

ZMIANY AKTYWNOŚCI CHOLINESTERAZY W STANACH PRZEDROBOCZYCH

(przedegzaminacyjnych i przedstartowych)

Z Zakładu Fizjologii Instytutu Naukowego Kultury Fizycznej

Kierownik: prof. dr *Wł. Missiuro*

i z Zakładu Fizjologii Człowieka Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr *Fr. Czubalski*

Zagadnienie roli, jaką spełnia w ustroju cholinesteraza surowicy krwi jest dalej sprawą sporną, będącą przedmiotem dość żywych dyskusji. Stwierdzenie przez różnych autorów zmian aktywności cholinesterazy w niektórych schorzeniach wskazuje na związek pewnych patologicznych stanów ustroju z różną aktywnością cholinesterazy surowicy krwi (w dalszym ciągu używać będziemy dla określenia pojęcia „aktywność esterazy cholinowej“ symbolu „AECh“). Nie wiadomo jednak, czy zmiany AECh są zmianami pierwotnymi, czy też wtórnymi. Co do zmian AECh w fizjologicznych reakcjach ustroju dotychczasowe wyniki nie dają jednolitego obrazu. Niektórzy badacze nie stwierdzali zmian AECh surowicy krwi ludzkiej w stanach fizjologicznych, jak np. w czasie pracy fizycznej *Faber* 1943, *Stoner* i *Wilson* 1943). Inni jednak wskazują na zmiany AECh u normalnych zdrowych ludzi, m. inn. w czasie snu (*Frommel* 1947) i podczas wykonywania pracy fizycznej (*Croft* i *Richter* 1943, *Pecora* 1947, *Romanowski* i *Siedelnik* 1952). Szereg eksperymentów ostrych na zwierzętach wykazał zmiany AECh w zależności od zaburzeń równowagi neurovegetatywnej z przewagą jednego lub drugiego układu unerwienia wegetatywnego. Zmiany AECh były w większości przypadków zależne od siły, z jaką drażniono obydwie układy. Słabe pobudzenie układu parasympatycznego powodowało zwiększenie AECh, natomiast silne — zmniejszenie (*Alpern* 1949). Odwrotne zmiany zostały opisane w odniesieniu do układu sympatycznego: słabe podrażnienie spowodowało zmniejszenie AECh (*Croxatto* 1939), *Romanowski* 1951), silne pobudzenie zaś nie wywoływało efektu lub spowodowało bardzo nieznaczne zwiększenie AECh. Spostrzeżono również zmiany czynności ustroju przy zmianach AECh spowodowanych wprowadzeniem do ustroju cholinesterazy lub jej inhibitorów. Wprowadzenie do obiegu krwi preparatu czystej cholinesterazy (*Karczmar* 1951) powoduje zmniejszenie reakcji układu naczyniowego na podrażnienia prądem nerwu błędnego oraz wprowadzenie acetylocholin. Wywołane to jest prawdopodobnie zwiększoną w tych warunkach hydrolizą acetylocholin i osłabieniem czynności układu parasympatycznego. Natomiast zmniejszenie AECh przez wprowadzenie fizostygminy (*Hornykiewicz* 1950) powodowało objawy zwiększenia napięcia układu współczulnego. Powyższe dane wskazują na to, że nie tylko acetylcholinesteraza nerwów i mięśni,

ale również i cholinesteraza surowicy krwi odgrywa pewną rolę w czynności układu neurowegetatywnego, skoro zmiany AECh surowicy krwi towarzyszą zmianom napięcia układu wegetatywnego albo — jak wskazują niektóre doświadczenia — wywołują je. Aron (1947) i Laborit (1948) proponują nawet określanie AECh surowicy krwi jako wskaźnika stanu napięcia układu wegetatywnego.

Biorąc pod uwagę wyżej przytoczone wyniki prac postanowiliśmy zbadać jaki będzie kierunek zmian AECh surowicy krwi w zaburzeniach równowagi neurowegetatywnej wywołanych pewnymi zmianami wyższych czynności nerwowych. Zastanawiając się nad metodą pozwalającą nam na stwierdzenie tych zmian wybraliśmy stany przedegzaminacyjne i przedstartowe, specyfika których jest odbiciem głębokich niekiedy odchyień od normalnej czynności kory mózgowej.

METODYKA

Doświadczenia wykonano w dwóch seriach: w I serii ze studentami w okresie zdawania przez nich egzaminu i w II serii z zawodnikami biorącymi udział w mistrzostwach Polski w pływaniu w marcu 1953 r. W I serii badania przeprowadzono u 42 studentów w wieku od 19 do 22 lat. Zakres badań obejmował: tętno, ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe oraz aktywność cholinesterazy surowicy krwi żyłnej. U większości badanych określenia te wykonywano trzykrotnie: 3—5 min. przed egzaminem, 3—5 min. po egzaminie i dla kontroli następnego dnia w przybliżeniu o tej samej godzinie, o której oznaczenia były wykonane po raz pierwszy. U małej grupy studentów (6 osób) oznaczenia wykonywano 5 razy: w godzinę przed egzaminem, 3—5 min. przed egzaminem, 3—5 min. po egzaminie, w godzinę po nim i następnego dnia. Badania II serii obejmowały małą grupę 9 pływaków w wieku od 18—21 lat. Tych samych oznaczeń, co i w I serii, dokonywano dwukrotnie: 5—15 minut przed startem i następnego dnia lub w kilka dni po zawodach. Oznaczeń tych nie wykonywano bezpośrednio po pływaniu z tego względu, że zmiany powysiłkowe nie wchodziły w zakres opracowywanego tematu. Dla kontroli wyników oznaczono u 5 osobników wahania spoczynkowego poziomu badanych funkcji w okresie przedpołudniowym, oznaczając w odstępach godzinnych w ciągu 4 godzin tętno, ciśnienie krwi i AECh. W tym okresie badani pozostawali w spokoju, nie opuszczając laboratorium. U innych 5 studentów oprócz tętna, ciśnienia krwi i AECh oznaczano również trzykrotnie hematokryt: przed egzaminem, po egzaminie i następnego dnia. Oznaczenie hematokrytu wydawało nam się konieczne ze względu na możliwość zagęszczenia lub rozwodnienia krwi w warunkach zmian napięcia układu wegetatywnego (Czubalski 1930). Tego rodzaju zmiany bowiem mogłyby pozorować zmiany AECh.

U wszystkich badanych określano tętno stoperem, ciśnienie krwi — manometrem rtęciowym. Krew pobierano każdorazowo w ilości 2 ml. z żyły łokciowej wyjałowioną i suchą strzykawką. Natychmiast po pobraniu krew wirowano przy 3.000 obrotów na minutę w ciągu 60 minut, według przepisu Łoży (1951), otrzymując tzw. chromatogram krwi. Aktywność cholinesterazy oznaczano wg metody Ammona (1934) w modyfikacji Levy (1952) na aparacie Warburga. Substratem był chlorek acetylocholin Mercka. Po zmieszaniu płynów reagujących w naczynkach aparatu Warburga stężenie acetylocholin wynosiło 0,375%, a surowicy — 0,5%. Wskaźnikiem aktywności cholinesterazy była ilość mm³ CO₂ wyzwolona w ciągu 30 minut. Wyniki badań tętna, ciśnienia krwi i AECh opracowano statystycznie, oznaczając średnią arytmetyczną oraz średnie odchylenie od średniej arytmetycznej (σ) ze wzoru:

1)

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum(x - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

gdzie Σ jest znakiem sumy

x — wynikiem poszczególnych oznaczeń

\bar{x} — średnią arytmetyczną szeregu

n — liczbą zbadanych przypadków.

