

WPŁYW AUTOHEMOLIZATÓW KRwinek CZERWONYCH NA PRZEPLYW KRWI W NERCE KOTA W ŚWIETLE BADAŃ ONKOMETRYCZNYCH

Z Zakładu Fizjologii Człowieka A. M. w Warszawie

Kierownik: prof. dr F. Czubalski

Istniejące w piśmiennictwie naukowym dane nie wyjaśniają fizjologicznej roli czynnika hipotensyjnego krwinek czerwonych i co więcej, nie uprawniają nawet do twierdzenia, że czynnik ten jakkolwiek rolę fizjologiczną odgrywa. Wydaje się jednak, że czynnik ten może mieć znaczenie w niektórych zjawiskach patologicznych. Prawdopodobny jest mianowicie pogląd wiążący z działaniem czynnika hipotensyjnego krwinek czerwonych część przynajmniej objawów wstrząsu poprzetoczeniowego, takich jak np. spadek ciśnienia krwi.

Wiadomo, że we wstrząsach poprzetoczeniowych dochodzi do upośledzenia funkcji nerek związanego ze zmniejszeniem się przepływu krwi przez nie, nie tylko w wyniku ogólnego spadku ciśnienia krwi, ale również w wyniku bezpośredniego, kurczącego działania zhemolizowanej krwi na naczynia nerkowe. Świadczą o tym choćby badania *Iljina* (1934, 1935) oraz *Iljina* i *Mincewa* (1935) przeprowadzone na psach przy zastosowaniu metody onkometrycznej. Z powyższymi zmianami w stanie naczyń nerkowych można m. in. wiązać zjawiska skąpomoczu lub nawet całkowitego bezmoczu, występujące w reakcjach i wstrząsach poprzetoczeniowych.

Zakładając udział czynnika hipotensyjnego krwinek czerwonych w wywoływaniu niektórych przynajmniej objawów wstrząsu poprzetoczeniowego, można przypuszczać, że również i za opisane wyżej upośledzenie czynności nerek przez zhemolizowaną krew odpowiedzialne jest — wyłączając znaczenie czynników konserwujących — m. in. działanie tego czynnika na naczynia nerkowe. Mógłby on, tak jak cała zhemolizowana krew, wywoływać zmiany w ukrwieniu nerek zarówno pośrednio poprzez spowodowanie poważnego spadku ciśnienia krwi w ogólnym krążeniu, jak też i w wyniku bezpośredniego działania na nerkę, polegającego na kurczeniu naczyń nerkowych.

Badania przedstawione w niniejszej pracy mają na celu wyświetlenie sposobu działania autohemolizatów krwinek czerwonych na naczynia nerkowe.

W piśmiennictwie naukowym istnieje szereg danych, odnoszących się do zagadnienia działania czynnika hipotensyjnego krwinek czerwonych na naczynia nerkowe. Część z nich to dane pośrednie. I tak *Eichholtz* i *Verney* (1924) stwierdzili, że ilość krwi przepływającej przez nerkę *in situ* obniża się w wyniku zastąpienia serca przez pompę mechaniczną. *Hemingway* (1931) zaobserwował podobny efekt w przypadku zastąpienia

płuc przez aparat do nasycania krwi tlenem w preparacie płucno-nerkowym z pompą zamiast serca. Przyczyną powyższych spadków ilości krwi przepływającej przez nerkę było najprawdopodobniej mechaniczne uszkodzenie krwinek spowodowane stosowaniem pomp i innych aparatów. Wynikiem takiego uszkodzenia jest wyzwalamie się z krwinek ciał czynnych, działających na naczynia krwionośne.

Z doświadczeń *Eichholtza* i *Verney'a* oraz *Heminway'a* wynikałoby, że albo w krwinkach znajduje się obok czynnika hipotensyjnego, charakterystycznego dla krwinek czerwonych, inny jeszcze czynnik odpowiedzialny za skurcz naczyń nerkowych, albo też czynnik hipotensyjny krwinek czerwonych działa na naczynia nerkowe inaczej niż w innych obszarach naczyniowych. Słuszność tej drugiej alternatywy wynika z doświadczeń *Bineta* i *Bursteina* (1951), którzy stwierdzili, że hemolizat krwinek czerwonych powoduje skurcz naczyń krwionośnych nerek, poddawanych sztucznej perfuzji własną krwią zwierzęcia, a więc efekt odmienny od zwykłego działania hemolizatu na inne naczynia obwodowe.

