzę musiałoby wykonywać bardzo złożoną czynność i z jej pomocą stwarzałoby powoli warunki odpowiednie dla pojawienia się bodźca ostatecznego, będącego „celem“ całej tej czynności.

Prawdopodobnie, analogiczne łańcuchy odruchów warunkowym typu II-go można wytworzyć nie tylko zapomocą odmiany I-ej, jak to uczyniono powyżej, ale również zapomocą innych odmian. W ten sposób, zapomocą odruchu warunkowego typu II-go moglibyśmy zająć się badaniem bardzo złożonych czynności zwierząt i ująć w ramy fizjologii centralnego układu nerwowego wielką część zjawisk t. zw. postępowania organizmów wyższych. Czy jednak, do tych mechanizmów odruchowych, którymi operuje praca niniejsza, t. j. do odruchów warunkowych I-go i II-go typu, da się sprowadzić całe zachowanie się zwierząt i ludzi, nie można obecnie przewidzieć. Należy raczej przypuszczać, że istnieją inne jeszcze zjawiska fizjologiczne, równie pierwotne jak te odruchy, których jednak dziś jeszcze nie znamy¹⁾.

¹⁾ Część III niniejszej pracy, dotycząca głównie mechanizmu opisanych ruchowych odruchów warunkowych, ukaże się w następnym zeszycie *Medycyny Doświadczalnej i Społecznej*.

Wpłynęło 5.VI.1931.

TOKSYNA I ANTYTOKSYNA BŁONICZA W ŚWIELE PRAC MADSENA I JEGO SZKOŁY.

P o d a ł

Dr. JERZY MORZYCKI.

Wprowadzenie surowicy przeciwbłoniczej do terapii błonicy przyjęte było początkowo z ogromnym entuzjazmem przez cały świat lekarski, lecz bardzo już rychło odezwały się głosy podające w wątpliwość skuteczność surowicy; przypadki nieudanych kuracji stawały się coraz częstsze, a nierównomierność wyników leczniczych doprowadziła do wielkiego zamieszania w dawkowaniu surowicy przeciwbłoniczej. Dawki stosowane wahały się od kilku do kilkuset tysięcy jednostek. *Ehrlich* i jego szkoła przypisywali wszystkie te nieudane przypadki wyłącznie różnym właściwościom organizmów ludzkich; surowica, ich zdaniem, wywiera zawsze jednakowe działanie, zależne jedynie od ilości zawartych w niej jednostek antytoksycznych. Lecz wcześniej już odzywają się głosy, iż nietylko miano surowicy stanowi o jej własnościach leczniczych i w r. 1900 *Roux* wyraził przypuszczenie, że powinowactwo (*avidité*) różnych surowic do toksyny jest różne i że metoda *Ehrlicha* mianowania surowic nie daje nam pełnego pojęcia o ich wartości terapeutycznej. Coraz więcej ukazuje się prac dążących do wyjaśnienia tych kwestji, lecz dopiero z chwilą ogłoszenia przez *Ramona* jego metody mianowania, pozwalającej nam „*in vitro*” śledzić reakcje zachodzące w mieszaninie toksyny z antytoksyną, zauważyć się daje znaczny postęp wiedzy w tym kierunku. Do badaczy specjalnie zajmujących się sprawami antytoksyny błoni-

czej należy *Madsen* i jego szkoła. W czasie ostatnich paru lat ogłosili oni szereg prac znakomicie przyczyniających się do wyjaśnienia sporu w sprawie serologii błonicy, sporu, który właściwie do dziś jeszcze się nie zakończył.

Zanim przejdę do opisu prac zajmujących się istotą antytoksyny i jej stosunkiem do toksyny, wspomnę kilka słów o metodzie opracowanej przez *Ramona*, która jest do pewnego stopnia podstawą badań *Madsena*. Otóż *Ramon* swoją metodę oparł na spostrzeżeniu, iż w mieszaninie toksyny błonicznej i antytoksyny powstaje po jakimś czasie kłaczkowanie, jako wyraz następującej neutralizacji mieszaniny, najwcześniej powstaje kłaczkowanie w próbce, zawierającej dokładnie sobie odpowiadające ilości toksyny i antytoksyny. Jako jednostkę antygenową (toksyny lub anatoksyny) wprowadził *Ramon* w swej metodzie taką ilość antygenu, która daje najwcześniej kłaczkowanie po zmieszaniu z jedną jednostką antytoksyczną *Ehrlicha*. Jest to tak zwana jednostka antygenowa *Ramon* j. a. R.). Czas, upływający od chwili zmieszania obu składników do chwili wystąpienia kłaczkowania, jest b. różny w zależności od surowicy. Zauważył to już *Ramon*, jednak się bliżej nad tem zjawiskiem nie zastanawiał, wyrażając jedynie przypuszczenie, iż być może pozostaje to w związku z jakimiś własnościami indywidualnymi surowic. *Madsen* i *Schmidt* posługują się w swych pracach następującymi symbolami: jako Kf oznaczają czas flokulacji. Kn = czas neutralizacji, upływający od chwili zetknięcia się toksyny z antytoksyną do chwili zupełnego połączenia się obu składników, TA oznacza połączenie toksyny z antytoksyną. W pracach swych dążą oni do wyjaśnienia następujących zagadnień:

1. Jak się zachowują różne toksyny względem surowicy wzorcowej.
2. Jak jest zachowanie się różnych surowic względem toksyny wzorcowej.
3. Czy mianowanie *in vitro* i *in vivo* daje wyniki zgodne.
4. Czy szybkość flokulacji stoi w jakimś stosunku do szybkości neutralizacji (powinowactwa).
5. Czy są różnice w mianowaniu surowic na świnkach i królikach.

6. Czy kompleks TA jest rozszczepialny.

7. Czy zdolność lecznicza surowicy pozostaje w jakimś stosunku do jej szybkości neutralizacyjnej.

1. Zestawiając szereg doświadczeń nad zdolnościami kłaczkowania anatoksyn oraz toksyn o różnych stopniach jadowitości, dochodzi *Madsen* do wniosku, iż pomiędzy toksycznością antygenów, a jego zdolnościami flokulacyjnymi nie ma właściwie żadnego stałego związku; toksyny np. bardzo jadowite mogą posiadać czas flokulacji bardzo krótki lub też b. długi. Tę niezależność najlepiej ilustruje fakt, iż toksyna stojąc przez czas dłuższy, traci w znacznym stopniu swą jadowitość, natomiast jej wartość flokulacyjna i antygenowa nie ulega zmianie. Pewien natomiast stały związek można spostrzec pomiędzy wartością antygenową toksyn (mierzoną j. a. R.) a ich czasem flokulacji; toksyny o dużej wartości antygenowej mają czas kłaczkowania znacznie krótszy, niż toksyny, zawierające małe ilości j. a. R. w cm^3 . Jednakże i ten stosunek nie jest zbyt stały. Wskazuje na to np. fakt, iż fenol oraz niektóre inne środki farmakologiczne w znacznym stopniu przedłużają czas flokulacji, a nawet zupełnie ją znoszą, nie wpływając jednak zupełnie na własności antygenowe. Wynika z tego, iż nie można ustalić jakiejś stałej formuły, określającej nam stosunek czasu flokulacji do wartości antygenowej toksyny, chociaż taka zależność bezwzględnie istnieje.

2. Badając szybkość kłaczkowania różnych surowic wobec toksyny wzorcowej zauważamy, iż czas flokulacji waha się dla różnych surowic w bardzo znacznych granicach. Wahania te obejmują okres czasu od kilkunastu minut do kilkudziesięciu godzin; większość jednak surowic okazuje czas flokulacji w granicach od 30—120 min. (80% według *Madsena*). Czas flokulacji nie pozostaje w żadnym absolutnie związku z mianem surowic. Nieraz surowice ubogie w j. a. reagują b. szybko, lub też odwrotnie. Zestawiając czasy kłaczkowania i miana surowicy, pobieranej w różnych okresach uodparniania konia, doszedł *Madsen* do wniosku, iż mimo, że miano surowicy ulegało przy poszczególnych upustach znacznym wahaniom, czas flokulacji trzymał się na stałym poziomie. Dopiero infekcja lub zadziałanie innego antygenów, wywoływało przedłużenie się Kf. Z tego spostrzeżenia wysnuwa *Madsen*

wniosek, iż czas flokulacji jest indywidualny dla danego zwierzęcia i niezależny od miana jego surowicy, czyli, że mamy konie, które nam produkują surowicę szybko kłaczkującą i inne, produkujące surowicę o późnej flokulacji. Obserwacja ta ma duże bardzo znaczenie praktyczne, zważywszy stosunek, jaki zachodzi pomiędzy Kf a powinowactwem antytoksyny do jadu błonicznego.