Dosyć znaczna różnica liczb, określających aktywność cholekinazy w naszych badaniach wynika z dużych różnic indywidualnych AECh u badanych. *Sawitsky* i wsp. (1948), badając AECh surowicy krwi ludzi zdrowych, również zwraca uwagę na duże różnice indywidualne. Wahania dzienne u każdego z badanych były u *Sawitsky*'ego niewielkie. Ze względu na stosunkowo nieznaczne zmiany AECh u naszych badanych oraz dla upewnienia się, że różnice między otrzymanymi wartościami przed egzaminem i wartościami kontrolnymi są różnicami istotnymi, a nie przypadkowymi, oznaczano tzw. wskaźnik różnicy istotnej (t). W naszych badaniach, gdy określano zmiany u tego samego osobnika, powstające wskutek działania swoistego bodźca, wskaźnikiem różnicy istotnej będzie:

$$t = \frac{\bar{x}_2 - \bar{x}_1}{\Sigma_D}$$

gdzie \bar{x}_2 — średnia arytmetyczna szeregu oznaczeń (x_2) po podziałaniu bodźca

\bar{x}_1 — średnia arytmetyczna szeregu oznaczeń (x_1) kontrolnych

Σ_D — średni błąd różnicy który obliczamy ze wzoru:

$$\Sigma_D = \sqrt{\frac{\Sigma (x_2 - x_1)^2}{n(n-1)}}$$

gdzie $x_2 = x_2 - x_1$

X_2 — średnia arytmetyczna różnic ($X_2 - X_1$)

n — liczbą zbadanych przypadków.

Z tablicy Fischera (*Rydygier* 1947) odczytywaliśmy, jakiemu prawdopodobieństwu odpowiada otrzymana przez nas wartość „ t ”. Przy porównaniu 2 szeregów oznaczeń AECh u kobiet przed egzaminem i pomiarów kontrolnych, $t = 4,132$, co wobec liczby badanych, wynoszącej 19, daje wskaźnik prawdopodobieństwa $P < 0,01$. Oznacza to, że przy badaniu jakiegokolwiek grupy kobiet w sytuacji przedegzaminacyjnej stwierdzimy wzrost AECh u około 99% badanych. Porównanie drugiego szeregu oznaczeń AECh wykonanych po egzaminie z szeregiem pomiarów kontrolnych daje nam już tylko $P = 0,03$, co oznacza, że w tych warunkach wzrost AECh wystąpi tylko u około 70% badanych. Jest to zrozumiałe z tego względu, że po egzaminie spostrzegamy tendencję powrotu do normy zarówno AECh, jak i tętna oraz ciśnienia krwi. Inne wartości „ P ” wskazują na duże prawdopodobieństwo znamienności różnicy wyników w odniesieniu do szeregów oznaczeń wykonanych przed egzaminem.

WYNIKI

Otrzymane wyniki badań studentów w okresie zdawania egzaminów zostały podzielone na 2 grupy zależnie od płci badanych. W tabeli I zestawione są wyniki oznaczeń tętna, ciśnienia krwi i AECh u obydwu grup badanych. Zmiany tętna i ciśnienia krwi u studentów przed egzaminem opisane już były przez wielu autorów. W naszych badaniach oznaczenia te dawały możliwość pewnej orientacji co do stanu ustroju w chwili badania. Nie traktowano ich jednak jako jedyne i wystarczającego wskaźnika reakcji ustroju na złożony bodziec, jakim jest oczekiwanie na egzamin.

Kierunek zmian tętna i ciśnienia krwi, zarówno skurczowego jak rozkurczowego, pokrywa się na ogół z wynikami innych autorów. Co do AECh, to w większości przypadków daje się zauważyć niewielki wzrost AECh przed

Tabela I
Wyniki badań studentów: I — kontrolne, II — bezpośrednio przed egzaminem, III — bezpośrednio po egzaminie

Nr dośw.	Intcjały	K o b i e t y						M e z c z y ż n i													
		Tętno		Ciśnienie krwi w mm Hg		Aktywność Cholinesterazy pł CO ₂		Tętno		Ciśnienie krwi w mm Hg		Aktywność Cholinesterazy pł CO ₂									
		I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III								
3	K. A.	84	125	92	128/72	140/90	132/78	176	194,1	183,4	1	P. W.	80	110	92	120/68	130/76	122/74	170	184,7	177,7
9	L. Z.	70	123	84	116/66	128/72	126/68	170	173	166,4	2	W. M.	84	103	88	122/78	130/84	128/80	209	229	221,6
10	T. H.	56	104	78	114/62	128/76	120/76	160	168,7	156,6	4	N. W.	68	112	74	118/66	132/74	126/70	170	187,8	160,9
11	C. I.	76	102	90	118/68	130/80	122/74	180	191,3	183	5	K. T.	76	104	84	120/76	132/80	128/72	171,7	193,7	160,3
12	R. N.	66	84	74	116/68	126/70	122/68	185	188,2	183,4	6	O. J.	66	98	78	118/56	128/76	122/70	190	290,4	189,4
16	K. F.	82	114	94	118/68	132/80	124/70	170	186,5	173,3	7	H. W.	86	92	72	114/66	120/72	118/70	207,6	199,8	194,6
29	F. E.	66	84	70	116/60	134/70	112/58	180	210,3	189,7	8	S. W.	72	102	84	126/68	130/72	130/68	151,8	160,8	142,2
30	T. I.	76	102	96	118/68	120/74	112/68	260	271,6	262,5	13	F. S.	76	102	92	118/68	134/80	124/76	180	203	181,5
35	P. J.	70	62	82	112/70	114/78	110/78	209,6	209,7	206,3	14	Ch. I.	78	96	84	118/66	128/68	128/62	200	209,4	202,5
36	K. F.	64	64	56	100/56	110/52	110/50	155	158,1	140	15	P. Z.	74	102	89	118/72	126/80	120/78	170	179	167,5
37	P. J.	68	78	68	114/62	132/66	110/68	160	167,4	161	17	P. J.	70	112	86	118/68	132/80	120/70	200	213,1	208,2
38	W. S.	72	98	89	118/72	124/78	122/88	196	208	213	18	M. K.	70	96	82	116/58	122/60	120/62	204	213,1	226,8
39	L. K.	68	84	78	114/64	112/70	110/62	170	165,1	166,7	19	Z. W.	50	88	68	108/72	114/70	110/72	204	217,1	231,8
40	G. A.	68	72	66	114/62	106/80	110/62	150	151,1	152,3	22	Z. Z.	86	89	80	122/66	124/86	126/82	228,9	234,1	223,8
41	Z. Z.	76	100	92	104/72	134/78	126/72	191,5	201	181,3	25	D. J.	58	78	82	120/88	134/78	108/62	184,1	218,1	205,6
42	Ch. H.	86	118	96	122/78	125/80	128/84	188,4	201,4	195,9	26	S. J.	60	88	76	118/80	132,84	128/76	217,5	209,1	219,2
43	J. B.	76	112	102	106/60	124/72	116/66	187,4	191,8	199,7	27	K. A.	62	90	84	112/60	116/84	112/78	214,7	180,3	209
44	M. M.	88	112	102	122/82	122/86	120/84	213,4	225	220,7	28	Sz. A.	80	116	102	120/66	148/84	128/78	160	171,6	157,2
46	K. S.	46	68	62	120/66	112/64	114/78	197,8	191,4	199,8	31	Sz. S.	66	80	76	112/72	124/70	112/74	210	228,3	206,8
											32	S. T.	70	78	82	120/72	122/74	120/78	210	212,9	204,4
											33	Sz. F.	72	74	74	102/64	132/74	118/64	178,2	180	167,4
											34	K. S.	64	64	66	116/70	128/70	112/64	179,5	179,7	168,3
											45	M. Z.	64	64	78	128/80	136/80	150/104	205,4	231,5	225,4
X =	72,0	95,3	72,1	115,2/67,2	123,8/74,5	118,2/71,2	184,2	192,3	186,0	X = 70,9	92,9	61,4	117,5/70	128,4/76	122,1/73	192	201,5	193,5			
σ =	9,57	19,24	17,23	6,53/6,82	9,38/8,01	7,17/9,55	25,29	27,48	28,27	σ = 9,18	14,75	8,25	5,49/6,84	7,18/6,42	8,92/9,03	21,04	20,73	26,51			
t =	+7,21	+0,1044	+3,96/	+5,57	+1,82/	+3,22	+4,132	+1,034	+1,788	+7,62/	+5,16	+3,8/	+1,56	+3,267	+0,59						
P =	<0,01	0,3	<0,01/	<0,01	0,1/	<0,01	<0,01	0,3	P = <0,01	0,1	<0,01/	<0,01	0,2	<0,01	0,6						