Ci sami autorzy przeprowadzili również badania porównawcze nad działaniem hemolizatów krwinek czerwonych oraz kwasu adenozynotrójfosforowego na różne obszary naczyniowe. Okazało się, że kwas adenozynotrójfosforowy wywołuje efekty identyczne w stosunku do efektów hemolizatów. W nerce powoduje on również skurcz naczyń krwionośnych. Powyższe spostrzeżenie, stanowiące potwierdzenie poglądu *Fleischa* i współprac., głoszącego, że czynnik hipotensyjny krwinek czerwonych jest w głównej mierze kwasem adenozynotrójfosforowym, przemawiają jednocześnie za tym, że skurcz naczyń krwionośnych w nerce wywołany jest przez ten sam czynnik, który w innych obszarach naczyniowych działa na naczynia krwionośne rozkurczająco.

Badania nasze stanowią próbę podejścia do zagadnienia wpływu autohemolizatów krwinek czerwonych na naczynia nerkowe od strony badania objętości nerek w warunkach zachowanego w nich normalnego krążenia krwi.

METODYKA

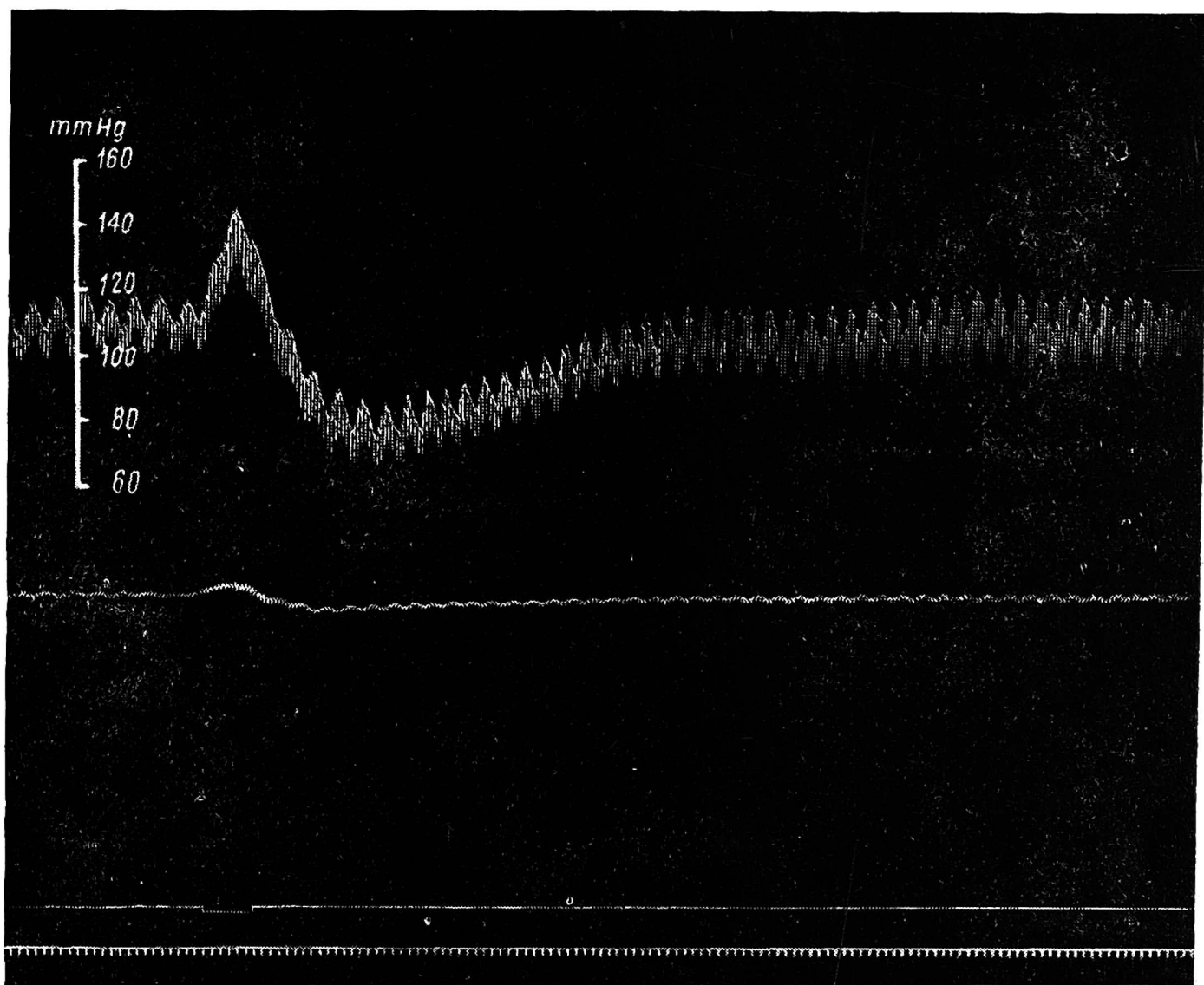
Badania przeprowadzone zostały na 8 kotach (samicach i samcach) wagi 2—4 kg, w narkozie uretanowej dożylniej (0,8 g uretanu etylowego na 1 kg wagi zwierzęcia). Krew potrzebną dla przygotowania autohemolizatu krwinek czerwonych pobierano w ilości 10—20 ml z tętnicy szyjnej wspólnej tego samego zwierzęcia, na którym przeprowadzano doświadczenie. Po odwapnieniu krwi M/10 roztworem szczawianu amonu lub po dodaniu do niej roztworu heparyny poddawano ją wirowaniu przez 10 min. przy 1500 R. P. M. i następnie oddzielano krwinki od osocza. Usuwano przy tym górną warstwę odwirowanych krwinek, zawierającą krwinki białe. Pozostałą masę krwinkową płukano w fizjologicznym roztworze NaCl i powtórnie wirowano w ten sam sposób jak za pierwszym razem, usuwając znów górną warstwę odwirowanych krwinek. Praktycznie wolną od krwinek białych i płytek krwi masę krwinek czerwonych hemolizowano przez dodanie do niej wody destylowanej w stosunku: 4 części wody destylowanej na 1 część krwinek. Hemolizat doprowadzano do izotonii przez dodanie 1 części 4,5% roztworu NaCl.

