

J. LITWIN

ZACHOWANIE SIĘ ODRUCHÓW NACZYNIORUCHOWYCH U KOTÓW W HIPOTERMII *

Z Zakładu Fizjologii Człowieka A. M. w Warszawie
Kierownik: prof. dr F. Czubalski

W pracach różnych autorów zajmujących się wpływem oziębiania ustroju na nerwową regulację czynności układu sercowo-naczyniowego występują dość poważne różnice, dotyczące głębokości hipotermii, wywołującej osłabienie lub nawet porażenie tej regulacji.

Grosse-Brockhoff i *Schoedel* (1943) wykazali np. w swych badaniach, że presyjny odruch zaciskania tętnic szyjnych znika już przy oziębieniu zwierzęcia do temperatury 28°C. Natomiast *Dubecz*, *Kertal*, *Kokas* i *Ludany* (1955) stwierdzili, że odruch ten zmniejsza się u psów pod wpływem oziębiania, że jednak jeszcze w temperaturze 25°C jest wyraźny, wykazując wielkość równą połowie odruchu w temperaturze normalnej.

Koella, *Ballin* i *Gellhorn* (1954) stwierdzili na kotach, że wpływ hipotermii na presyjne efekty drażnienia tylnej części podwzgórza jest dwufazowy. Umiarkowane obniżenie temperatury ciała (do 33—31°C) powoduje wzmożenie presyjnego efektu drażnienia podwzgórza oraz nasilenie adrenergicznego *vagus-pulsu*. Obniżenie temperatury do 28—25°C wywołuje wybitne zmniejszenie presyjnego efektu drażnienia podwzgórza.

Donnet i współpr. (1955) wykazali, posługując się metodą żylnego anastomozu nadnerczowo-szyjnej, że obniżenie temperatury ciała psa dawcy do 27,5°C wywołuje zahamowanie odruchowego wydzielania adrenaliny po zadrażnieniu dośrodkowego odcinka nerwu kulszowego.

Badania *Malmejaca* i współpr. (1956 a, b) wykazały, że obniżenie temperatury ciała powoduje u psów zmniejszenie się przewodnictwa w synapsach zwojów współczulnych oraz spadek pobudliwości rdzennej części nadnerczy. Zjawiska te pojawiają się wg wspomnianych autorów już w temperaturze 30°C, a w temperaturze 23—22°C dochodzi do pełnej blokady przewodnictwa w zwojach współczulnych oraz czynności wydzielniczej rdzennej części nadnerczy.

Wobec dość znacznych różnic istniejących pomiędzy wynikami przytoczonych powyżej autorów wydało się nam rzeczą celową przebadać wpływ oziębiania ustroju ciepłokrwistego na różne odruchy naczynioruchowe, zarówno depresyjne jak i presyjne.

METODYKA

Badania przeprowadzone były na dorosłych kotach obojga płci, ważących 2—4 kg, w dożylniej narkozie chloralozowej (*L-Chloralose* f-my Hoffman, La Roche,

* Praca została wykonana w ramach tematyki Komisji Patogenezy Wstrząsów Polskiej Akademii Nauk.

70 mg/kg). Ciśnienie krwi w prawej tętnicy szyjnej wspólnej mierzono przy pomocy rtęciowego manometru Ludwiga. Badano również czynność oddechową zwierząt przy pomocy bębena Mareya, połączonego z rurką tchawiczą.

Badano następujące reakcje odruchowe: 1) odruch depresyjny z nerwu błędnego; 2) odruch presyjny z zatoki szyjnej (odruch odciążenia zatoki szyjnej) oraz 3) odruch presyjny z nerwu kulszowego. Przy badaniu zachowania się pierwszego z tych odruchów drażniono dośrodkowy odcinek lewego nerwu błędnego (wraz z nerwem depresyjnym). Lewy nerw błędny przecinano w odcinku szyjnym. Odruch odciążenia zatoki szyjnej wywoływano przez zaciskanie lewej tętnicy szyjnej wspólnej. Przy badaniu presyjnego odruchu z nerwu kulszowego stosowano drażnienie dośrodkowego odcinka lewego nerwu kulszowego, przeciętego na wysokości połowy uda.

Poza tym badano również presyjne efekty drażnienia obwodowego odcinka lewego nerwu trzewnego, przeciętego tuż pod przeponą.