egzaminem. Stopień wzrostu jest mniej więcej podobny u kobiet (od 1% do 16%, średnio 4%) i mężczyzn (od 1% do 18%, średnio 5%). Po egzaminie następuje w większości przypadków spadek badanych elementów. W niektórych doświadczeniach, np. 22 i 36, wystąpił nawet spadek poniżej wartości wyjściowych, co może świadczyć o pewnego rodzaju wyrównawczej przewadze napięcia układu przywspółczulnego. Niektórzy studenci AWF (dośw. Nr 32, 33, 34, 35, 36, 37 i 46) nie zareagowali na sytuację egzaminacyjną większymi zmianami tętna, ciśnienia krwi i AECh. Poszczególne wartości tych funkcji utrzymywały się u nich na tym samym poziomie — przeciwnie niż u większości studentów medyków, u których wartości te wzrastają. Być może, częste treningi w obecności kolegów, a więc w sytuacji zbliżonej pod pewnymi względami do zawodów, spowodowały u nich pewne zrównoważenie procesów pobudzenia i hamowania, które ujawniło się również w okolicznościach odmiennych od zawodów, tj. w sytuacji egzaminacyjnej. W kilku doświadczeniach (Nr 39, 46, 7, 26, 27) wystąpiło przed egzaminem zmniejszenie AECh przy jednoczesnym przyśpieszeniu tętna i czasami wzroście ciśnienia krwi. Z tego mogłoby wynikać, że nie ma jakiejś bezwzględnej zależności między wzrostem napięcia układu współczulnego i zmianami aktywności cholinesterazy surowicy krwi.

U niektórych badanych, których wyniki oznaczeń są zestawione w tabeli I, badania tętna, ciśnienia krwi i AECh wykonywaliśmy 5-krotnie, jak opisano w rozdziale „Metodyka”. Wyniki oznaczeń podane są w tab. II,

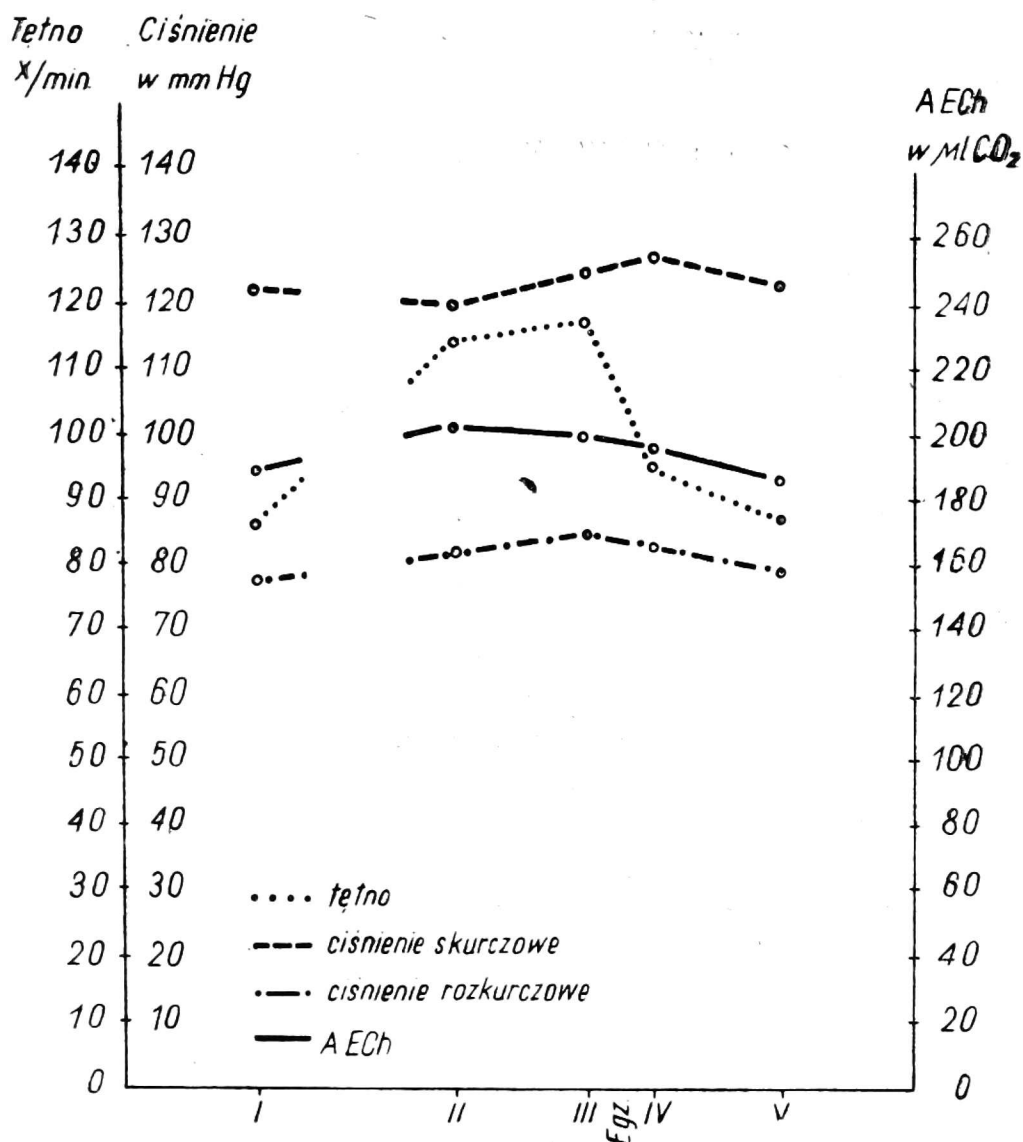
Tabela II

Wyniki badań studentów: I — kontrolne, II — godzinę przed egzaminem, III — 3—5 min. przed egzaminem, IV — 3—5 min. po egzaminie, V — godzinę po egzaminie.