Ciśnienie tętnicze krwi mierzono w prawej tętnicy szyjnej wspólnej za pomocą manometru rtęciowego. Objętość lewej nerki badano za pomocą onkometru, połączonego rurką ołowianą, wypełnioną wodą, z bębenkiem *Hürthle'a*. Krzywą ciśnienia tętniczego oraz krzywą onkograficzną zapisywano na okopconej powierzchni walca kimografu.

Autohemolizat wstrzykiwano w dawkach 2,0—10,0 ml do żyły udowej za pomocą igły z mandrynem, wprowadzonej do żyły i tkwiącej w niej przez cały czas trwania doświadczenia. W osobnej serii doświadczeń wstrzykiwano autohemolizat w dawkach 1,0—10,0 ml do tętnicy głównej, w jej odcinku brzuszny, w celu skierowania autohemolizatu bezpośrednio do nerek poprzez tętnice nerkowe. W doświadczeniach tych izolowano odcinek tętnicy głównej poniżej odejścia od niej tętnic nerkowych, nastrzykując tkanki okoliczne 1% roztworem nowokainy. Następnie podwiązywano tętnice, odchodzące od aorty w odcinku między przeponą a tętnicami nerkowymi, i wprowadzano do tętnicy głównej zagiętą na końcu igłę z mandrynem w ten sposób, że była ona skierowana swym wylotem do serca. Wylot ten znajdował się w tętnicy głównej nieco poniżej miejsc odejścia od niej tętnic nerkowych. Tętnicę główną przewiązywano w końcu na igle w miejscu wkłucia igły. W ten sposób autohemolizat, wstrzyknięty pod prąd do tętnicy głównej, prawie w całości dostawał się do nerek.