3. *Madsen i Schmidt* przedsięwzięli długi szereg doświadczeń w celu sprawdzenia zgodności wyników mianowania in vitro (metodą *Ramona*) i in vivo metodą *Ehrlicha*. Okazało się, iż znaczna większość surowic o średnim czasie flokulacji, wahającym się od 30 — 120 min. okazuje zgodność wyników obu metod, natomiast surowice b. szybko lub b. wolno kłaczkujące, wykazują różnice miana in vitro i in vivo i to nieraz b. znaczne.

Jako przykład przytoczę tutaj dwie surowice: Nr. 754 o $Kf = 12$ min. metodą *Ramona* wykazuje 95 j. a., metodą *Ehrlicha* 160 j. a.: surowica Nr. 789 o $Kf = 8$ godzin wykazuje in vitro miano 125 j. a. in vivo tylko 40 j. a. Jak więc widzimy, zachodzą tu bardzo daleko idące niezgodności między obu metodami, przyczem dla surowic kłaczkujących szybko otrzymujemy in vitro miano niższe, a dla surowic o wolnej flokulacji — miano wyższe. Niezgodność miana surowic o późnej flokulacji tłumaczy *Madsen* tem, iż surowice takie bardzo powoli się łączą z toksyną, to też mieszanka takiej surowicy z toksyną, zastrzyknięta śwince, nie ma jeszcze czasu się połączyć (zneutralizować), gdy już jest wessana przez tkanki zwierzęcia, obecność niezwiązanej wolnej jeszcze toksyny powoduje zwiększoną jadowitość mieszanki i obniża w ten sposób miano surowicy. O ile przed zastrzyknięciem zwierzęciu takiej mieszaniny postawimy ją na jakiś czas (np. 24 godz.) do cieplarki, to wówczas toksyna będzie miała dość czasu, by połączyć się z antytoksyną i gdy następnie zrobimy śwince zastrzyk, to różnica w mianie in vitro i in vivo zmniejszy się b. znacznie lub nawet zupełnie zniknie. Co do różnic występujących w mianowaniu surowic kłaczkujących szybko, to tutaj *Madsen* sądzi, iż różnica ta może być spowodowana przez to, iż do mianowania toksyny wzorcowej używamy zwykle surowicy o średnim czasie flokulacji, co może być powodem niezgodności miana.

Przechodząc do omówienia stosunku, jaki zachodzi pomiędzy czasem flokulacji, a czasem neutralizacji, należy najpierw zastanowić się nad definicjami „czas neutralizacji” i „powinowactwo surowic”. Czasem neutralizacji nazywa *Madsen* czas, który upływa od chwili zetknięcia się toksyny z antytoksyną do chwili zupełnego połączenia się, zneutralizowania się obu tych ciał. Szybkość neutralizacyjną surowicy określa *Madsen* *in vivo*, na królikach w następujący sposób: jedną jednostkę $L +$ toksyny wzorcowej miesza z różnymi ilościami surowicy i postawiwszy mieszaninę do cieplarki zastrzykuje ją co pewien czas dożylnie królikom. Otóż dla niektórych surowic okazują mieszanki po kilkunastu godzinach znacznie mniejszą toksyczność, niż po zastrzyknięciu odrazu, czyli reakcja połączenia się $T + A$ nie przebiega tu momentalnie, jak to sobie *Ehrlich* wyobrażał, lecz potrzebuje pewnego czasu, różnego dla różnych surowic, zwanego czasem neutralizacji (K_n). Pojęcie „powinowactwa surowicy” (*avidité*) oznacza jej mniejszą lub większą zdolność do łączenia się z jadem, czas więc neutralizacji jest jakby miernikiem powinowactwa surowicy, łatwo jest bowiem zrozumieć, iż surowice, które się szybko z jadem łączą (posiadają krótki K_n) temsamem posiadają duże powinowactwo do jadu.

4. Ponieważ, jak to później zobaczymy, szybkość neutralizacyjna surowicy, będąca wskaźnikiem powinowactwa, gra w działaniu leczniczym surowicy ogromną rolę, więc bardzo ważnem byłoby stwierdzenie stałej zależności czasu flokulacji surowicy od jej powinowactwa; o ileby taki stosunek dał się ustalić, to mielibyśmy prostą metodą określania *in vitro* powinowactwa surowic. *Madsen* i *Schmidt* przeprowadzili w tym celu szereg doświadczeń, określając z jednej strony czas neutralizacji surowic (*in vivo*) i z drugiej strony — czas flokulacji. Z doświadczeń tych wynika, iż rzeczywiście K_f pozostaje w prostym stosunku do czasu neutralizacji, jednakże zjawisko flokulacji, będące w zasadzie zjawiskiem czysto fizykalnem, polegającym na zlepianiu się drobnych cząsteczek, powstałych z połączenia $T + A$ jest zależne od całego szeregu czynników, nie mających najmniejszego wpływu na sam przebieg łączenia się toksyny z antytoksyną. Wspomnę np. działanie fenolu, który opóźnia flo-

