

PRACE SZKOLENIOWE
POSTGRADUATE TEACHING**M. Kłys**

Opiniowanie o nietrzeźwości jako problem „wiecznie żywy”
Insobriety evidencing as an „everlasting problem”.....235

E. Raczek

Rozważania na temat ustalania więzów pokrewieństwa w parze:
domniemany ojciec - dziecko bez badania matki dziecka
Evaluation of genetic relationship in the pair: putative father - child
without the child's mother examination.....249

BIBLIOGRAFIA
BIBLIOGRAPHY**E. Baran**

Bibliografia polskich prac naukowych z zakresu medycyny sądowej,
kryminologii i działów pokrewnych za rok 2002
Bibliography of the Polish papers on forensic medicine, criminology and
related fields published in 2002.....257

SPRAWOZDANIA
REPORTS**J. Kabiesz, K. Droździok**

Sprawozdanie z sympozjum naukowców Republice Czeskiej:
„XII Rozmaričovy Soudnelekafské Pracovní DNY”.....277

K. Rygol

12th International Meeting on Forensic Medicine Alpe - Adria - Pannonia
w Rogaska Slatina w Republice Słowenii.....279

Z. Chłobowska, D. Zuba

Sprawozdanie z XX Konferencji Toksykologów Sądowych
(Niedzica, 12-13 czerwca 2003 roku).....281

P. Piotrowski

Sprawozdanie z XIII Światowego Kongresu Kryminologicznego
(Rio de Janeiro, 10-15 sierpnia 2003).....285

Elżbieta Bloch-Bogusławska

Wpływ czasu zgonu, jonów Ca i NO na reaktywność tętnic ogonowych szczura wyzwalaną przez AVP

The influence of the time of death, Ca ions and NO on the reactivity of a rafs caudal artery regulated by arginine-vasopressin

Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Bydgoszczy
Kierownik: prof. dr hab. K. Śliwka

Badania na perfundowanych arginin³-wazopresyną (AVP) tętnicach ogonowych szczura prowadzono w 4 grupach czasowych, w oparciu o dwa niezależne modele doświadczalne: I - z wykorzystaniem tylko wewnątrzkomórkowej puli jonów wapnia (Ca²⁺) i model II z wykorzystaniem tylko puli zewnątrzkomórkowej jonów Ca. Stosując inhibitor syntazy tlenu azotu (NOS) wykazano znaczącą rolę NO na rozkurcz pośmiertny tętnicy. Badania wykazały, że w miarę upływu czasu od zgonu najprawdopodobniej dochodzi do obniżenia stężenia wewnątrzkomórkowych jonów Ca oraz hamowane są procesy napływu jonów Ca z przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Zastosowanie inhibitora NOS wpływa na poprawę reaktywności tętnicy w warunkach napływu jonów Ca z puli zewnątrzkomórkowej.

The contraction of arteries is influenced by many factors. The aim of this research was to analyze how an artery's reactivity, regulated by arginine-vasopressin changes in time, from the moment of death onwards. The research was conducted on rats' perfused caudal arteries in four different time groups, with reference to two independent empirical models: I - with the sole use of intracellular Ca ions; and model II - with the sole use of extracellular Ca ions. The influence of NO on the arteries was analyzed in the two models. with the use of the NOS inhibitor. The research had shown that with the passing of time, beginning from the moment of death onwards, the process of emission of intracellular Ca ions and the infusion/transport of Ca ions from extracellular areas/spaces is inhibited. The use of the NOS inhibitor increases the artery's reactivity provided that the infusion of Ca ions from extracellular areas is also prevalent.

Słowa kluczowe: czas zgonu, Ca²⁺, NO, arginino-wazopresyna
Key words: time of death, Ca²⁺ NO, arginine-vasopressin

I. WSTĘP

Śmierć to nieodwracalne ustanie czynności życiowych organizmu. Z uwagi na fakt, że na poziomie komórkowym nie jest to proces jednoczasowy, zgromadzone zasoby tlenu i związków wysoko energetycznych można wykorzystywać do badań nad reakcjami interletalnymi i ustaleniem czasu zgonu. Wykazano (23, 24, 25), że reaktywność tętnicy na fenyiefrynę i noradrenalinę (31) obniża się w miarę upływu czasu po zgonie, co wiązano ze zmniejszeniem puli receptorów rezerwowych, nie stwierdzono natomiast zależności od przyczyny zgonu.