Wymienione nerwy drażniono przy pomocy elektrod platynowych prostokątnymi bodźcami elektrycznymi, otrzymywanymi ze stymulatora elektronowego. Przy drażnieniu dośrodkowego odcinka nerwu błędnego stosowano impulsy o częstotliwości 5—10/sek. i napięciu 0,5—5 V. Czas drażnienia wynosił 5—10 sek. Przy drażnieniu dośrodkowego odcinka nerwu kulszowego i obwodowego odcinka nerwu trzewnego stosowano impulsy o częstotliwości 50—100/sek. i o napięciu 10—15 V. Czas drażnienia wynosił również 5—10 sek. Samo wielokrotne drażnienie nerwów nie powodowało zmniejszania się efektów tego drażnienia.

W części doświadczeń wstrzykiwano do żyły udowej poprzez igłę z mandrynem małe dawki adrenaliny (*Adrenalinum hydrochloricum f-my W. Z. F.*), ekwipresyjne w stosunku do efektów drażnienia nerwu kulszowego czy trzewnego.

Temperaturę ciała badanych zwierząt obniżano przy pomocy obkładania ich lodem. Szybkość oziębiania wynosiła w warunkach tych doświadczeń przeciętnie około 8—10°C/godz. Zwierzęta oziębiano do temperatury ok. 20°C, a czasami nawet jeszcze niższej. Temperaturę ciała badanych zwierząt mierzono w odbytnicy przy pomocy termometru rtęciowego o dokładnej skali.

Przed rozpoczęciem oziębiania ustalano w każdym doświadczeniu kontrolne wartości efektów drażnienia nerwów, zaciskania tętnicy szyjnej wspólnej i małych dawek adrenaliny. Wielkość tych efektów w różnych fazach hipotermii porównywano z ustalonymi uprzednio wartościami kontrolnymi.

WYNIKI

Odruch depresyjny z nerwu błędnego. Drażnienie dośrodkowego odcinka lewego nerwu błędnego (wraz z nerwem depresyjnym) bodźcami opisanymi powyżej częstotliwości i siły wywoływało spadki tętniczego ciśnienia krwi o 27—90 mm Hg oraz umiarkowany *vagus-puls* (prawy nerw błędny nie był przecinany). W pierwszej fazie oziębiania — do temperatury ok. 32—30°C — występowało w niniejszych doświadczeniach niewielkie pogłębienie odruchowego efektu depresyjnego. Szczególnemu nasileniu ulegała przy tym sercowa komponenta odruchu (*vagus-puls*). Fakt ten zgodny jest z opisanym przez Koella, Ballina i Gellhorna (1954) oraz przeze mnie (Litwin, 1957, 1958) nasileniem się adrenalinowego *vagus-pulsu* w pierwszej fazie hipotermii. Poczynając od temperatury ok. 30°C następowało stopniowe zmniejszanie się głębokości odruchowych spadków tętniczego ciśnienia krwi. Nasilony *vagus-puls* był jednak jeszcze przez pewien czas wyraźnie widoczny. Zmniejszanie się głębokości odruchowych spadków ciśnienia krwi szło w parze z wydłużaniem

się czasu trwania tych spadków. Wreszcie w temperaturze ok. 23—20°C odruch zniknął całkowicie.

Ilustracją powyższych wyników jest ryc. 1. Dośrodkowy odcinek lewego nerwu błędnego (wraz z nerwem depresyjnym) drażniono przez 10 sek. bodźcami o częstotliwości 5/sek. i o napięciu 5 V. Drażnienie wywoływało kontrolne spadki tętniczego ciśnienia krwi, wynoszące 44 mm Hg oraz umiarkowany *vagus-puls*. Oziębienie zwierzęcia do 32°C spowodowało nasilenie się *vagus-pulsu* i wydłużenie się czasu trwania spadku tętniczego ciśnienia krwi. Przy temperaturze wynoszącej 29,5°C głębokość odruchowego spadku ciśnienia krwi uległa już wyraźnemu zmniejszeniu, natomiast *vagus-puls* stał się jeszcze wybitniejszy. Dalsze oziębienie zwierzęcia wywołało coraz wybitniejsze zmniejszanie się odruchowego spadku ciśnienia krwi, aż wreszcie w temperaturze 23°C zniknął on całkowicie.