kulację, nie wpływając na neutralizację lub też ogrzewanie surowicy do 60°, znoszące zdolności flokulacyjne, a nie mające wpływu na Kn. Również, jak to wykazały badania *Mörcha i Schmidta*, wysalając surowicę siarczanem amonu, otrzymujemy frakcje o różnych czasach flokulacji, lecz o niezmienionem Kn. Z tego wynika, iż wprawdzie istnieje zależność pomiędzy czasem flokulacji, a czasem neutralizacji ale że nie można czasu kłaczkowania przyjąć za miernik powinowactwa, gdyż zbyt dużo tutaj zachodzi odstępstw od tej zasady, spowodowanej zależnością Kf od szeregu czynników, niemających wpływu na Kn.

5. Poszukując metody, któraby ułatwiła określanie powinowactwa surowicy, *Madsen* zauważył, iż czasami mieszanek toksyny z antytoksyną, neutralna dla świnki morskiej, zastrzyknięta dożylnie królikowi, powoduje jego śmierć. Badania późniejsze *Madsena* wykazały, iż jeżeli taką mieszanekę pozostawimy przez jakiś czas w cieplarni przed zastrzyknięciem, to staje się ona neutralną i dla królika; zjawisko to zależy, jak wiemy z tego, cośmy wyżej powiedzieli, od powolnego łączenia się T z A, przy czem świnka może dlatego nie paść, że zastrzykujemy jej mieszanekę podskórną i do wessania upływa pewien okres czasu, pozwalający na zneutralizowanie się mieszaniny. Natomiast u królika, któremu zastrzyk robimy dożylnie, niema czasu na to łączenie się i następuje śmierć. Przeprowadzając w dalszym ciągu mianowanie surowic na świnkach i królikach, stwierdził *Madsen*, iż dla surowic o dużem powinowactwie do jadu (szybkiej neutralizacji) panuje zupełna zgodność obu metod, dla surowic o powinowactwie średnim wyniki są nieco niższe na królikach niż na świnkach. Natomiast dla surowic o małym powinowactwie i późnej neutralizacji, różnica miana na królikach i świnkach jest b. znaczna, np. surowica o $Kn = 8$ godz. wykazywała miana na śwince 75 j. a., a na króliku — 28 j. a. Tę rozbieżność miano zależną od słabego powinowactwa proponuje *Madsen* wykorzystać do określania stopnia powinowactwa surowicy do jadu. O ile mianowanie na śwince i na króliku daje duże różnice miana, surowica posiada b. słabe powinowactwo i nie nadaje się do użytku leczniczego. W ten sposób moglibyśmy obok miana otrzymywać i dane o powinowactwie surowicy produkowanej.

6. Będąc zwolennikiem i jednym z twórców teorii o odwracalności reakcji wiązania się toksyny z antytoksyną, podjął *Madsen* szereg doświadczeń, stwierdzających, iż teoria *Ehrlicha*, głosząca o nierozszczepialności związku toksyny z antytoksyną, pomimo wszystko nie potwierdza się w praktyce. Jeżeli odwirujemy kłaczki, powstałe podczas reakcji *Ramona*, będące możliwie idealnie zneutralizowaną toksyną i zastrzykniemy je śwince, to zobaczymy, iż nie posiadają one żadnych własności toksycznych. Jeżeli jednak taką zneutralizowaną mieszaninę pozostawimy przez dłuższy czas w temperaturze 37° i następnie zastrzykniemy ją śwince, to świnka padnie: ciało porzednio neutralne odzyskało część swej toksyczności. O ile do zneutralizowanej mieszaniny toksyny z antytoksyną dodamy odpowiedniej ilości jodku sodu, to mieszanina taka odzyskuje swe zdolności toksyczne, kompleks TA ulega dysojacji na swe części składowe. *Madsen* zaobserwował tutaj zjawisko bardzo ciekawe i ważne z praktycznego punktu widzenia, a mianowicie znacznie łatwiejsze rozpadanie się kompleksów TA dla surowic o powolnej neutralizacji (małym powinowactwie), niż dla surowic o dużym powinowactwie znacznie ściślej wiążących się z toksyną. Obserwacja ta wskazywałaby więc na to, iż surowice o dużym powinowactwie łączą się z toksyną nie tylko szybciej, ale i silniej. Przytoczę jeszcze jedno bardzo ciekawe doświadczenie, stwierdzające między innymi, rozpadalność kompleksu TA. Do zupełnie zneutralizowanej i atoksycznej mieszaniny toksyny z antytoksyną (dawka Lo toksyny + 1 j. a sur. frankfurckiej) dodajemy rosnące ilości anatoksyny błoniczej, a więc ciała również atoksycznego, mieszaniny te zastrzykujemy świnkom i okazuje się, iż poczynając od pewnej ilości dodanej anatoksyny świnki padają: mieszanina dwóch składników neutralnych staje się toksyczną. Z doświadczenia tego wysnuć możemy dwa wnioski:

a) anatoksyna dodana do zneutralizowanej mieszaniny toksyny z antytoksyną wypiera toksynę i sama łączy się z antytoksyną, a uwolniony jad zabija zwierzę; dowodziłoby to również niestałości kompleksu TA, ulegającego rozpadowi pod wpływem toksoidu;

b) doświadczenie to stwierdza jeszcze pozatem, iż anatoksyna posiada p winowactwo do antytoksyny conajmniej takie

same, jak toksyna, a w każdym razie nie mniejsze, jak sądzą niektórzy autorzy.

7. Dzisiaj już nie ulega wątpliwości, że różnice w powinowactwie surowic do toksyn odbijają się na ich właściwościach leczniczych. Ażeby tego dowieść, przeprowadzili *Madsen i Schmidt* szereg prób, które mimo pewnych nierówności wyników wykazują jednak dokładnie różnice, zachodzące w własnościach leczniczych różnych surowic. Doświadczenia, przeprowadzone na królikach, wykazują, iż surowice o dużym powinowactwie do toksyn wywierają znacznie silniejsze działanie lecznicze, niż surowice o powinowactwie małym, mimo, iż te ostatnie mogą posiadać nieraz znacznie wyższe miano. Dawka kilkakrotnie mniejsza surowicy o dużym powinowactwie ratuje zatrute zwierzę, natomiast surowica o powinowactwie małym, w dużej nawet ilości podana, nie może go uratować. Opierając się na swych spostrzeżeniach dochodzi *Madsen* do wniosku, iż surowice o dużym powinowactwie:

a) szybciej neutralizują jad i

b) silniej go wiążą, tak, iż chcąc otrzymać surowicę o dużej wartości leczniczej, należałoby produkować surowicę o jaknajwiększym powinowactwie i jaknajwyższym mianie. Zbyt duża koncentracja surowicy może czasami wpływać ujemnie na powinowactwo, jednak przy stosowaniu odpowiednich metod koncentracji, można tego uniknąć. Działanie lecznicze surowicy przeciwbłoniczej może być, zdaniem *Madsena*, dwójakie, w zależności od stosowanej dawki:

a) wrazie stosowania dawek małych występuje tylko pewne bierne uodpornienie organizmu, toksyny krążące we krwi zostają zneutralizowane, a antytoksyna nie dopuszcza do pojawienia się wolnego jadu, wiążąc go natychmiast.

b) duże dawki silnej surowicy (o dużym powinowactwie) mają już działanie silniejsze i mogą do pewnego stopnia „wyrwać” toksyny z ich połączeń z tkankami i wiązać je następnie. Tutaj najważniejszą rolę gra właśnie powinowactwo surowicy do jadu, a z drugiej strony zapewne i bliżej niezbadane jeszcze powinowactwo samego jadu do tkanek organizmu. Dlatego też, chcąc znać siłę surowicy, musimy poza mianem wiedzieć jeszcze,

jaka jest jej zdolność wiązania jadu, czyli jej powinowactwo do niego. W szpitalu Blegdamshospital w Kopenhadze stosowane są za radą *Madsena*, tylko surowice o dużym mianie i dużym powinowactwie. Stosując te surowice w ogromnych dawkach, dochodzących do 700.000 jednostek, otrzymywano doskonałe wyniki lecznicze, nawet w najcięższych przypadkach błonicy, a śmiertelność mimo złośliwej epidemii spadła do 1 — 2%.

Reasumując prace *Madsena* i szkoły jego, możemy dojść do następujących wniosków praktycznych:

1) Metoda *Ramona*, mianowania surowicy in vitro, daje wyniki zgodne z metodą in vivo, lecz tylko w granicach czasu flokulacji 30 — 120 minut.