Receptory wazopresynowe ANP-NAi występujące w naczyniach krwionośnych pośredniczą w wyzwaniu aktywności naczyniozężwiającej. Receptor ten zaliczany jest do grupy receptorów metabotropowych (3). Po związaniu ligandu aktywny receptor aktywuje białko G a poprzez białko G fosfolipazę C (PLC), znajdującą się po wewnętrznej stronie błony komórkowej. PLC z kolei katalizuje hydrolizę 4,5-difosforanu fosfatydyloinozytolu (PIP_2) do inozynotrifosforanu (IP_3) i diacyloglicerolu (DAG). IP_3 dyfunduje do siateczki endoplazmatycznej, gdzie powoduje uwalnianie jonów Ca do cytoplazmy (4).

Receptory sprzężone z białkami G kontrolują nie tylko aktywność PLC ale również fosfolipazy A (PLA), cyklazy adenylanowej i fosfodiesterazy cGMP oraz kanały jonowe (5).

Stężenie jonów Ca pełni ważną rolę w wyzwaniu skurczu komórek mięśni gładkich naczyń krwionośnych. Wzrost stężenia jonów wapnia w cytoplazmie wynika z napływu jonów Ca przez sarkolemę i/lub ich uwalniania z zapasów wewnątrzkomórkowych (1, 7, 16).

W regulowaniu czynności mięśni gładkich naczyń ważną rolę pełni śródbłonek. Komórki śródbłonna naczyniowego uwalniają różne substancje wazoaktywne w tym prostacyklinę (PG), tlenek azotu (NO) i endotelinę (8, 12, 13, 14).

NO powstaje z L-argininy przy udziale syntazy tlenu azotu (NOS) (29) wówczas, gdy w komórkach śródbłonna wzrasta stężenie jonów Ca. NO powoduje rozkurcz mięśni gładkich w wyniku zwiększenia syntezy cGMP (16, 22).

W badaniach farmakologicznych nad układem naczyniowym odkryto, że tlenek azotu jest głównym, aktywnym biologicznie składnikiem endotelialnego czynnika rozkurczowego (EDRF) (15) i endogennym aktywatorem rozpuszczalnej cyklazy guanylanowej (CG) (2,19).

II. CEL PRACY

Kontynuując badania zapoczątkowane przez Miścicką-Śliwkę i Szadujkis-Szadurskiego (23, 24, 25) nad pośmiertną reaktywnością tętnic podjęto próbę oceny wpływu czasu zgonu na reaktywność preparatów tętnic wyzwalaną przez arginino-wazopresynę oraz roli puli wewnątrz- i zewnątrzkomórkowej jonów Ca i NO w tym procesie.

Wapń i jego rola w organizmie budzi szerokie zainteresowanie w wielu

dziedzinach medycyny (11, 17, 18, 20, 21). Analizowano również wpływ NO na reakcje naczyniowe (14). W dostępnym piśmiennictwie nie odnotowano jednak badań nad wpływem czasu zgonu oraz rolą puli wewnątrz- i zewnątrzkomórkowej jonów Ca i NO w pośmiertnej reaktywności tętnic.

III. MATERIAŁ I METODA

Badania prowadzono na perfundowanych tętnicach ogonowych szczura w czterech grupach czasowych: 0; 2; 4 i 8 godzin po zgonie (p.m.). Liczebność każdej z grup wynosiła $n = 12$. Samce szczurów rasy Wistar o wadze 250-300 g usypiano uretanem wstrzykiwanym dootrzewnowo w dawce 120 mg/kg. Po wypreparowaniu odcinka tętnicy o długości 3-3,5 cm i oczyszczeniu z otaczających tkanek, od strony proksymalnej wprowadzano kaniulę, którą następnie łączono z układem do perfuzji i zestawem umożliwiającym stały pomiar i rejestrację ciśnienia perfuzyjnego. Po obciążeniu dystalnego końca wypreparowanej tętnicy ciężarkiem 500 mg, preparat umieszczano w pozycji pionowej w naczyniu do narządów izolowanych o pojemności 20 ml. Naczynie w którym umieszczono tętnicę wypełniano natlenionym płynem fizjologicznym o temperaturze 37°C. Do przepływu perfuzatu zastosowano pompę perystaltyczną. Przepływ zwiększano stopniowo, aż do uzyskania optymalnego przepływu wynoszącego 1 ml/minutę. Po tym przepływie rejestrowane ciśnienie perfuzyjne stabilizowało się na poziomie 40-60 mmHg. Czas stabilizacji preparatu wynosił około 1-1,5 godz.