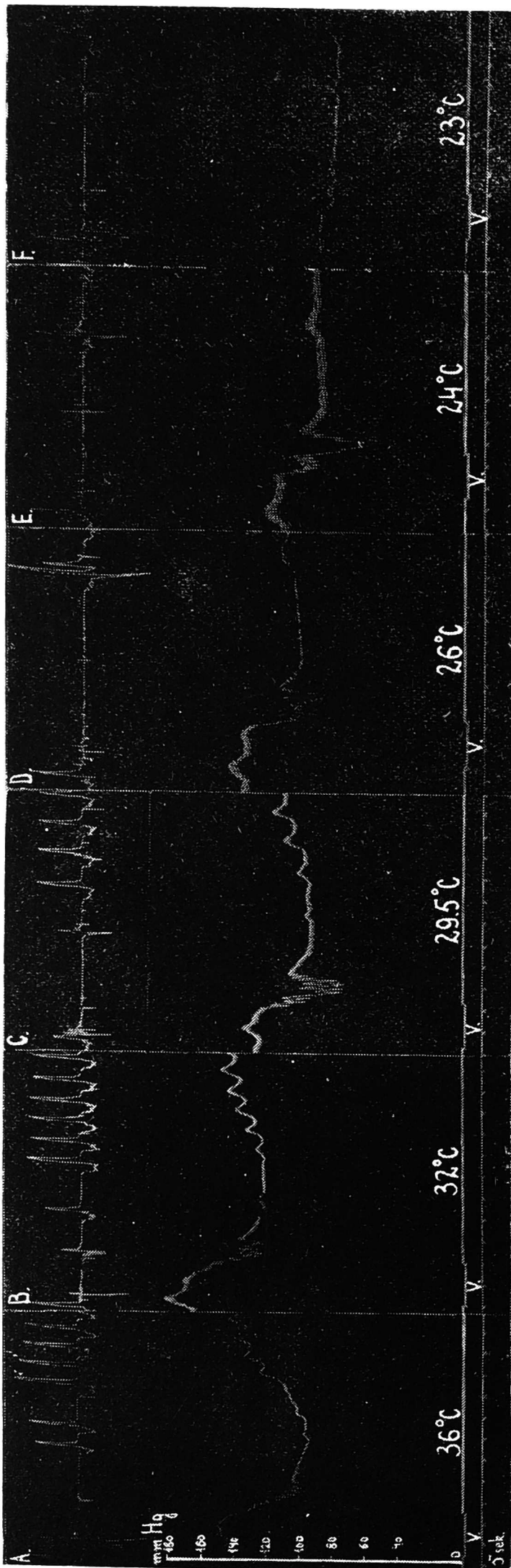
Odruch presyjny zaciśnięcia tętnicy szyjnej. Zaciśnięcie lewej tętnicy szyjnej wspólnej przez 15—20 sek. wywoływało przy normalnej temperaturze zwierząt kontrolne wzrosty tętniczego ciśnienia krwi o 40—51 mm Hg. W pierwszym okresie oziębienia zwierząt obserwowano zazwyczaj nasilenie się reakcji odruchowej, wywoływanej zaciśnięciem lewej tętnicy szyjnej wspólnej. Dalsze oziębienie wywoływało natomiast stopniowe zmniejszanie się odruchu. Zmniejszanie się odruchu rozpoczynało się w temperaturze ok. 30°C, a w temperaturze ok. 23°C odruch zniknął całkowicie.

Ilustruje to ryc. 2. Lewą tętnicę szyjną wspólną zaciskano na 20 sek. Powodowało to w warunkach kontrolnych wzrost tętniczego ciśnienia krwi o 51 mm Hg. Oziębienie zwierzęcia do temperatury 33°C wywołało wyraźne zwiększenie się odruchowego wzrostu ciśnienia krwi, który wyniósł teraz 63 mm Hg. Dalsze oziębienie spowodowało stopniowe zmniejszanie się odruchu. To zmniejszanie się odruchu wystąpiło już w temperaturze 30°C, kiedy to presyjny efekt zaciśnięcia tętnicy wyniósł 41 mm Hg. Całkowite zniesienie odruchu nastąpiło w temperaturze 23°C.

Odruch presyjny z nerwu kulszowego. Drażnienie dośrodkowego odcinka lewego nerwu kulszowego bodźcami wymienionej powyżej siły i częstotliwości wywoływało kontrolne wzrosty tętniczego ciśnienia krwi, wynoszące 36—40 mm Hg. W pierwszej fazie oziębienia następowało zazwyczaj niewielkie nasilenie się odruchowego wzrostu ciśnienia, wywoływanego drażnieniem nerwu kulszowego. Poczynając od temperatury ok. 26°C następowało stopniowe zmniejszanie się reakcji odruchowej. Zmniejszaniu się wysokości odruchowego efektu presyjnego towarzyszyło wyraźne wydłużanie się czasu trwania tego efektu. W temperaturze ok. 20°C odruch zniknął całkowicie.

