

T. KRZYMOWSKI

WPŁYW OBUSTRONNEGO USUNIĘCIA NEREK NA WYTWARZANIE
INHIBITORA ERYTROPOEZY U ZWIERZĄT Z DOŚWIADCZALNĄ
POLICYTEMIĄ

Z Zakładu Fizjologii Zwierząt W. S. R. w Olsztynie
p. o. Kierownik: dr *T. Krzymowski*

Wcześniejsze badania nasze wykazały, że u zwierząt z doświadczalną policytemią pojawia się ciało czynne hamujące erytropoezę [4]. Ten nowy czynnik, który odgrywa zasadniczą rolę w erytropoezie nazwaliśmy inhi-

bitorem erytropoezy. Miejsce powstawania tego czynnika, jak i jego właściwości pozostają nieznane. Uwzględniając wyniki badań szeregu autorów wskazujące na nerkę jako narząd zaangażowany w regulacji erytropoezy (miejsce wytwarzania erytropoetyny [1, 2, 5, 6] przystąpiliśmy do badań nad ewentualnym udziałem nerki w wytwarzaniu inhibitora erytropoezy. W tym celu u owiec doświadczalnych usuwano operacyjnie obie nerki, po czym wywoływano u nich silną polycytemię trzykrotną transfuzją erytrocytów pobranych od owiec dawców. Pierwszą transfuzję (około 600 ml erytrocytów) stosowano w parę godzin po ustąpieniu narkozy. Erytrocyty wlewano do żyły jarzmowej zewn. jako 80% zawiesinę w płynie fizjologicznym. Drugiego i trzeciego dnia po operacji powtarzano wlewy, poczym czwartego dnia w 24 godziny po ostatniej transfuzji pobierano krew od owcy biorcy i odwirowywano osocze. Dla uzyskania porównania przygotowano owce polycytemiczne bez nefrektomii, których osocze traktowano jako polycytemiczne. Również dla kontroli przygotowano osocze normalne. Osocze uzyskane od owiec normalnych, od owiec z polycytemią oraz od owiec z polycytemią po wcześniejszej nefrektomii — odbiałczano i przesącz zagęszczano wg metody opisanej szczegółowo we wcześniejszej pracy [3].

W celu określania wpływu na erytropoezę zagęszczonych przesączów osocza polycytemicznego, osocza polycytemicznego po nefrektomii i osocza normalnego, przesącze te wstrzykiwano szczurom podskórną przez 3 dni po 1 ml dziennie. (1 ml zagęszczonego przesącza odpowiada 10 ml osocza). Trzeciego dnia w 6 godzin po ostatniej iniekcji każdy szczur otrzymał dożylnie 0,5 ml cytrynianu Fe^{59} o aktywności około 0,5—1 MC (preparat angielski — IFS-2 produkcji Amersham, izotoniczny, sterylny, o aktywności właściwej około 1 mC/mg Fe). Krew od szczurów pobierano w 16 godzin po iniekcji Fe^{59} i oznaczano procent żelaza radioaktywnego w krwi krążącej w stosunku do ilości wstrzykniętej, przyjmując objętość ogólną krwi krążącej za 6% wagi ciała. Uzyskane wyniki przedstawiają się następująco:

I grupa: (15 szczurów doświadczalnych) Iniekcje zagęszczonego przesącza osocza uzyskane od owiec z polycytemią wywołaną po uprzedniej nefrektomii.	Procent włączonego do erytrocytów Fe^{59}
II grupa: (16 szczurów kontrolnych) Iniekcje zagęszczonego przesącza osocza normalnego.	32,5 ± 8,6
III grupa: (10 szczurów kontrolnych) Iniekcje zagęszczonego przesącza osocza polycytemicznego.	42,3 ± 7,0
	22,1 ± 4,4

Porównanie wyników uzyskanych dla grupy szczurów doświadczalnych (grupa I) z wynikami grupy kontrolnej (grupa II) wskazuje na zahamowanie erytropoezy pod wpływem iniekcji osocza uzyskanego od owiec z polycytemią po uprzedniej nefroktomii. Porównanie jednak grupy szczurów doświadczalnych (grupa I) z grupą III wskazuje, że polycytemia po usunięciu nerek nie wytwarza tak silnie działającego inhibitora erytropoezy jak to ma miejsce w grupie III. Z wyników powyższych można wyciągnąć wniosek, że obustronne usunięcie nerek nie znosi zdolności organizmu do wytwarzania inhibitora erytropoezy, niemniej jednak tę zdolność częściowo ogranicza. Świadczy to, że nerki nie są głównym miejscem wytwarzania inhibitora erytropoezy, chociaż ich usunięcie nie pozostaje bez wpływu na proces powstawania inhibitora.

PIŚMIENNICTWO

1. *Golwasser F., Fried W., Jacobson L. O.*: J. Lab. Clin. Med., 1958, 52, 375.
 2. *Jacobson L. O., Goldwasser F., Fried W., Plzak L.*: Nature, 1957, 179, 633.
 3. *Krzymowski T., Krzymowska H.*: Acta Physiol. Polon., 1959, 10, 349.
 4. *Krzymowski T., Krzymowska H.*: Acta Physiol. Polon., 1960, 11, 1.
 5. *Kuratowska Z., Lewartowski, Michalak*: Bull. Acad. Pol. Sci., 1960, 8, 77.
 6. *Neats J. P.*: Nature, 1958, 182, 1516.
-