Nr dośw.	Inicjały	Płeć	Tętno					Ciśnienie w mm Hg					Aktywność cholinesterazy w $\mu\text{I CO}_2$				
			I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
41	Z.Z.	ż	76	102	100	92	72	104/72	126/78	134/78	126/72	120,82	191,5	216,6	201,0	181,8	187,6
42	Ch.H	ż	86	114	118	96	88	122/78	120/82	125/85	128/84	124,80	188,4	202,7	201,4	195,9	186,9
43	J.B.	ż	76	102	112	104	84	106/60	124/70	124/72	116/66	110,62	187,4	182,5	191,8	199,7	180,1
44	M.M.	ż	88	96	112	102	92	122/82	114/74	122/86	120/84	102,80	213,4	202,8	225,0	220,7	208,2
45	M.Z.	m	64	74	74	78	72	188/80	150/86	136/80	150/104	134,78	205,4	234,5	231,5	225,4	223,2
46	K.S.	ż	46	64	68	62	60	120/66	112/62	112/64	114/78	108,42	197,8	185,2	191,4	199,8	200,2
średnio			72	92	97	89	78	117/73	124/75	125/77	125/81	116/70	197,3	204,0	207,0	203,8	197,7

a wyniki jednego z tych doświadczeń (Nr 42) przedstawione są graficznie na ryc. 1. Z przebiegu krzywych, zwłaszcza tętna i AECh, widać, że zmiany charakterystyczne dla stanu przedegzaminacyjnego już na godzinę przed egzaminem są dosyć znaczne. Po egzaminie następuje stopniowe zmniejszanie się wszystkich badanych elementów.

Spostrzeżenia dotyczące stanów przedstartowych, wykonane na zawodnikach startujących w zawodach o mistrzostwo Polski w pływaniu, są przedstawione w tab. III. U większości badanych wystąpiło przyśpieszenie tętna, wzrost ciśnienia krwi zarówno skurczowego jak i rozkurczowego oraz nieznaczne zwiększenie AECh (od 0,1% do 13%) w okresie oczekiwania na rozpoczęcie biegów. Zwraca uwagę fakt, że w porównaniu z wynikami otrzymanymi przez nas u studentów w stanach przedegzaminacyjnych zmiany występujące u zawodników przed startem nie są tak znaczne. Zwłaszcza tętno i ciśnienie krwi, a w mniejszym stopniu również i AECh.



Ryc. 1. Krzywe wyników badań dośw. nr 42

I — kontrolne, II godzinę przed egzaminem, III 3—5 minut przed egzaminem, IV — 3—5 min. po egzaminie, V — w godzinę po egzaminie

Tabela III

Wyniki badań zawodników I — kontrolne, II — przed startem.

Nr doś.	Inicjały	Płeć	Tętno		Ciśnienie krwi mm Hg		Aktywność cholinesterazy w ml CO ₂	
			I	II	I	II	I	II
1.	CM.	M	70	90	116/60	118/70	190,56	192,4
2.	CzJ.	M	76	78	108/72	118/68	198,5	198,8
3.	DM.	M	72	92	120/68	128/86	187,3	200
4.	BW.	M	88	76	108/66	115/68	152,1	172,5
5.	RP.	M	70	90	112/84	120/70	183,27	194
6.	RP1.	M	66	78	110/62	130/70	185,3	195,1
7.	DZ.	Z	54	92	104/64	115/60	184,7	200,7
8.	KH.	Z	58	94	98/58	100/58	163,4	160,1
9.	PA.	Z	78	94	96/66	104/66	150,74	149,7
Średnio			70	87	108/64	116/68	177,4	184,8

u tych ostatnich — wykazują o wiele mniejsze zmiany niż u studentów medyków przed egzaminem. Możliwe, że zjawisko to tłumaczy się tym, że zawodnicy biorący udział w mistrzostwach są wybitnymi sportowcami, doskonale wytrenowanymi, którzy wielokrotnie brali udział w zawodach. Proces hamowania więc, o którym będziemy mówili dalej, jest u nich prawdopodobnie o wiele mniej zaznaczony. Pokrywa się to częściowo z wynikami naszych spostrzeżeń u studentów AWF w sytuacji przedegzaminacyjnej. Reakcja ustroju w czasie oczekiwania na egzamin nie była u nich tak wybitna, jak u studentów medyków, nie zajmujących się specjalnie sportem i nie ćwiczących systematycznie.

Tabela IV

Wyniki badań kontrolnych. Badani w godzinach od 8,30 do 11,30 pozostawali w spokoju.

Nr doś.	Inicjały	Płeć	Tętno				Ciśnienie w mm Hg				Aktywność cholinesterazy w $\mu\text{l CO}_2$			
			8 ³⁰	9 ³⁰	10 ³⁰	11 ³⁰	8 ³⁰	9 ³⁰	10 ³⁰	11 ³⁰	8 ³⁰	9 ³⁰	10 ³⁰	11 ³⁰
48	WJ	Ż	70	74	66	70	106/62	106/68	102/64	102/62	147,4	150,2	155,9	155,9
49	KS	M	94	94	90	88	128/76	122/72	112/70	120/80	217	213,6	229,2	223,2
50	RW	M	76	68	66	72	124/72	124/74	114/73	110/72	207,6	214,8	218,7	209,6
51	RL	M	72	72	74	72	122/75	118/78	118/78	118/78	179,1	184,1	171,7	159,1
52	MM	M	80	76	68	—	127/70	124/72	118/78	—	193,4	192,8	184,3	—
średnio			78	77	73	76	121/71	119/73	113/73	112/73	188,9	191,1	191,9	186,9