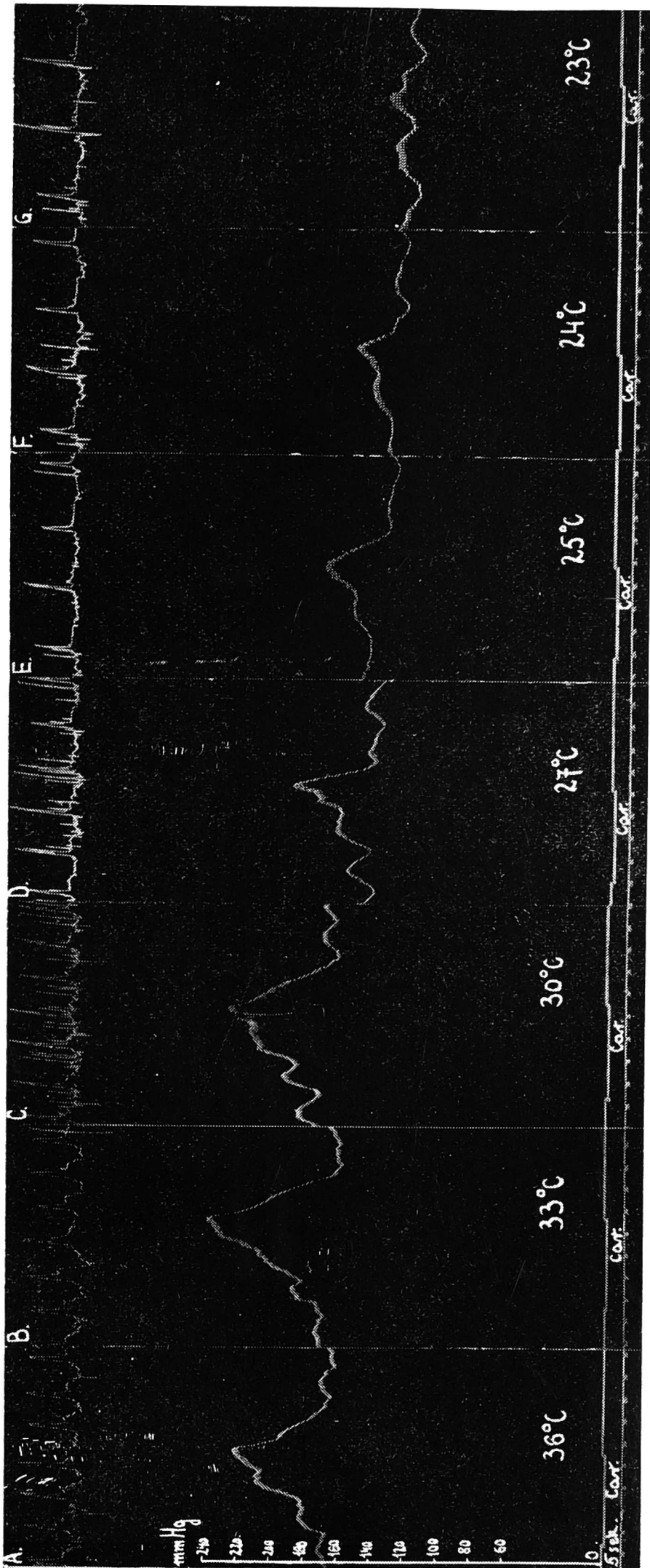
Presyjne efekty drażnienia nerwu trzewnego. Drażnienie obwodowego odcinka lewego nerwu trzewnego bodźcami opisanej powyżej częstotliwości i siły wywoływało kontrolne wzrosty tętniczego ciśnienia krwi, wynoszące 41—45 mm Hg. Również i w tych doświadczeniach zaobserwowano niewielkie nasilenie się presyjnych efektów drażnienia nerwu w pierwszej fazie oziębienia. Stopniowe zmniejszanie się tych efektów rozpoczynało się w temperaturze ok. 26°C. Towarzyszyło mu wydłużanie się czasu ich trwania. W temperaturze ok. 19°C następowało całkowite znikanie presyjnych efektów drażnienia nerwu.