Do badań używano dwa rodzaje płynu Krebsa: płyn EGTA - Ca^{2+} - Krebsa zawierającym Ca^{2+} o składzie: NaCl (71,8 mM), KCl (4,7 mM), $CaCl_2$ (1,7 mM), $NaHCO_3$ (28,4 mM), $MgSO_4$ (2,4 mM), KH_2PO_4 (1,2mM), EGTA (30mM) i glukoza (11,1 mM) oraz płyn EGTA - Krebsa bez Ca^{2+} o składzie: NaCl (71,8mM), KCl (4,7 mM), $NaHCO_3$ (28,4mM), $MgSO_4$ (2,4mM), KH_2PO_4 (1,2mM), EGTA (30mM) i glukoza (11,1 mM).

W doświadczeniach korzystano też z odczynników N^G -Methyl-L-arginine acetate salt; NMMA-Sigma-inhibitor NOS-syntazy, (Arg^G) - Vasopressin acetate salt- AVP.

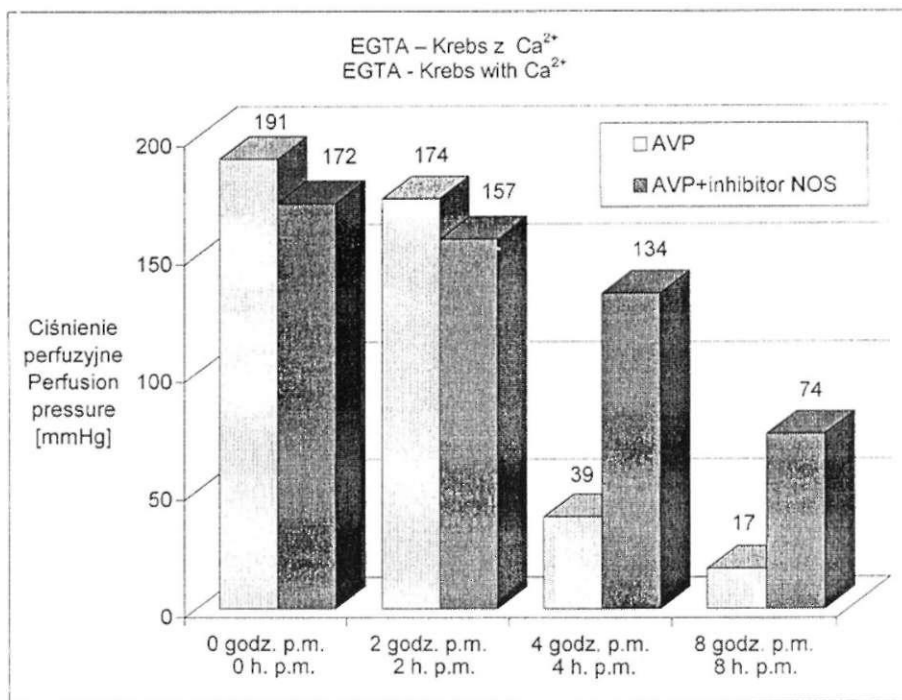
IV. WYNIKI BADAŃ

Wpływ czasu zgonu na reakcje tętnic na AVP w płynie EGTA-Krebsa zawierającym Ca^{2+} .

Z analizy danych przedstawionych w tabeli I i ryc. 1 dotyczących skurczu wyzwalanego przez AVP w płynie EGTA-Krebsa zawierającym Ca^{2+} wynika, że w miarę upływu czasu od zgonu dochodzi do obniżenia reaktywności tętnic. Zastosowanie inhibitora NOS blokującego syntezę NO wpływa na poprawę reaktywności tętnicy wyzwalanej przez AVP w obecności jonów Ca.