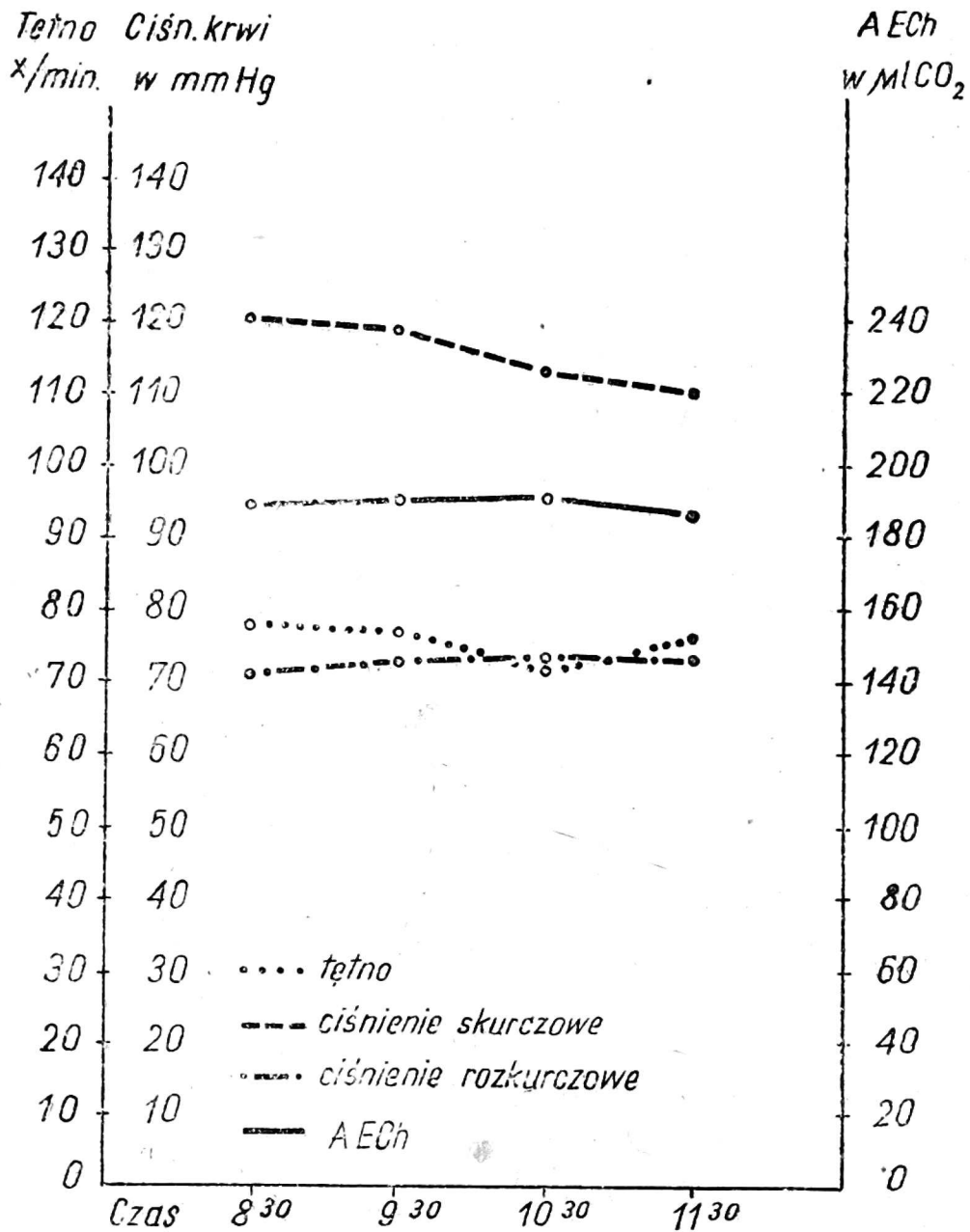
Na tab. IV przedstawione są wyniki 5 doświadczeń kontrolnych, w których wykonywaliśmy oznaczenia co godzinę od 8³⁰ do 11³⁰, tj. w okresie, kiedy zwykle odbywał się egzamin i kiedy odbywały się zawody. Wyniki oraz krzywa średnich wyników (ryc. 2) wskazują na bardzo małe wahania tętna, ciśnienia krwi i AECh w okresie 4 porannych godzin, co jest zgodne, przynajmniej jeśli chodzi o AECh, ze spostrzeżeniami Fabera (1943) i innych.

Tabela V ujmuje wyniki badań tętna, ciśnienia krwi, AECh i hematokrytu u 5 studentów w okresie zdawania przez nich egzaminu. Trzy pierwsze elementy wskazują wzrost, podobnie jak u badanych, których wyniki

Tabela V

Wyniki badań studentów: I — kontrolne, II 3—5 min. przed egzaminem, III — 3—5 min. po egzaminie

L. p.	Inicjały	Płeć	Tętno			Ciśnienie krwi w mm Hg			Aktywność cholinesterazy w $\mu\text{l CO}_2$			Hematokryt		
			I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
1.	GW.	m	68	92	76	112/70	142/80	130/68	158,4	170,1	161,6	49,2	49,4	49,01
2.	H.M.	ż	56	76	72	105/65	126/70	118/76	151,7	163,5	156,7	41,6	43,0	43,0
3.	R.Z.	m	60	72	66	114/68	128/78	124/80	154,9	181,3	179,1	43,0	45,0	44,4
4.	P.R.	m	45	76	88	114/68	140/80	136/80	158,3	178,2	175,3	44,2	45,4	45,5
5.	M.Z.	m	72	82	76	112/58	138/60	118/64	158,0	177,7	177,8	45,0	45,3	46,0
średnio			62	80	76	111/66	135/74	125/74	156,2	174,1	170,1	44,6	45,6	45,6



Ryc. 2. Krzywa średnich arytmetycznych wyników 6 doświadczeń kontrolnych (z tabeli V)

oznaczeń zebrane są na tab. I i II — natomiast wartości hematokrytu nie wykazują zmian w stosunku do kontroli ani przed ani po egzaminie. Świadczy to o tym, że występujące niewielkie zmiany AECch są zmianami wywołanymi działaniem jakiegoś czynnika zjawiającego się we krwi w stanie zwiększonego pobudzenia układu nerwowego, a nie zagęszczeniem krwi. Opisywane przez *Nice i Katza* (1934) zagęszczenie krwi w stanach emocjonalnych dotyczy badań na zwierzętach poddawanych działaniu tak silnych bodźców, jak drażnienie silnym prądem w ciągu 3 minut itp. U naszych badanych przemijające zakłócenie równowagi neurovegetatywnej wywołane przedegzaminacyjnym stanem emocjonalnym nie powoduje widocznie przemieszczenia płynów ustrojowych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Badane przez nas stany przedegzaminacyjne i przedstartowe ujmowane są przez niektórych badaczy jako stany emocjonalne. Do rzędu tych samych stanów zaliczane są często tak różne zjawiska, jak reakcja zwierzęcia przywiązanego do stołu laboratoryjnego, drażnionego silnymi uderzeniami prądu, silnymi bodźcami świetlnymi, dźwiękowymi lub mechanicznymi oraz wybu-

jałe stany pobudzenia i zahamowania chorych czy też zdrowych ludzi. Bliższe wejrzenie w omawiane złożone stany pozwala jednak stwierdzić, że są one odbiciem dwu rodzajów zjawisk: przejawów, do których można zaliczyć szereg reakcji będących odruchami bezwarunkowymi, zachodzącymi przy udziale ośrodków podkorowych, określanymi przez *Pawłowa* jako stany emocjonalne, oraz przejawów, których istota sprowadza się do reakcji odruchowo-warunkowych na bodźce drugiego, a częściowo i pierwszego układu sygnałów.