Ryc. 3 przedstawia jedno z doświadczeń z drażnieniem nerwu trzewnego. Obwodowy odcinek lewego nerwu trzewnego drażniony był przez 10 sek. bodźcami o częstotliwości 100/sek. i o napięciu 10 V. W warunkach



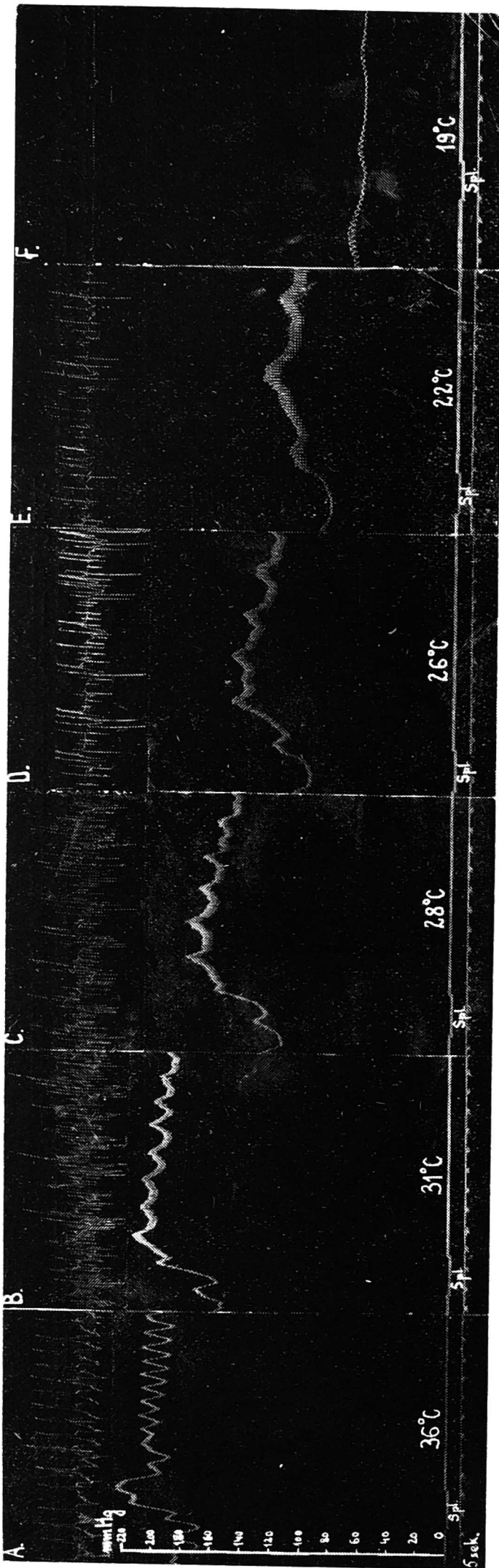
Ryc. 1 a, b, c, d, e, f: Wpływ oziębienia na zachowanie się odruchu depresyjnego z nerwu błędnego. Na krzywej od góry ku dołowi: 1) oddychanie, 2) zapis ciśnienia krwi w prawej tętnicy szyjnej wspólnej, 3) sygnał Depreza, 4) czas (1 działka — 5 sek.). V. — drażnienie dośrodkowego odcinka lewego nerwu błędnego (wraz z nerwem depresyjnym) przez 10 sek. bodźcami o częstotliwości 5/sek. i o napięciu 5 V.

Fig. 1 a, b, c, d, e, f: The effect of cooling on the behaviour of depressive reflex from the vagus nerve. On the curve from the top to the bottom: 1) respiration, 2) registration of the blood pressure in the right common carotid artery, 3) Deprez signal, 4) time (1 segment — 5 sec.). V — stimulation of the centropetal segment of the left vagus nerve (together with the depressive nerve) for 10 sec. by means of stimuli of 5 sec. frequency and of 5 V tension.



Ryc. 2 a, b, c, d, e, f, g: Wpływ oziębiania na zachowanie się odruchu odciążenia zatoki szyjnej. Na krzywej od góry ku dołowi: 1) oddychanie, 2) zapis ciśnienia krwi w prawej tętnicy szyjnej wspólnej, 3) sygnał Depreza, 4) czas (1 działka — 5 sek.). Car. — zwiększanie lewej tętnicy szyjnej wspólnej przez 20 sek.