WYNIKI

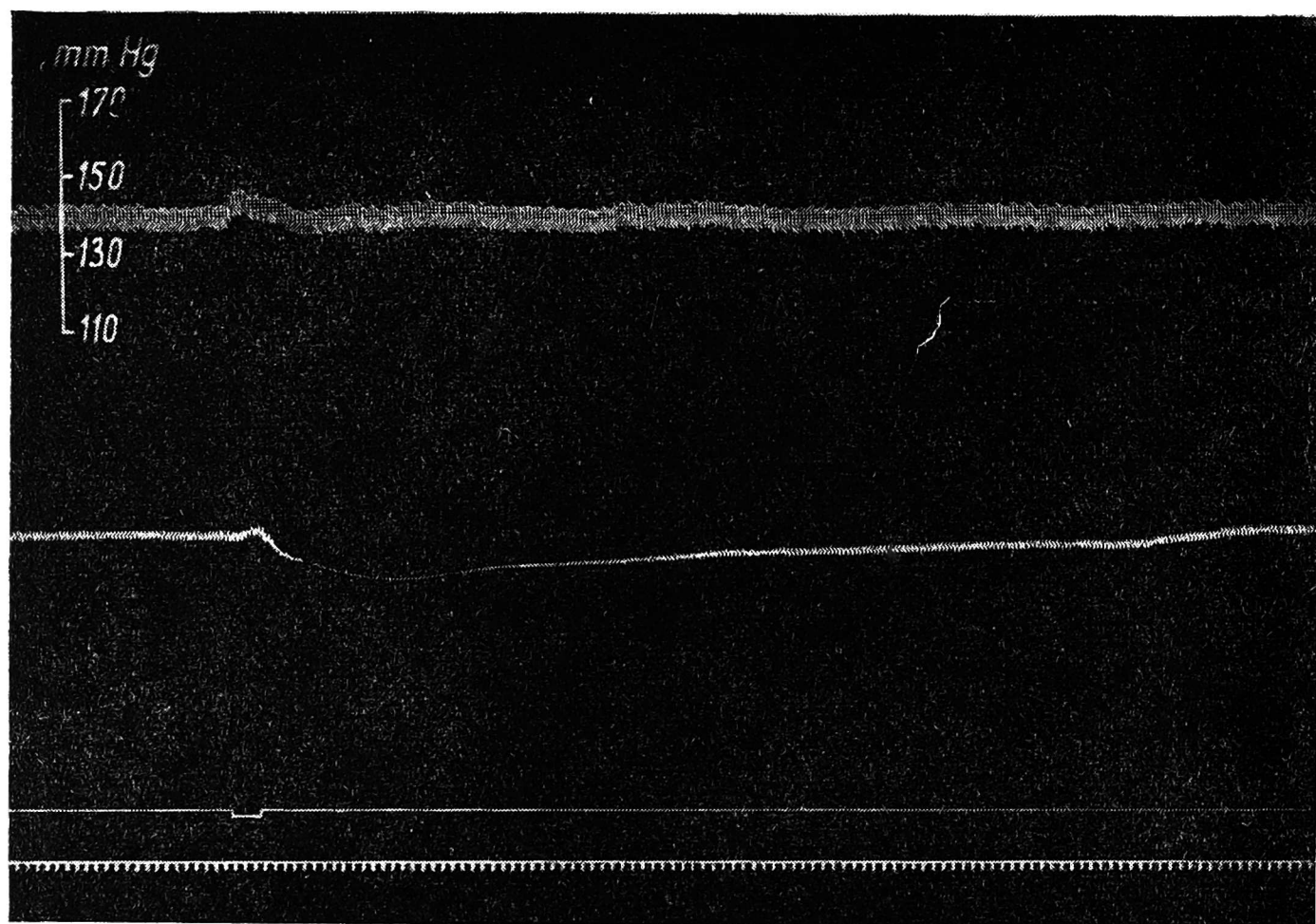
W pierwszej serii doświadczeń badano wpływ autohemolizatów krwinek czerwonych na przepływ krwi w nerce kota przy wprowadzaniu ich do żyły udowej. W 27 doświadczeniach wykonanych na 7 kotach stwierdzono,



Ryc. 1. Wpływ podania 8,5 autohemolizatu krwinek czerwonych do żyły udowej na objętość nerki kota. Na krzywej od góry ku dołowi: 1) krzywa ciśnienia krwi w prawej *a.carotis comm.*, 2) krzywa onkometryczna (lewa nerka), 3) sygnał Depreza, 4) czas (! działka — 1 sek.)

że dawki autohemolizatów wynoszące 2,0—10,0 ml wywołują, przy wyjściowym ciśnieniu tętniczym krwi — 60—175 mm Hg, zmniejszenie się objętości nerki, wyrażające się niewielkim stosunkowo spadkiem na krzywej onkograficznej (ryc. 1). Zmiany objętości nerki przebiegały w tych doświadczeniach równolegle w stosunku do zmian tętniczego ciśnienia krwi, mierzonego w tętnicy szyjnej wspólnej. Początek spadku ciśnienia tętniczego krwi zbiegał się w czasie z początkiem spadku objętości nerki, a czas trwania tych spadków był w przybliżeniu jednakowy. Przejściowemu wzrostowi ciśnienia krwi, związanemu ze wstrzykiwaniem zwłaszcza większych dawek autohemolizatu, towarzyszyło również przejściowe podniesienie się krzywej onkograficznej. Wielkość spadku objętości nerki była wyraźnie proporcjonalna do wielkości hipotensyjnego efektu autohemolizatów w ogólnym krążeniu. Im większy był spadek tętniczego ciśnienia krwi, tym głębsze było obniżenie się krzywej onkograficznej, wyrażające zmniejszenie się objętości nerki.