Zajmujące nas zjawiska są bardzo złożonymi reakcjami ustroju na swoiste kompleksowe bodźce. Oczekiwanie na egzamin jak i na start wiąże się z pewnym stanem pogotowia ustroju do wykonania pracy. W obydwu przypadkach praca jest różna: w I — oczekuje badanego wysilek umysłowy, w II — fizyczny. Praca umysłowa powoduje, jak wiemy z licznych badań, przyspieszenie tętna i podwyższenie ciśnienia krwi, rozszerzenie naczyń krwionośnych mózgu i mięśni, przyspieszenie czynności oddechowej i prawdopodobnie szereg innych jeszcze zmian czynności ustroju. Powtarzające się w ciągu życia sytuacje egzaminacyjne połączone z wysiłkiem umysłowym mogą z czasem nabrać cech bodźców warunkowych. Znalezienie się zatem przez naszych badanych w sytuacji przeżywanej już niejednokrotnie powoduje najprawdopodobniej występowanie pewnego rodzaju reakcji pogotowia ustroju w postaci rozszerzenia naczyń mózgowych, przyspieszenia tętna itp.

W warunkach oczekiwania na rozpoczęcie wysiłku fizycznego, jak wykazały badania *Bykowa* (1947), *Missiuro* (1949), *Olniańskiej* (1950), *Jakowlewa* i współpracowników (1952), *Missiuro*, *Kozłowskiego* i *Wojcieszak* (1953) i innych, odbywają się w ustroju nie mniej głębokie zmiany czynnościowe o charakterze przystosowawczym. Dominującą rolę czynników mobilizujących potencjalne możliwości ustroju w omawianych reakcjach przedegzaminacyjnych i przedstartowych odgrywają kompleksy bodźców z drugiego układu sygnałów w postaci kejarzeń myślowych na temat słów „egzamin“ oraz „start“ — na tle bodźców pierwszego układu sygnałów związanych ze środowiskiem egzaminacyjnym lub środowiskiem zawodów sportowych. Przedłużające się działanie tych bodźców może doprowadzić do hamowania pozakresowego, na co wskazują *Wasiliewa* (1953) i *Missiuro* (1952). Ten stan hamowania może również pogłębić się przez działanie hamulcowych bodźców II układu sygnałów w wyniku pewnych myślowych sformułowań sugerujących niepowodzenie. *Szabuniewicz* (1951) porównuje warunki zakłócenia wzajemnego stosunku procesów pobudzania i hamowania podczas tzw. „tremy“ ze stanem nerwicowym. Ogólny obraz stanów przedroboczych, a więc przedegzaminacyjnych i przedstartowych, zależy od typu układu nerwowego danego osobnika, a w związku z tym od przewagi stanu pobudzenia lub hamowania czy też pewnego zrównowżenia. Dużą rolę może przy tym odgrywać trening, ograniczający w pewnym stopniu działanie bodźców hamulcowych. Zależnie od stanu czynnościowego kory występuje w mniejszym lub większym stopniu zaznaczony stan pobudzenia podkorowych ośrodków układu wegetatywnego, powodujący powstanie szeregu zmian w czynnościach somatycznych i wegetatywnych.

Potwierdzeniem tych zmian natury neurogennej jest stwierdzone w licznych badaniach studentów przed egzaminem przyspieszenie tętna i podwyższenie ciśnienia krwi, zwiększenie pojemności życiowej płuc, zwiększenie ilości leukocytów we krwi, zmniejszenie ilości leukocytów kwasochłonnych, obecność cukru w moczu, skrócenie chronaksji nerwu przedsionkowego.

Większość opisanych wyżej zaburzeń czynności ustroju pod wpływem swoistych bodźców emocjonalnych wiąże się ze zwiększeniem napięcia układu sympatycznego. Jednak badana *Kleinzorge* (1953) wskazują na jednoczesne pobudzenie również układu parasympatycznego w niektórych stanach emocjonalnych. Badał on radiologicznie chorych, którym w hipnozie sugerował różne sytuacje wywołujące pobudzenie emocjonalne. Stwierdzał u tych badanych, u których występowały wybitne objawy zwiększonego pobudzenia układu współczulnego — przyśpieszenie ruchów perystaltycznych jelit, świadczące o jednoczesnym pobudzeniu również układu przywspółczulnego. Także *Gelhorn*, *Cortell* i *Feldmann* (1940) są zdania, że stan pobudzenia emocjonalnego powoduje jednoczesne zwiększenie napięcia układu przywspółczulno-insulinowego i współczulno-adrenalinowego. Objawy zwiększenia napięcia tego ostatniego przeważają i „maskują” niejako objaw pobudzenia układu przywspółczulnego. *Walawski* (1950) również zwraca uwagę na jednoczesne zwiększenie pobudzenia obu układów wegetatywnych w stanach emocjonalnych, przy tym „charakter emocji warunkuje przewagę jednego układu nad drugim”. Różnorodność zatem obrazów tzw. reakcji emocjonalnych u ludzi, opisywana m. in. przez *Czubalskiego* (1937), *Wasiliewą* (1953), zależy od różnych stanów czynnościowych kory mózgowej, powodujących różnego stopnia pobudzenie całego układu wegetatywnego i niewątpliwie układu gruczołów dokrewnych (*Bykow*, *Cannon*).

W naszych spostrzeżeniach dość znaczne niekiedy przyśpieszenie tętna i podwyższenie ciśnienia krwi przed egzaminem i przed startem świadczą o zakłóceniu równowagi neurowegetatywnej z przewagą napięcia układu sympatycznego. Zwiększenie AECh surowicy krwi może być wywołane w tych warunkach różnymi czynnikami. Przede wszystkim może się zwiększać w surowicy krwi ilość cholinesterazy, przenikającej wg *Croft* i *Richtera* (1943) z erytrocytów lub wg *Richtera* i *Lee* (1942) z tkanek ustroju do osocza. Następnie szereg czynników może wpływać na zwiększenie aktywności cholinesterazy surowicy krwi. Pobudzenie układu sympatycznego może zwiększać ilość jonów Ca we krwi, będących, jak wynika z prac *Nachmansona* (1940), aktywatorami cholinesterazy. Stwierdzona u naszych badanych przewaga pobudzenia układu sympatycznego może zatem i na tej drodze zwiększać AECh surowicy krwi. Dalszym czynnikiem, który może być w związku przyczynowym ze zwiększeniem AECh, jest hormon adrenokortykotropowy i hormony kory nadnerczy. ACTH powoduje bowiem zwiększenie się AECh surowicy krwi (*Mian* 1951). Jaki jest mechanizm tego działania, trudno powiedzieć. Na razie brak jest danych wskazujących na bezpośrednie działanie ACTH lub hormonów kory nadnerczy na AECh. Wpływ adrenaliny na AECh również nie jest jeszcze zupełnie jasny. Adrenalina, której ilość zwiększa się we krwi w stanach „sympatykotonii” emocjonalnej (*Cannon* 1914) oraz wysiłkowej (*Euler* 1952) może wykazywać różne działanie na AECh. Badania *in vitro* wykazały, że adrenalina zmniejsza AECh (*Ammon* 1933, *Benson* i *Meek* 1949, *Belenkow* 1948); w większym stężeniu może ona zwiększać AECh (*Belenkow* 1948). Adrenalina wprowadzona zwierzęciu powoduje zmniejszenie AECh, a według *Sperańskiej* (1950) działanie jej ma charakter adaptacyjny i zależy od stężenia cholinesterazy. Drażnienie prądem nerwów sympatycznych powoduje wg *Baranowej* i *Sperańskiej* (1951) nieznaczne zwiększenie AECh w mięśniach unerwianych przez te nerwy. Tego samego rodzaju drażnienie słabym prądem powoduje, jak już wspomniano poprzednio, zmniejszenie AECh surowicy krwi, natomiast prądem silnym — brak reakcji lub nieznaczne jej zwiększenie.

szenie. Podczas pracy fizycznej występuje u królików zwiększenie AECh surowicy krwi i mięśni (*Pecora 1948*), a u ludzi — zwiększenie AECh surowicy krwi (*Pecora 1948, Croft i Richter 1950, Romanowski i Siedelnik 1952*).