Fig. 2 a, b, c, d, e, f, g: The effect of cooling on the behaviour of the reflex decompressing the carotid sinus. On the curve from the top to the bottom: 1) respiration, 2) registration of the blood pressure in the right common carotid artery, 3) Deprez signal, 4) time (1 segment — 5 sed.). Car. — tightening of the left common carotid artery for 20 sec.



Ryc. 3 a, b, c, d, e, f: Wpływ oziębiania na zachowanie się presyjnych efektów drażnienia obwodowego odcinka nerwu trzewnego. Na krzywej od góry ku dołowi: 1) oddychanie, 2) zapis ciśnienia krwi w prawej tętnicy szyjnej wspólnej, 3) sygnał Depreza, 4) czas (1 działka — 5 sek.). Spl. — drażnienie obwodowego odcinka nerwu trzewnego przez 10 sek. bodźcami o częstotliwości 100/sek. i o napięciu 10 V.

Fig. 3 a, b, c, d, e, f: The influence of cooling on the behaviour of the pressive effects of stimulation of the peripheral part of the splanchnic nerve. On the curve from the top to the bottom: 1) respiration, 2) registration of the blood pressure in the right common carotid artery, 3) Deprez signal, 4) time (1 segment — 5 sec.). Spl. — stimulation of the peripheral segment of the left splanchnic nerve for 10 sec. by means of stimuli of the frequency of 100/sec. an of 10 V. tension.

kontrolnych drażnienie nerwu wywoływało efekty presyjne o wysokości równej 41 mm Hg. W pierwszej fazie oziębiania nastąpiło nasilenie się presyjnego efektu drażnienia nerwu. W temperaturze 31—28°C efekt presyjny równy był 50—52 mm Hg. Poczynając od temperatury 26°C efekty drażnienia nerwu zmniejszały się stopniowo, aż wreszcie w temperaturze 19°C znikły całkowicie.

Presyjne efekty małych dawek adrenaliny. W doświadczeniach porównawczych stwierdzono, że zmiany presyjnych efektów drażnienia nerwu kulszowego i trzewnego zachodzące w miarę oziębiania ustroju odpowiadają równoległym zmianom efektów ekwipresyjnych dawek adrenaliny.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przedstawione powyżej wyniki świadczą o istnieniu dwufazowego w zasadzie wpływu hipotermii na depresyjne i presyjne odruchy i reakcje naczynioruchowe. W pierwszej fazie hipotermii dochodzi zazwyczaj do nasilania się tych odruchów i reakcji, przy czym jednak wzrost ich wielkości jest w większości przypadków niewielki. W drugiej fazie hipotermii natomiast zjawiają się wybitne zmiany w wielkości odruchów i reakcji naczynioruchowych: Zmiany te polegają na stopniowym zmniejszaniu się efektów naczynioruchowych, prowadzącym do ich całkowitego zniknięcia. O ile więc w pierwszej fazie wpływ hipotermii na odruchy i reakcje naczynioruchowe jest słabo zaznaczony i dlatego łatwy do przeoczenia, o tyle w fazie drugiej jest on wybitny. Być może dlatego właśnie część autorów nie stwierdziła powyższej dwufazowości wpływu hipotermii na odruchy i reakcje naczynioruchowe, opisaną już wcześniej przez *Koella*, *Ballina* i *Gellhorna* (1954).

Wyniki niniejszych badań świadczą o tym, że dopiero bardzo znaczne oziębienie organizmu ciepłokrwistego spowodować może zupełne zniesienie odruchów naczynioruchowych. Odruchy te znikają dopiero w temperaturze ok. 20°C. Wartość ta jest znacznie niższa niż temperatury podawane przez *Grosse-Brockhoffa* i *Schoedela* (1943) oraz *Koella*, *Ballina* i *Gellhorna* (1954) i zgodna jest raczej z wynikami *Malmejaca* i współpr. (1956 a, b). Trzeba więc przyjąć za *Malmejac'kiem*, że różnorodne odruchowe mechanizmy regulacji naczynioruchowej wykazują bardzo poważną odporność na działanie zimna i że dopiero bardzo wybitne oziębienie organizmu może znieść ich czynność.

Zastanawiając się nad mechanizmem depresyjnego wpływu głębokiej hipotermii na odruchy naczynioruchowe dochodzi się do wniosku, że wpływ ten obejmuje wszystkie ogniwa łuku odruchowego. Pod wpływem oziębiania organizmu zmniejsza się — jak wiadomo — wrażliwość receptorów i ośrodków nerwowych, zablokowane zostaje przewodnictwo w synapsach zwojów wegetatywnych. Dochodzi do tego wreszcie czynnik skrajnie obwodowy, polegający na zmniejszeniu się reaktywności układu naczyniowego na działanie mediatorów adrenergicznych. Wyraża się ono wybitnym osłabieniem albo nawet prawie całkowitym znikaniem presyjnych efektów adrenaliny w temperaturze poniżej 20° (*Litwin*, 1957, 1958). Równoległość zmian presyjnych efektów drażnienia nerwu kulszowego czy też nerwu trzewnego i ekwipresyjnych efektów adrenaliny przemawia

za tym, że czynnik ten odgrywa poważną rolę we wpływie hipotermii na zachowanie się odruchów naczynioruchowych związanych z adrenergicznym układem nerwowym.

WNIOSKI

1. U kotów odruch depresyjny, wywoływany drażnieniem dośrodkowego odcinka lewego nerwu błędnego (wraz z nerwem depresyjnym) nasila się w niewielkim stopniu w pierwszym okresie oziębiania, przy czym szczególnie wzmożeniu ulega jego komponenta sercowa. Oziębienie zwierzęcia poniżej 30°C powoduje stopniowe zmniejszanie się i wydłużanie odruchowego spadku ciśnienia krwi, aż wreszcie w temperaturze ok. $23\text{--}20^{\circ}\text{C}$ odruch znika całkowicie.

2. Odruch presyjny, wywoływany przez zaciskanie lewej tętnicy szyjnej wspólnej, nasila się zazwyczaj w pierwszej fazie oziębiania i następnie, poczynając od temperatury ok. 30°C , stopniowo się zmniejsza. W temperaturze ok. 23°C odruch ulega całkowitemu zniesieniu.

3. Odruch presyjny, wywoływany drażnieniem dośrodkowego odcinka lewego nerwu kulszowego, nasila się zazwyczaj w niewielkim stopniu w pierwszej fazie oziębiania. Poczynając od temperatury ok. 26°C odruchowy wzrost ciśnienia krwi zmniejsza się stopniowo i wydłuża, aż wreszcie w temperaturze ok. 20°C znika całkowicie.

4. Presyjne efekty drażnienia obwodowego odcinka lewego nerwu trzewnego ulegają pod wpływem oziębiania zwierzęcia najpierw niewielkiemu nasileniu, a następnie, poczynając od temperatury ok. 26°C , zmniejszają się stopniowo i wydłużają w czasie. W temperaturze ok. 19°C drażnienie nerwu nie wywołuje już żadnego efektu presyjnego.

5. Zachodzące pod wpływem hipotermii zmiany efektów drażnienia nerwu kulszowego i trzewnego odpowiadają równoległym zmianom efektów ekwipresyjnych dawek adrenaliny.

6. Zmniejszenie się reaktywności układu naczyniowego na działanie mediatorów adrenergicznych odgrywa poważną rolę w mechanizmie powstawania depresyjnego wpływu głębokiej hipotermii na odruchy naczynioruchowe związane z adrenergicznym układem nerwowym.

Ю. Литвин

ИЗМЕНЕНИЯ ВАЗОМОТОРНЫХ РЕФЛЕКСОВ В ГИПОТЕРМИИ У КОШЕК

С о д е р ж а н и е

Исследования проводились на взрослых кошках обоего пола, весом в 2—4 кг. в интравенозном хлоралозовом наркозе (70 мг/кг). Измерялось кровяное давление в общей сонной артерии, а также дыхательная деятельность. Наблюдалось вазомоторный рефлекс блуждающего нерва, рефлекс каротидного синуса и прессионный рефлекс седалищного нерва, исследовано также прессионные эффекты раздражения периферийного сегмента чревного нерва. Перечисленные нервы раздражались с помощью платиновых электрод прямоугольными импульсами из электронного стимулятора. Кроме того применялись внутренне но большие дозы адреналина, эквивалентные по отношению к возбуждающим эффектам седалищного и чревного нервов. Температура тела испытываемых животных снижалась льдом, которым их обкладывали.

Скорость охлаждения в среднем была около 8 до 10°С в час. Температура измерялась в прямой кишке ртутным термометром. Исследованиями обваружено, что депрессионный рефлекс, в результате раздражения проксимального сегмента блуждающего нерва (вместе с депрессионными волокнами) немного увеличивался в первой фазе гипотермии. В особенности усиливался его сердечный компонент. Охлаждение животного ниже 30°С вызывает постепенное ослабление и удлинение рефлекса. В температуре около 25—20°С рефлекс исчезает. Рефлекс каротидного синуса усиливается в первой фазе гипотермии. Начиная от температуры около 30°С он постепенно ослабляется, а в температуре около 20°С исчезает. Прессионный рефлекс полученный раздражением проксимального сегмента седалищного нерва также немного усиливается в первой фазе гипотермии. Начиная от температуры в около 26°С он постепенно ослабляется, а в температуре около 20°С исчезает. Подобно протекают эффекты раздражения чревного нерва. Они исчезают при температуре в около 19°С. Изменения рефлексов седалищного и чревных нервов, вызванные гипотермией соответствуют одновременным изменениям прессионных эффектов малых доз адреналина. Ослабление чувствительности сосудистой системы на действие адренэргических медиаторов имеет большое значение в механизме возникновения депрессионного влияния глубокой гипотермии на вазомоторные рефлексы.

J. Litwin

THE BEHAVIOUR OF VASO-MOTOR REFLEXES IN CATS DURING HYPOTHERMIA

Summary

Investigations were carried out on adult cats of both sexes, weighing 2—4 kg, employing intravenous chloralose anaesthesia (70 mg/kg). Blood pressure was measured in the common carotid artery and respiratory action was studied. The behaviour of the depressor reflex of the vagus nerve, decompression reflex of the carotid sinus and the pressor reflex of sciatic nerve were under observation. The pressor effects of the irritation of the peripheral part of the splanchnic nerve were also studied. The mentioned nerves were irritated by means of platinum electrodes with rectangular stimuli obtained from the electronic stimulator. Besides that small doses of adrenaline were administered intravenously equipressor in respect to the effects of irritation of sciatic and splanchnic nerves. The temperature of the body of the animals was lowered by means of ice. The rapidity of cooling amounted on the average to about 8°C—10°C per hour. The temperature was measured in the rectum by means of a mercury thermometer. The investigations have shown that the depressor reflex caused by irritation of the centripetal part of the vagus nerve (together with depressor nerve) becomes a little stronger in the first phase of hypothermia. The cardiac component is particularly increased. Cooling of animals below 30°C causes a gradual decrease and prolongation of the reflex. In the temperature of about 23°C—20°C the reflex disappears. The decompression reflex of the carotid sinus increases in the first phase of hypothermia. Starting with the temperature of about 30°C the reflex gradually decreases and in the temperature of 30°C it disappears. The pressor reflex caused by irritation of the centripetal part of the sciatic nerve also increases a little in the first phase of hypothermia. Starting with the temperature of about 26°C it diminishes gradually and prolongates, and in the temperature of about 20°C: disappears. The effects of irritation of the splanchnic nerve behave in a similar manner. These effects disappear in the temperature of about 19°C. The

changes of effects of irritation of the sciatic nerve and splanchnic nerve taking place under the influence of hypothermia correspond to the parallel changes of the equi-pressor effects of small doses of adrenaline. The decrease of reactivity of the vascular system on the action of adrenergic mediators plays then an important role in the mechanism of appearance of depressor influence of deep hypothermia on the vaso-motor reflexes.

PISMIENICTWO

1. Donnet V., Zwirn P., Ardisson J. L.: C. R. Soc. Biol., 1955, 149, 754. — 2. Dubecz A., Kertal P., Kokas F., Ludany G.: Acta Physiol. Hung., 1955, 7, 119. — 3. Grosse-Brockhoff F., Schoedel W.: 1943 — cyt. wg 2. — 4. Koella W. P., Ballin H. M., Gellhorn E.: Archives Int. de Physiol., 1954, 62, 54. — 5. Litwin J.: Acta Physiol. Polon., 1957, 8, 422. — 6. Litwin J.: Acta Physiol. Polon., 1958, 9, 5. — 7. Malmejac J., Neverre G., Montero M., Malmejac C.: XXe Congres International de Physiologie. Resumes des Communications, Bruxelles 1954, 604. — 8. Malmejac J., Neverre G., Montero M.: C. R. Soc. Biol., 1956, 150, 974.

Otrzymano dnia 27. V. 1958 r.