Tabela. I. Reaktywność tętnicy wyzwalana przez AVP w płynie EGTA Krebsa z Ca^{2+}
Table I. Reactivity of artery regulated by AVP in EGTA-Krebs with Ca^{2+} .

EGTA - Krebs z Ca^{2+} EGTA - Krebs with Ca^{2+}				
	Czas zgonu (godz.) Time of death (hour)	Liczba przypadków Number of cases	Ciśnienie perfuzyjne Perfusion pressure (mmHg)	Odsetek Percentage (%)
AVP	0	12	191 (± 19)	100,0
	2	12	174 (± 17)	91,0
	4	12	39 (± 11)	20,0
	8	12	17 (± 4)	9,0
AVP + INOS	0	12	172 (± 22)	100,0
	2	12	157 (± 16)	91,0
	4	12	134 (± 11)	78,0
	8	12	74 (± 12)	43,0

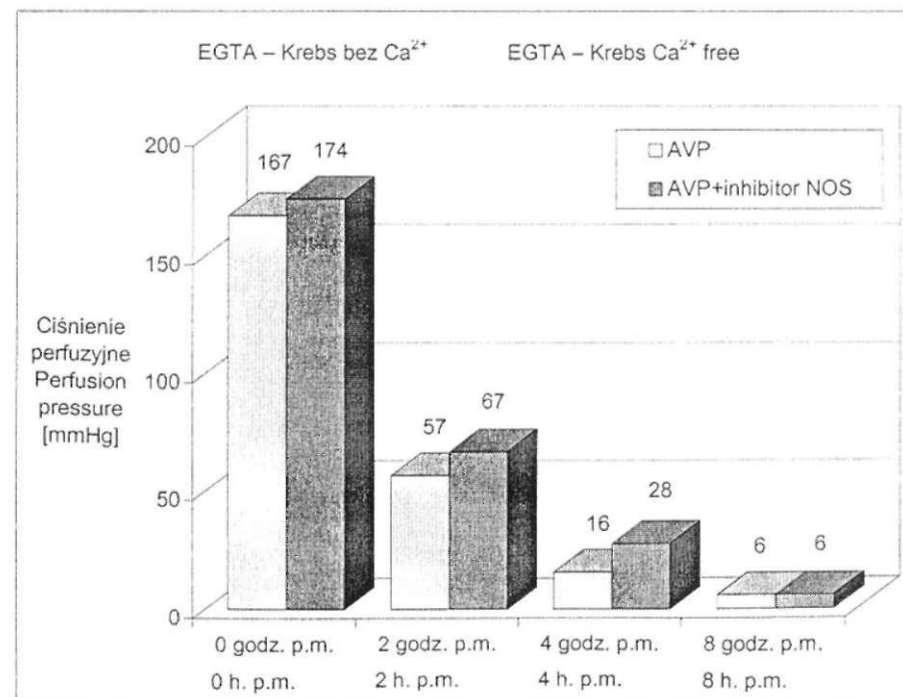


Ryc. 1. Reaktywność tętnicy wyzwalana przez AVP w płynie EGTA Krebsa z Ca^{2+}
Fig. 1. Reactivity of artery regulated by AVP in EGTA-Krebs with Ca^{2+} .

Wpływ czasu zgonu na reakcje tętnic na AVP w płynie EGTA - Krebsa nie zawierającym Ca^{2+} .

Tabela II. Reaktywność tętnicy wyzwalana przez AVP w płynie EGTA Krebsa bez Ca^{2+} .
Table II. Reactivity of artery regulated by AVP in EGTA - Krebs Ca^{2+} free.

EGTA - Krebs bez Ca^{2+} EGTA-Krebs Ca^{2+} free				
	Czas zgonu (godz.) Time of death (hour)	Liczba przypadków Number of cases	Ciśnienie perfuzyjne Perfusion pressure (mmHg)	Odsetek Percentage (%)
AVP	0	12	167 (± 22)	100,0
	2	12	57 (± 14)	34,0
	4	12	16 (± 5)	9,6
	8	12	6 (± 2)	3,4
AVP + INOS	0	12	174 (± 19)	100,0
	2	12	67 (± 16)	39,0
	4	12	28 (± 9)	16,0
	8	12	6 (± 4)	3,0



Ryc. 2. Reaktywność tętnicy wyzwalana przez AVP w płynie EGTA Krebsa bez Ca^{2+} .
Fig. 2. Reactivity of artery regulated by AVP in EGTA - Krebs Ca^{2+} free.