Kontrolne wstrzykiwanie do żyły udowej fizjologicznego roztworu NaCl w dawkach odpowiadających stosowanym dawkom autohemolizatu nie wywoływało żadnego spadku ciśnienia tętniczego krwi oraz spadku objętości nerki. Przejściowy wzrost tętniczego ciśnienia krwi, wywołany samym wstrzykiwaniem większych zwłaszcza dawek fizjologicznego roztworu NaCl, związany był z przejściowym wzrostem objętości nerki, przebiegającym równolegle ze wzrostem ciśnienia.



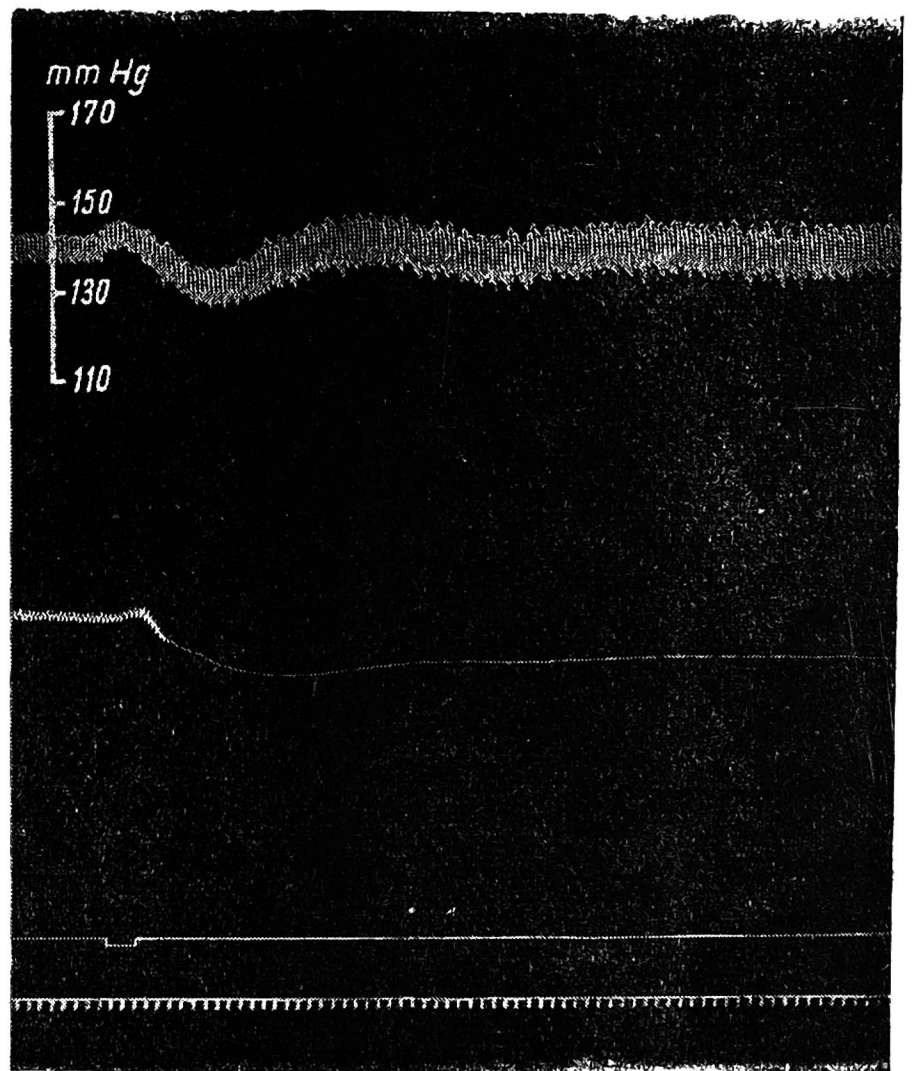
Ryc 2. Wpływ podania 2 ml autohemolizatu krwinek czerwonych do tętnicy głównej na objętość nerki kota. Oznaczenia jak na ryc. 1.

Druga seria doświadczeń miała na celu zbadanie działania na objętość nerki autohemolizatów wprowadzanych do tętnicy głównej w sposób po-