Niezupełna zgodność wyników badań różnych autorów co do działania adrenaliny lub pobudzenia układu współczulnego na cholinesterazę może zależeć od rodzaju badanej cholinesterazy oraz od zmienności reakcji ustroju na prowadzenie adrenaliny lub pobudzenie układu sympatycznego, których przebiegu nie zawsze jesteśmy w stanie prześledzić. Mimo to na podstawie wyżej przytoczonych danych należałoby sądzić, że zanotowany przez nas nieznaczny wzrost AECh surowicy krwi w warunkach zwiększonego pobudzenia układu wegetatywnego z przewagą układu współczulnego nie jest wywołany bezpośrednim działaniem adrenaliny na cholinesterazę. Należy dodać, iż nie wyłączone jest, że pewną rolę w tych warunkach może odgrywać tarczycza. Zwiększona bowiem czynność tarczycy występująca w stanach emocjonalnych może powodować zwiększenie AECh surowicy krwi.

Przedstawione wyżej wyniki naszych badań w powiązaniu z dotychczasowym stanem wiadomości w tej dziedzinie dają się streścić w następujących wnioskach:

1) tzw. stanom przedegzaminacyjnym towarzyszy z reguły zwiększenie aktywności cholinesterazy w granicach od 1% do 18% wraz z przyśpieszeniem tętna i podwyższeniem ciśnienia tętniczego. Hematokryt pozostaje bez zmian.

2) W stanach przedstartowych wzrost aktywności cholinesterazy waha się w granicach od 1% do 13%. Zwiększenie aktywności cholinesterazy, przyśpieszenie tętna i podwyższenie ciśnienia tętniczego są u uprawiających sport mniej wybitne niż u studentów medyków w stanach przedegzaminacyjnych. Może to świadczyć o większym zrównoważeniu procesów pobudzenia i hamowania w korze mózgowej u sportowców. Stany przedegzaminacyjne u tych ostatnich wyróżniają się na ogół mniejszym nasileniem badanych funkcji fizjologicznych w porównaniu z osobami nie zajmującymi się specjalnie sportem.

3) Zanotowane w naszych badaniach zwiększenie aktywności cholinesterazy surowicy krwi może być przede wszystkim wynikiem przedostawania się cholinesterazy z erytrocytów i tkanek ustroju do osocza. Z drugiej strony należy się liczyć z możliwością aktywującego działania na cholinesterazę zwiększonej we krwi ilości jonów Ca, zwiększonego wydzielania ACTH oraz zwiększonej czynności tarczycy, tzn. działania tych czynników, które występują w warunkach przewagi pobudzenia układu sympatycznego w stanach przedegzaminacyjnych i przedstartowych.

* * *

Niech nam wolno będzie złożyć serdeczne podziękowanie Dr H. Milicerowej za uprzejmą pomoc w statystycznym opracowaniu wyników.

В. Романовски, Я. Седельники и И. Войцешак

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ КРОВЯНОЙ СЫВОРОТКИ
В СОСТОЯНИЯХ, ПРЕДШЕСТВУЮЩИХ РАБОТЕ (ПЕРЕД ЭКЗАМИНАМИ
ПЕРЕД СТАРТОМ

С о д е р ж а н и е

Авторы исследовали перемены активности холинэстеразы кровяной сыворотки, пульса, кровяного давления, а в нескольких случаях определили состояние ге-

матокрита у студентов перед экзамином и у спортсменов перед стартом. Определения производились перед экзамином или стартом, после него и контрольные на следующий день в часы отвечающие первому исследованию. Активность холинэстеразы определялась по методу Аммона Варбурга с модификацией Леви. Полученные результаты приводят авторов к следующим выводам:

1) В так называемых передэкзаминационных состояниях выступает увеличение активности холинэстеразы кровяной сыворотки от 1% до 18%, ускорение пульса и подъем кровяного давления. Гематокрит не обнаруживает изменения. Несмотря на сравнительно небольшое увеличение активности холинэстеразы — степень разницы очень большая ($P < 0,01$).

2) В предстартных состояниях рост активности холинэстеразы колеблется от 0,1% до 13%. Увеличение активности холинэстеразы, ускорение пульса и подъем кровяного давления менее резки у спортсменов чем у медиков в передэкзаминационных периодах. Это может свидетельствовать о большем уравновешении процессов возбуждения и торможения в коре мозга у спортсменов. В передэкзаминационных состояниях можно было также заметить меньшую активность реакции организма у спортсменов, чем у лиц не занимающихся специально спортом.

3) Найденное нами увеличение активности холинэстеразы кровяной сыворотки может быть вызвано: а) перемещение холинэстеразы из эритроцитов и тканей организма в плазму, и в) активирующим действием на холинэстеразу увеличенного в крови содержания ионов Ca , увеличенным выделением АСТН и увеличенной деятельностью щитовидной железы, которые имеются на лицо в условиях преобладания возбудимости симпатической нервной системы в состояниях передэкзаминационных и предстартных.

W. Romanowski, J. Siedelnik i I. Wojcieszak

THE CHANGES IN THE CHOLINESTERASE ACTIVITY OF BLOOD SERUM IN THE EMOTIONAL STATES (BEFORE EXAMINATIONS AND BEFORE STARTS)

Summary

The authors have examined changes in the cholinesterase activity of blood serum, as well as the pulse rate, blood pressure and the hematocrite by students before examinations and by swimmers before starting. Determinations were made before examination or starting, after them and for the sake of control — the next day also at the same hour when the first determination was made. The cholinesterase activity was determined according to Ammon — Warburg's manometric method with Lewy's modification. Conclusions derived from the results are following:

1. In the so called „before examination emotional states“ there appears a small increase of the cholinesterase activity of blood serum from 1% to 18%, the pulse rate accelerates and the blood pressure rises. Hematocrite does not show any changes. In spite of relatively small increase of cholinesterase activity the difference is statistically significant ($P < 0,01$).

2. By swimmers before starting the cholinesterase activity is increased from 0,1% to 13%. The increase of the cholinesterase activity, the acceleration of pulse rate and the rise of blood pressure are less marked than by students during „before-examination emotional states“. It may point to the greater balance of excitation and inhibition processes in the cerebral cortex in sportsmen. In these states there was noticed a lesser intensity of reaction of the organism of sportsmen than of the persons not dealing with sports.