Z analizy danych przedstawionych w tabeli II i ryc. 2 dotyczących skurczu wyzwalanego przez AVP z użyciem płynu EGTA-Krebsa nie zawierającego Ca^{2+} wynika, że w miarę upływu czasu od zgonu występuje systematyczne, w miarę regularne obniżanie reaktywności tętnicy. Zastosowanie inhibitora NOS nie chroni jednak przed obniżaniem reaktywności tętnicy w tym modelu badawczym.

IV. DYSKUSJA

Przeprowadzone badania wykazały, że na skurcz mięśniówki gładkiej tętnicy wyzwalany przez AVP ma wpływ pula wewnątrz i zewnątrzkomórkowa jonów Ca. Wykazano, że w płynie EGTA-Krebsa pozbawionym jonów Ca dochodzi do skurczu tętnic a więc musi być wykorzystana jedynie wewnątrzkomórkowa pula tego jonu. W miarę upływu czasu od zgonu dochodzi do obniżenia stężenia wewnątrzkomórkowych tych jonów, co prowadzi do obniżania się reaktywności tętnicy i spadku wartości ciśnienia perfuzyjnego. Dopiero dostarczenie jonów Ca z puli zewnątrzkomórkowej i uruchomienie mechanizmów umożliwiających transport Ca do wnętrza komórki pozwala na odzyskanie zdolności tętnicy do reakcji skurczowej nawet do 8 godzin, p.m.

Uzyskane wyniki są zgodne ze spostrzeżeniami Dreschera i wsp. (11) co do redukcji skurczu w sposób zależny od czasu. Boud'e i Breemen (6, 7) wykazali natomiast, że zablokowanie możliwości uzupełniania zapasów wewnątrzkomórkowych jonów Ca przy ponownym pobudzeniu nie wywoła skurczu.

Uzyskane wyniki, wskazujące na stosunkowo dobrą reaktywność tętnicy nawet po 8 godz. p.m. wiążąc należy z zastosowaniem odmiennego modelu badawczego, opartego na uzupełnianiu wewnątrzkomórkowej puli Ca z przestrzeni zewnątrzkomórkowej.

Michols i wsp. (26) oceniając związki pomiędzy aktywacją określanej liczby ch receptorów a odpowiedzią komórkową dla przemieszczania wapnia wewnątrzkomórkowego wykazał, że mają one charakter hiperboliczny, co dowodzi, że dla tego procesu istnieje rezerwa receptorowa. Wpływ redukcji puli aktywnych receptorów na zmniejszanie reakcji naczyniowych w aspekcie czasu zgonu wykazali też Miścicka-Śliwka i Szadurski (23, 24, 25).

Przeprowadzone badania z zastosowaniem inhibitora NOS wskazują na istotny wpływ NO na późniejszy spadek reaktywności preparatów tętnic ogonowych szczura wyzwalanych przez AVP w płynie EGTA-Krebsa zawierającym jony Ca. Potwierdza to także udział śródbłonkowej syntezy NO w procesie późniejszego hamowania reakcji skurczowej tętnic (27, 28). Zniesienie możliwości syntezy NO, czyli wyeliminowanie tego endotelialnego czynnika rozkurczowego pozwoliło bowiem na utrzymanie reaktywności tętnicy w 8 godz. p.m. na poziomie około 43% wartości ciśnienia perfuzyjnego uzyskiwanego w grupie 0 godz. p.m. w płynie EGTA-Krebsa zawierającym jony Ca gdy w tym samym czasie p.m. w płynie EGTA-Krebsa nie zawierającym jonów Ca uzyskane wartości ciśnienia perfuzyjnego stanowiły zaledwie 3% wartości uzyskanych w grupie 0 godz. p.m. Zahamowanie śródbłonkowej syntezy NO

wyraźnie przedłuża późniejsze reakcje skurczowe tętnicy na AVP z wykorzystaniem puli zewnątrzkomórkowej jonów Ca, nie ma natomiast wpływu na reakcje z wykorzystaniem puli wewnątrzkomórkowej jonów Ca.

Hypreaktywną rolę NO poprzez zablokowanie jego syntezy bądź anion ponadtlenkowy wykazali wcześniej Sieber i wsp. (30), Castro i wsp. (10) oraz Gryglewski (14).

Opisywane przez Clementi i wsp. (9) wyniki dotyczące regulacyjnej funkcji NO na homeostazę jonów Ca wskazywały, że kiedy komórki były preinkubowane z inhibitorami NOS to obserwowane efekty były przeciwne do tych wywołanych z użyciem dawców NO. Z badań przeprowadzonych w niniejszej pracy wynika, że synteza NO jest fizjologicznie czynna również po zgonie a zablokowanie jego syntezy wpływa niemal czterokrotnie na poprawę reaktywności tętnicy w 8 godz. p.m. Autorzy zajmujący się tym zagadnieniem podkreślają jednak, że wpływ ten jest zróżnicowany w zależności od typu komórek i typu receptora. Tak więc stwierdzany w toku obecnego badania brak hamowania spadku reaktywności tętnic po zastosowaniu inhibitora NOS w płynie EGTA - Krebsa nie zawierającym jonów Ca wiązać można z typem badanego receptora.

V. WNIOSKI

1. W miarę upływu czasu od zgonu dochodzi do obniżenia reaktywności tętnicy na arginino-wazopresynę.
2. Wzrost reaktywności tętnicy po zastosowaniu inhibitora syntazy NO wskazuje, że śmierć nie powoduje natychmiastowego przerwania procesu syntezy NO.
3. Zastosowane modele badawcze zarówno z wykorzystaniem puli wewnątrz- lub zewnątrzkomórkowej jonów Ca wskazuje na ich przydatność do ustalania czasu zgonu.
4. Czas późniejszej reakcji skurczowej tętnicy, wyzwalanej przez AVP ulega istotnemu wydłużeniu po uzupełnieniu jonów Ca z puli zewnątrzkomórkowej i po zahamowaniu syntezy NO.

VI. PIŚMIENNICTWO

1. Adelstein R.S., Eisenberg R.: Regulation and Kinetics of actino-myosin ATP interaction. *Annu Rev. Biochem.* 1980, 49, 921. - 2. Arnold W.P., Mittal C.K., Katsuki S., Murad F.: Nitric oxide activates guanylate cyclase and increases guanosine 3',5'-cyclic monophosphate levels in various tissue preparations. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1977, 74, 3203-3207. - 3. Barnard E.A.: Separating receptor subtypes from their shadows. *Nature* 1988, 35, 301. - 4. Berridge M.J., Irvine R.F.: Inositol phosphates and cell signalling. *Nature*, 1989, 341, 197. - 5. Birnbaumer L.G.: G proteins in signal transduction. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol* 1990, 30, 675. - 6. Bond M., Kitazawa T., Samlyo A.P., Samlyo A.V.: Release and recycling of Ca^{2+} by the sarcoplasmic reticulum in

guinea-pig portal vein smooth muscle. *J. Physiol* 1984, 355, 677. - 7. Breemen Cvan., Saida K.: Cellular mechanisms regulating (Ca^{2+}) smooth muscle. *Annu Rev Physiol* 1989, 51, 315. - 8. Bunting S., Gryglewski R., Mouchada S., Vane J.R.: Arterial walls generate from prostaglandin endoperoxides a substance which relaxes strips of mesenteric and coeliac and inhibits platelet aggregation. *Prostaglandins* 1976, 12, 897-913. - 9. Clementi E., Vecchio I., Corasanti M.T., Nistico G.: Nitric oxide modulates agonist-induced Ca^{2+} release and influx responses in PC 12-64 cells. *European J. of Pharmacology* 1995, 289, 113-123. - 10. Castro A., Jimenez W., Claria J., Ros J., Martinez J.M., Bosch M.: Impaired responsiveness to angiotensin II in experimental cirrhosis: role of nitric oxide *Hepatology* 1993, 18, 367.