dany w części metodycznej niniejszej pracy. Autohemolizat dostawał się w tych warunkach prawie w całości do tętnic nerkowych. W 19 doświadczeniach tego typu wykonanych na 4 kotach okazało się, że dawki autohemolizatu, wynoszące 1,0—10,0 ml wywołują wyraźny, stosunkowo duży spadek objętości nerki, nie związany ze spadkiem tętniczego ciśnienia krwi. Hipotensyjne efekty autohemolizatów znikają całkowicie albo przynajmniej zmniejszają się bardzo poważnie w wyniku podwiązania samej tętnicy głównej oraz tętnic odchodzących od niej w odcinku między przeponą a ujściem tętnic nerkowych, prawdopodobnie w związku z wyłączeniem wielkich obszarów naczyniowych, przede wszystkim, jak się wydaje, związanych z efektami autohemolizatów (1). Spadek objętości nerki, wywoływany w powyższych doświadczeniach przez autohemolizat, występował wyraźnie również i wtedy, kiedy hemolizat nie powodował żadnego spadku tętniczego ciśnienia krwi, a raczej nieznaczny jego wzrost (ryc. 2). W innych przypadkach niewielki i krótkotrwały spadek na krzywej tętniczego ciśnienia krwi, będący wynikiem wstrzyknięcia autohemolizatu do tętnicy głównej, zupełnie nie odpowiadał spadkowi na krzywej onkograficznej (ryc. 3). O ile np. spadek ciśnienia krwi był zjawiskiem bardzo krótkotrwałym, o tyle spadek objętości nerki utrzymywał się stosunkowo długo.

Wstrzykiwanie do tętnicy głównej fizjologicznego roztworu NaCl nie powodowało żadnych zmian w zakresie objętości nerki.

Na marginesie powyższych doświadczeń zauważono, że w wyniku preparowania tętnicy głównej oraz jej odgałęzień dochodziło do zmian w działaniu autohemolizatów na tętnicze ciśnienie krwi. Bezpośrednio po tych zabiegach autohemolizat powodował często wzrost ciśnienia krwi zamiast zwykłego spadku. W innych przypadkach występowała początkowo faza krótkotrwałego i niewielkiego spadku ciśnienia, która ustępowała następnie miejsca długo utrzymującemu się wzrostowi ciśnienia. Dopiero po około 10—20 min. identyczne dawki autohemolizatów poczynają wywoływać normalne dla nich, wyraźne efekty hipotensyjne. Powyższe zmiany w działaniu autohemolizatów nie były zależne od na-



Ryc. 3. Wpływ podania 2 ml autohemolizatu krwinek czerwonych do tętnicy głównej na objętość nerki kota. Oznaczenia jak na ryc. 1.

strzykiwania tkanek 1% roztworem nowokainy przy preparowaniu tętnicy głównej i jej odgałęzień, ani też od samego obniżenia się tętniczego ciśnienia krwi, występującego w związku z zabiegiem. Również i samo preparowanie nerki oraz umieszczanie jej w onkometrze dawało podobne, choć mniej wyraźne, zmiany w działaniu autohemolizatów. Opisane w niniejszej pracy badania nad wpływem autohemolizatów na naczynia nerkowe przeprowadzone były zawsze po przejściu okresu powyższych zmian w działaniu autohemolizatów, a więc dopiero wtedy, kiedy autohemolizaty wywoływały już zwykłe, wyraźne efekty hipotensyjne.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z przedstawionych powyżej badań wynika, że autohemolizat krwinek czerwonych powoduje u kotów zmiany w stanie naczyń krwionośnych nerek, wyrażające się zmianami objętości nerek. Zmiany te polegają na zwężaniu się naczyń nerkowych i związane są z bezpośrednim działaniem autohemolizatu na naczynia nerki. Świadczy o powyższym zwłaszcza druga seria doświadczeń, w której wstrzykiwano autohemolizaty do tętnicy głównej. Doświadczenia te wykazały, że spadek objętości nerki występuje po podaniu autohemolizatów również i wtedy, kiedy nie dają one żadnych ogólnych efektów hipotensyjnych. W przypadkach tych wyłączone jest wszelkie wtórne oddziaływanie na objętość nerki poprzez efekty hipotensyjne w ogólnym krążeniu, podczas gdy w pierwszej serii doświadczeń można było jeszcze dopatrywać się takich oddziaływań na zasadzie ścisłej równoległości zmian na krzywej ciśnienia krwi i krzywej onkometrycznej, zachodzących pod wpływem autohemolizatów.

Różnica w wielkości efektów nerkowych doświadczeń obu tych serii polega w dużym stopniu na różnicy stężeń ciała czynnego autohemolizatów we krwi tętniczej, dopływającej do nerek. W przypadkach podawania autohemolizatów do żyły udowej stężenie jego w tętnicy nerkowej było bardzo niewielkie, natomiast było ono znaczne w przypadkach podawania autohemolizatów do tętnicy głównej. W drugim przypadku duże stężenie autohemolizatów we krwi, przy wyłączeniu hipotensyjnych efektów autohemolizatów, stworzyło możliwość ujawnienia się w większym stopniu działania autohemolizatów na naczynia nerkowe. W przypadkach podawania autohemolizatów do ogólnego krwioobiegu stężenie ich we krwi tętnic nerkowych było zbyt małe dla wywołania wyraźnych efektów w naczyniach nerkowych i dlatego skurczowe efekty na terenie naczyń nerkowych były mniejsze niż po podaniu autohemolizatów do tętnicy głównej.

Przedstawione w tej pracy wyniki badań, przeprowadzonych na nerkach *in situ* z zachowanym w nich normalnym krążeniem krwi, są więc, jak widać, zgodne z wynikami otrzymanymi przez *Bineta* i *Bursteina* (1951), którzy stwierdzili zwężające działanie hemolizatów krwinek czerwonych na naczynia nerkowe psów.

Z badań naszych wynika, że w mechanizmie wywoływania upośledzenia czynności nerek we wstrząsach poprzetoczeniowych, wyrażającego się skąpomoczem lub bezmoczem, odgrywać może rolę m. in. bezpośrednio zwężające działanie czynnika, wyzwalającego się z krwinek czerwonych w wyniku ich hemolizy, na naczynia nerkowe.

Ciekawie przedstawia się stwierdzony w powyższych badaniach fakt zmiany działania autohemolizatów na ciśnienie krwi w związku z preparowaniem tętnicy głównej i jej odgałęzień oraz z preparowaniem nerki i umieszczaniem jej w onkometrze. W świetle badań przeprowadzonych przez jednego spośród nas (*Litwin* 1954, 1955) wydaje się prawdopodobna zależność tych zjawisk od podrażnienia włókien współczulnych przy powyższych zabiegach. Podrażnienie takie mogłoby wywoływać wyrzut dużych ilości adrenaliny do krwiobiegu, a ta dawałaby zniesienie a nawet odwrócenie ciśnieniowych efektów autohemolizatów. Również i spadek ciśnienia krwi, związany z przeprowadzeniem dość ciężkiego dla zwierzęcia zabiegu, mógł być czynnikiem wywołującym adrenalinemię na drodze odruchowej. Zagadnienie powyższe jest tematem oddzielnej pracy.

WNIOSKI

1. Wstrzyknięcie autohemolizatu krwinek czerwonych w dawkach 2,0—10,0 ml do żyły udowej wywołuje u kotów spadek objętości nerki równoległy co do przebiegu w czasie oraz proporcjonalny co do wielkości w stosunku do spadku tętniczego ciśnienia krwi, wywołanego przez te dawki.

2. Wstrzyknięcie autohemolizatu w dawkach 1,0—10,0 ml do tętnicy głównej, której odgałęzienia pomiędzy przeponą a odejściem tętnic nerkowych zostały podwiązane, w związku z czym autohemolizat prawie w całości kierowany jest do tętnic nerkowych, powoduje wyraźny spadek objętości nerki, zupełnie nie związany ze zmianami w ciśnieniu tętniczym krwi.

3. Autohemolizaty działają w odpowiednim stężeniu bezpośrednio na naczynia nerkowe, powodując ich zwężenie.

Т. К ж е с к и, Е. Л и т в и н, Ю. К у б я к

ВЛИЯНИЕ АУТОГЕМОЛИЗАТОВ ЭРИТРОЦИТОВ НА ТОК КРОВИ В ПОЧКЕ КОШКИ — В СВЕТЕ ОНКОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

С о д е р ж а н и е

Исследования производились на 8 кошках (самцах и самках) весом 2—4 кг под внутривенным уретановым наркозом. Аутогемолизат крас. кров. телец приготовлялся из крови подопытного животного путем гемолизации эритроцитов дистиллированной водой. Аутогемолизат доводился до изотонии, причем 1 мл аутогемолизата отвечал 1/6 мл эритроцитов. Артериальное кровяное давление измерялось в правой общей сонной артерии. Объем левой почки исследовался онкометрическим путем. Аутогемолизаты вводились животным в бедренную вену в дозах 2,0—10,0 мл. В особой серии опытов аутогемолизаты впрыскивались в дозах 1,0—10,0 мл в брюшной отрезок аорты, несколько ниже отхождения почечных артерий. Все ответвления аорты на пространстве от диафрагмы до почечных артерий были взяты на лигатуру. Перевязывалась также аорта на игле, введенной в нее устьем к сердцу. Таким образом аутогемолизаты, впрыскиваемые против тока крови в аорте, почти целиком проникали в почки.

Из проведенных опытов следует, что впрыскивание аутогемолизатов в бедренную вену вызывает уменьшение объема почек, которое происходит параллельно и пропорционально по величине в отношении вызванного аутогемолизатами падения кровяного давления.

Введение аутогемолизатов в аорту вызывало резкое уменьшение объема почек совсем независимо от изменений кровяного давления. Аутогемолизаты впрыснутые в аорту либо вовсе не вызывали падения давления в общем кругу, либо вызывали небольшие и кратковременные снижения в связи с перевязкой аорты и её ответвлений, однако не смотря на это вызывали уменьшение объема почки.

Авторы приходят на основании выше изложенных результатов к убеждению, что аутогемолизаты эритроцитов действуют в соответственной концентрации непосредственно на почечные сосуды кошек, вызывая их сокращение. В особенности это вытекает из опытов, в которых аутогемолизаты вводились в аорту. При введении аутогемолизатов в бедренную вену получились лишь меньшие изменения объема почек. Непосредственное действие гемолизатов на почечные сосуды было в этих опытах незначительно, в связи с их слабой концентрацией в крови протекающей к почкам. Эта слабая концентрация обусловлена большим разведением аутогемолизатов в крови при введении их в вены.

T. Krzeski, J. Litwin, J. Kubiak

INFLUENCE OF AUTOHEMOLYZATES OF ERYTHROCYTES ON THE BLOOD FLOW IN THE KIDNEY OF A CAT IN THE LIGHT OF ONCOMETRIC INVESTIGATIONS

Summary

The investigations were conducted on 8 cats (females and males), 2—4 kg of weight, under the intravenous urethane narcosis. The autohemolyzate of erythrocytes was prepared from the blood of the investigated animal by hemolyzing the erythrocytes with the distilled water. Autohemolyzate was brought to isotonia. 1 ml of autohemolyzate corresponded to 1/6 ml of erythrocytes. The arterial blood pressure was measured in the right common carotid artery. The volume of the left kidney was examined with the oncometer. Autohemolyzates were introduced into the femoral vein of the animal in the doses 2,0—10,0 ml. In a separate series of experiments the autohemolyzates were injected in the doses 1,0—10,0 ml into the abdominal aorta somewhat below the place of departure of renal arteries. All branchings of aorta in the region between diaphragm and renal arteries were ligated. Also aorta was ligated on a needle introduced into it, with its ending towards the heart. Thus the autohemolyzates, injected against the blood's current to the aorta, reached the kidneys almost in full.

It follows from the experiments conducted, that the injection of the autohemolyzates into the femoral vein causes the decrease of volume of the kidney, taking place parallelly and proportionally to the fall of blood pressure, induced by the autohemolyzates.

The injection of autohemolyzates into aorta caused a distinct decrease of volume of the kidneys, completely independent of the changes in the blood pressure. Autohemolyzates injected to aorta either did not cause at all any fall of pressure in the general circulation or the falls induced by them were inconsiderable and short-lasting, in connection with the ligation of aorta and its branchings; in spite of it, however, they caused the decrease of volume of the kidney.

On the basis of the above results the authors are convinced that the autohemolyzates of erythrocytes in a suitable concentration act directly on renal vessels of the cats, inducing their contraction. This follows, in the first place, from the experiments, in which the autohemolyzates were introduced into aorta. After the injection of autohemolyzates into femoral vein, smaller decreases in the volume of kidneys took place. A direct action of autohemolyzates on the renal vessels in those experiments was weak due to their small concentration in the blood reaching the kidneys. This small concentration resulted from a big dilution of autohemolyzates in the blood in the cases of their intravenous administration.

PIŚMIENICTWO

1. *Binet L., Burstein M.*: C. R. Soc. Biol., 1951, 145, 200. — 2. *Binet L., Burstein M.*: J. de Physiol., 1951, 43, 649. — 3. *Eichholtz F., Verney E. B.*: J. Physiol., 1924, 59, 340. — 4. *Fleisch A., Weger P.*: Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., 1938, 239, 476. — 5. *Gaddum J. H.*: Gefässerweiternde Stoffe der Gewebe — Leipzig, 1936.
6. *Hemingway A.*: J. Physiol., 1931, 72, 344. — 7. *Iljin W.*: Archiv. Klin. Chir., 1934, Nr 181, 240. — 8. *Iljin W.*: Archiv. Klin. Chir., 1935, Nr 184, 536. — 9. *Iljin W., Mincew A.*: Archiv. Klin. Chir., 1935, Nr 184, 542. — 10. *Litwin J.*: Bull de l'Acad. Polonaise des Sciences Cl. II, 1954, 2, 117. — 11. *Litwin J.*: Acta Physiol. Polonica, 1954, 5, 279. — 12. *Litwin J.*: Acta Physiol. Polonica, 1955, 2. — 13. *Studer A., Fleisch A., Croisier M.*: Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., 1938, 241, 78.

Otrzymano 23. XII. 1954