3. The increase of the cholinesterase activity of blood serum may be the result of a) penetrating of cholinesterase from erythrocytes and organism tissues to the blood and b) of

activating influence of greater quantity of Ca ions in blood upon cholinesterase, an increased secretion of ACTH and an increased secretion of the thyroid gland, which take place in conditions of greater stimulation of the sympathetic system in „before examination“ and „before starting“ states.

PIŚMIENNICTWO

1. *Alpern D. E.*: Problemy Soweckoj Fizjol. Bioch. Farmak. Moskwa. 1949. — 2. *Ammon R.*: Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. 233, 486, 1934. — 3. *Aron E.*: La Sem. d. Hopit. de Paris. 23. 2848. 1947. — 4. *Baranowa N. F., Sperańska E. N.*: Żurn. Obszcz. Biol. 14. 290—295, 1953. — 5. *Belenkow N.*: Fizjol. Żurn. 34. 223—227. 1948. — 6. *Benson W. M., Meek W.*: J. Physiol. 158. 327 — 1949. — 7. *Bykow K. M.*: Kora mózgowa a narządy wewnętrzne Warszawa. 400. 1951. — 8. *Cannon W. B.*: Am. J. Physiol. 33. 356. 1914. — 9. *Croft Ph. i Richter D. J.*: Physiol. 102, 155. 1943. — 10. *Croxatto R. C.*: Soc. Biol. 130, 236, 1939. — 11. *Czubalski Fr.*: Med. Dośw. i Społ. 11. 45—80. 1930. — 12. *Czubalski Fr.*: Polskie Arch. Med. Wewn. 15. 575. 1937.
13. *Euler*: Acta Physiol. Scand. 26. 183. 1952. — 14. *Faber M.*: Acta Med. Scand. 59. 114. 1943. — 15. *Frommel E., Bischler A., Gold P., Favre M., Valette F.*: Helv. Physiol. et Pharmac. Acta. 5. 361—363. 1947. — 16. *Gellhorn, Cortell, Feldmann*: Science. 92. 288. 1940. — 17. *Hornykiewicz Th.*: Z-schft. f. ges. Excp. Med. 115, 404. 1950. — 18. *Karczmar A. G., Koppanyj T. i Sheatz G. C.*: J. Pharmac. a. Exp. Therap. 102, 103. 1951. — 19. *Kleinsorge H., Wissenson*: Z-schft. d. Fr. Schiller Univ. 2, 25, 1953.
20. *Laborit, Morand, Tanguy*: Presse Medicale. 18, 219. 1948. — 21. *Levy J.*: J. de Physiol. 43, 103, 1951. — 22. *Łoza E.*: Pol. Tyg. Lek. 6 Nr 31/32. 1—8. 1951.
23. *Mian E. U. D. Boll*: Soc. Italiana di Boil. Sper. 27. 108—109. 1951. — 24. *Missiuro Wł.*: Roczn. Kult. Fiz. 3/3. 5—36. 1951. — 25. *Missiuro Wł.*: Acta Physiol. Pol. 3/4. 11. — 36. 1952. — 26. *Missiuro Wł., Kozłowski St., Wojcieszak I.*: Acta Physiol. Pol. 1. 47—55. 1953. — 27. *Nachmanson D.*: Nature. 145. 513. 1940. — 28. *Nice L. B. i Katz H. L.*: Am. J. Physiol. 108. 349. 1934. — 29. *Olniańska R. P.*: Kora gołownego mozga i gazoobmen str. 155. 1950. — 30. *Pawłow I. P.*: „20 lat badań wyższej czynności nerwowej zwierząt“. 1952. — 31. *Pecora L.*: Giornale di Clinica Medica 28. 285. 1947 cyt. za Excerpta Medica s. II. 1. 947. 1948. — 32. *Pecora L.*: Folia Medica 31, 36. 1948 cyt. z Excerpt. Medica S. II. 2. 589. 1949.
33. *Richter D. i Lee M. J.*: Ment. Sci. 88, 428—434, 1942 cyt. z Psychol. Abstr. 16, 544. 1942. — 34. *Romanowski W.*: Acta Physiol. Pol. 1, 3—15. 1951. — 35. *Romanowski W. i Siedelnik J.*: Acta Physiol. Polon. 3, 235—245. 1952. — 36. *Rydygier J.*: Polski Tyg. Lek. 3, 21. 1951. — 37. *Smirnow K. M., Spiridonowa P. F. W.*: Bull. Exp. Biol. i Med. Moskwa 24. 456. 1947. — 38. *Skrzypińska J.*: Roczn. Psychiatr. 23. 1934. — 39. *Sperańska E. N.*: D. A. N. 71, 411—413. 1950. — 40. *Stoner H. B., Wilson A.*: J. Physiol. 1. 102. 1943. — 41. *Szabaniewicz B.*: Przegl. Lek. 7. 90. 1951. — 42. *Walawski J.*: Fizjologia Patologiczna — Warszawa 1950. — 43. *Wasiliewa W. W.*: Teoria i Praktika Fiz. Kult. 16. 495. 1953.

Otrzymano 22. IX. 53.

K O M U N I K A T

Komitet Organizacyjny zawiadamia, że X Ogólnopolski Zjazd Pediatrów Polskich odbędzie się w Szczecinie w dniach 9, 10 i 11 września 1954 r.

Zarząd Główny P. T. P. ustalił następujące tematy Zjazdu:

I. Dystrepsje niemowlęce:

Referenci główni: — prof. dr *R. Barański*
— prof. dr *B. Górnicki*

II. Błonica

Referenci główni: — prof. dr *J. Kostrzewski* — epidemiologia i zapobieganie
— prof. dr *Fr. Groer* — patogeneza
— prof. dr *Fr. Redlich* — leczenie

III. Układ sercowo-naczyniowy w chorobie reumatycznej u dzieci

Referenci główni: — prof. dr *J. Bogdanowicz* — zapobieganie i leczenie
— prof. dr *T. Lewenfisz - Wojnarowska* — patogeneza

IV. Zagadnienie szczepień BCG.

Czas trwania referatów głównych — gdy są dwaj prelegenci — po 45 minut, gdy jest trzech prelegentów — po 30 minut.

Komitet zastrzega sobie prawo umieszczenia w programie tylko niektórych spośród nadesłanych referatów, jeśli treścią wnoszą one rzeczywiście nowe wartości. Czas trwania tych referatów ograniczony jest do 10 minut.

Referenci główni obowiązani są do nadesłania streszczenia w dwóch egzemplarzach do dnia 1 kwietnia 1954 r., przy czym objętość streszczenia nie może przekraczać 10 stron maszynopisu.

Referaty 10 minutowe winny być nadesłane w streszczeniu nie przekraczającym 2 stron maszynopisu do dnia 1 kwietnia 1954 r. również w 2 egzemplarzach.

Termin zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe z równoczesnym zaznaczeniem ewentualnego korzystania z zakwaterowania oraz wyżywienia upływa z dniem 1. lipca 1954 r. Szczegółowe dane zostaną przesłane uczestnikom Zjazdu.

Korespondencję należy kierować pod adresem:

Komitet Organizacyjny X Ogólnopolskiego Zjazdu Pediatrów Polskich, Szczecin, Klinika Pediatryczna, ul. Unii Lubelskiej dr *K. Bożkova*.