11. Drescher P., Eckert R.E., Madsen P.O.: Role of intracellular Ca^{2+} stores in smooth muscle contractions of the guinea pig vas deferens. *Urol. Res* 93, 21, 319-323. - 12. Furchgott R.F., Zawadzki J.U.: The obligatory role of the endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Naturę* 1981, 288, 373-376. - 13. Gryglewski F. J., Bieroń K., Dembińska-Kieć A., Zembowicz A.: Interaction between prostacyclin and molsidomine in blood cells and plasma. *Advanced in Prostaglandin, Tromboxane and Leukotrien Research*. Raven Press, New York 1990, 21 (B), 665. - 14. Gryglewski R. J., Palmer R. M. J., Moncada S.: Superoxide anion is involved in breakdown of endothelium - derived vascular relaxing factor. *Naturę*, 1986, 320, 454. - 15. Griffith O.W., Stuehr D.J.: Nitric oxide synthases: properties and catalytic mechanism. *Ann Rev Physiol* 1995, 57, 707-736. - 16. Gurney A.M., Clapp L.H.: Calcium channels and vasodilation. *Adv Mol Celi Biol* 1994, 8, 21-34; - 17. Hamada H., Damron D.S., Hong S.J., Wagoner D.R., Murray P.A.: Phenylephrine - Induced Ca^{2+} Oscillations in Canine Pulmonary Artery Smooth Muscle Cells. *Circulation Research* 1987, 81, 5, 812-822. - 18. Hartleb M., Morean R., Gaudin Ch., Lebrech D.: Lack of vascular hyporesponsiveness to the I-type calcium channel activator, Bay K 8644, in rats with cirrhosis. *Journal of Hepatology* 1995, 22, 202-207. - 19. Ignarro L.J., Kadowitz P.J.: The pharmacological and physiological role of cyclic GMP in vascular smooth muscle relaxation. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 1985, 25, 171-191. - 20. Kin S-J., Kudej R. i wsp.: A novel mechanism for Myocardial Stunning Involving Impaired Ca^{2+} Handling. *Circ. Res.* 2001, 89, 831-837.

21. Lepretre N., Mironneau J.: α_2 Adrenoceptors activate dihydropyridine - sensitive calcium channels via Gi-proteins and protein Kinase C in rat portal vein myocytes. *Pflugers Arch. Eur J. Physiol* 1994, 429, 253-261. - 22. Moncada S., Palmer R.M.J., Higgs E.A.: Nitric oxide physiology, pathophysiology and pharmacology. *Pharmacol. Rev* 1991, 43, 109-142. - 23. Miścicka-Śliwka D.: Ocena pośmiertnej reaktywności tętnicy ogonowej szczura na fenylefrynę i jej znaczenie dla określenia czasu śmierci. Praca habilitacyjna. Bydgoszcz 1987. - 24. Miścicka-Śliwka D., Szadujkis-Szadurski L: The study of post - mortem changes in alpha - 1-adrenoreceptor function. *Advances in Forensic Sciences. Forensic criminalistics* 2. Vol. 4. 107-110. - 25. Miścicka-Śliwka D., Szadujkis-Szadurski L: Analiza farmakokinetyczna pośmiertnych reakcji alfa-adrenergicznych tętnic. *Post. Med. Sąd. i Krym.* 1995, 2, 71. - 26. Michols A.J., Ruffolo RR

Jr.: The relationship of alfa-adrenoceptor reserve and agonist intrinsic efficacy to calcium utilization in the vasculature. *Trends Pharmacol Sci.* 1988, 9, 236. - 27. Palmer R.M.J., Rees D.D., Ashton D.S., Moncada S.: L-Arginine is the physiological precursor for the formation of nitric oxide in endothelium-dependent relaxation. *BiochemBiophys Res Commun* 1988, 153, 1251-1256. - 28. Rees D.D., Palmer R.M.J., Moncada S.: The role of endothelium derived nitric oxide in the regulation of blood pressure. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1989, 86, 3375-3378. - 29. Sessa W.C.: The Nitric Oxide Synthase Family of proteins' *J Vasc Res* 1994, 31, 131-143. - 30. Sieber CC, Groszmann R.J.: Nitric oxide mediates hyporeactivity to vasopressors in mesenteric vessels of portal hypertensive rats. *Gastroenterology* 1992, 103, 235.

31. Śliwka K., Szadujkis-Szadurski L: Badania doświadczalne nad reaktywnością tętnic w okresie interletalnym na adrenergiczne działanie noradrenaliny. *Ann. Acad. Gedan.* 1980,10,267.

Adres autora:

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9
85-094 Bydgoszcz