2) Z pomocą czasu flokulacji nie możemy dokładnie zdać sobie sprawy z powinowactwa surowicy do jadu.

3) Mianując surowicę jednocześnie na śwince i na króliku, możemy określić stopień powinowactwa surowicy, przyczem im większa jest rozbieżność miana, tem mniejsze jest powinowactwo surowicy do jadu.

4) Kompleks TA może w pewnych warunkach ulegać rozpadowi, przyczem im surowica ma mniejsze powinowactwo, tem ten rozpad łatwiej następuje.

5) Zdolność lecznicza surowicy zależy w znacznej mierze od jej powinowactwa do toksyny, to też chcąc znać wartość leczniczą surowicy, musimy obok miana znać i jej powinowactwo.



Treść zeszytu 1-2. Sommaire.

<i>A. Ławrynowicz i Z. T. Gryglewicz.</i> Zachowanie się podstawowych cech pałeczki okrężnicowej (pochodzącej od człowieka) podczas pobytu w wodzie. — Le comportement de <i>b. coli</i> (origine humaine) dans l'eau.	1
<i>S. Sierakowski i B. Zabłocki.</i> Z badań nad odczynami serologicznymi w kile. — Recherches sur les réactions sérologiques dans la syphilis.	9
<i>J. Goldberżanka i Z. Górecki.</i> O postaciach aglutynacji w przebiegu duru brzuszego. — Sur la forme d'agglutination au cours de la fièvre typhoïde.	22
<i>F. Przesmycki i J. Morzycki.</i> Badania nad biochemią ciał antygenowych. — Étude sur la biochimie de corps antigènes.	46
<i>D. Assenhajm.</i> O purynach w centralnym układzie nerwowym wołu. — Les purines dans le système nerveux central du boeuf.	58
<i>Anna Tustanowska.</i> Występowanie larw brzoźdogłowca szerokiego (<i>Dibothriocephalus latus</i>) w szczupakach z rynku warszawskiego i z jeziora Wigry. — La fréquence de larves du <i>Dibothriocephalus latus</i> chez les brochets du marché de Varsovie et du lac Wigry.	73
<i>A. Feinsteinówna.</i> Metodyka określania miana bakterij denitryfikujących w wodzie. — Méthode de détermination du titre de bactéries dénitrifiantes dans l'eau.	89
<i>Jerzy Konorski i Stefan Miller.</i> Podstawy fizjologicznej teorii ruchów nabytych. — Les bases de la théorie physiologique des mouvements acquis. Les réflexes conditionnels moteurs.	95

REFERATY ZBIOROWE.

<i>Jerzy Morzycki.</i> Toksyna i antytoksyna błonicza w świetle prac Madsena i jego szkoły.	188
---	-----

Redaktorzy i wydawcy: **L. Hirszfeld, M. Kacprzak i Z. Szymanowski.**

REGULAMIN

ogłaszania prac w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej”.

1) „Medycyna Doświadczalna i Społeczna” zamieszcza prace oryginalne z dziedziny: a) medycyny doświadczalnej (fizjologii, patologii, chemii fizjologicznej, farmakologii i t. d.), b) bakterjologii i serologii, c) higieny i medycyny społecznej, epidemiologii, statystyki i t. p., oraz referaty zbiorowe. Prace są drukowane w obrębie każdego działu z zachowaniem kolejności złożenia w redakcji.

2) Rękopisy należy nadsyłać pod adresem: Redakcja „Medycyny Doświadczalnej i Społecznej”, Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, Chocimska 24, lub do jednego z członków Komitetu Redakcyjnego.

3) Autorowie proszeni są o dołączenie do swych prac streszczeń w jednym z języków obcych (angielskim, francuskim, niemieckim).

4) Tablice i fotografie mogą być wykonane w wyjątkowych tylko przypadkach z funduszków wydawnictwa. Objętość artykułu zajmującego się poszczególną sprawą naukową, nie może przekraczać 2 arkuszy. Pismo przyjmuje jednak również prace oryginalne w opracowaniu monograficznym w większych rozmiarach. Autorowie, którzy życzą sobie ogłosić prace w tej formie, proszeni są o uprzednie porozumienie się z redakcją.

5) Celem uniknięcia zwłoki, korekty będą posyłane autorom pozamiejscowym tylko na specjalne żądanie, lub o ile redakcja uzna to za konieczne.

6) Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa.