

## WPLYW JONÓW WAPNIA NA ZNIKANIE ACETYLOCHOLINY (ACh) Z DRAŻNIONYCH NERWÓW

Z Zakładu Fizjologii Śląskiej A. M. im. L. Waryńskiego w Zabrze-Rokitnicy  
i z Sekcji Fizjologii Pracy Inst. Medycyny Pracy w Przemyśle Węglowym  
i Hutniczym

Kierownik: prof. dr Br. Zawadzki

W pracy o pochodzeniu ACh (Zawadzki 7) wykazano, że ACh tylko wtenczas znika z nieuszkodzonych nerwów podczas ich drażnienia, jeżeli impulsy nerwowe mogą przedostać się do zakończeń nerwowych. BOWIEM stwierdzono, że prawe i lewe nerwy kulszowe żaby zawierają jednakowe stężenie ACh, natomiast po drażnieniu prawych nerwów prądem zmiennym o nap. 0,5 V aż do ustania przenoszenia impulsów na mięśnie stężenie ACh w nerwach drażnionych zmniejsza się średnio o 57% w stosunku do kontrolnych. Jeżeli jednak impulsy nerwowe nie mogły dochodzić do zakończeń wskutek zablokowania nerwów prądem stałym lub odcięcia ich tuż przy mięśniu, wówczas stężenie ACh w nerwach drażnionych zmniejszało się średnio tylko o 9 lub 8%. Stąd wynika, że ACh, która wydostaje się z zakończeń nerwów podczas ich drażnienia, pochodzi z całego pnia nerwowego i w miarę znikania jej z zakończeń przesuwa się z całych włókien do zakończeń.

W pracy o wpływie sodu na znikanie ACh z drażnionych nerwów (Zawadzki 8) wykazano, że powyższe wyniki i wnioski mogą służyć jako podstawa dla metody sprawdzania, czy tzw. blok nerwowo-mięśniowy występujący w różnych warunkach jest spowodowany przez to, że ACh nie może w tych warunkach wydostać się z zakończeń nerwowych, czy przez jakieś inne okoliczności. Jeżeli bowiem ACh nie może w danych warunkach wydostać się z zakończeń nerwowych, to stężenie ACh w nerwach drażnionych w tych warunkach powinno zmniejszać się nie więcej niż w nerwach blokowanych lub odciętych od mięśnia. Wykazano, że blok nerwowo-mięśniowy, powstający przy umieszczeniu preparatu nerwowo-mięśniowego w rozt. „20% Na“, tj. zawierającym 1/5 normalnej zawartości NaCl, jest spowodowany przez to, że ACh w takim roztworze wydostaje się z zakończeń podczas drażnienia tylko w minimalnych ilościach. Okazało się bowiem, że przy drażnieniu nerwów w rozt. „20% Na“ znika z nich średnio tylko 9% ACh.

W obecnej pracy zastosowano powyższą metodę do sprawdzenia, czy blok nerwowo-mięśniowy powstający w roztworach pozbawionych jonów  $Ca^{++}$  jest spowodowany przez to, że ACh nie może w takim roztworze wydostawać się w dostatecznej ilości z zakończeń nerwowych podczas drażnienia. Za takim przypuszczeniem przemawiają wyniki uzyskane

przez *Harvey'a* i *MacIntosha* (1940), którzy stwierdzili, że przenoszenie impulsów przez synapsy zwoju współczulnego kota w braku jonów  $\text{Ca}^{++}$  nie zachodzi, a zarazem ustaje wyzwalanie ACh z zakończeń nerwów przedzwojowych podczas ich drażnienia.

Również *del Castillo* i *Stark* (1952) oraz *Fatt* i *Katz* (1952) na podstawie badania wielkości potencjału płytki końcowej mięśni żaby powstającego przy drażnieniu nerwów ruchowych w roztworach o różnej zawartości wapnia doszli do wniosku, że zmniejszanie się tego potencjału przy obniżaniu zawartości wapnia jest spowodowane przez mniejsze w tych warunkach wyzwalania ACh z zakończeń nerwowych.

Opierając się na pracy *Harvey'a* i *MacIntosha* oraz moich wstępnych doświadczeniach (*Zawadzki* 1946), zaproponowałem jeszcze w r. 1949 *Bieżańskiemu* zbadanie, czy w roztworze Ringera pozbawionym jonów  $\text{Ca}^{++}$  drażnienie nerwów kulszowych powoduje znikanie ACh z nerwów. Wychodziłem przy tym z założenia, że jeżeli ACh nie wydostaje się przy braku jonów  $\text{Ca}^{++}$  z nerwów przedzwojowych, to prawdopodobnie nie będzie się również wydostawać podczas drażnienia z nerwów ruchowych, wobec czego ich drażnienie nie powinno spowodować w tych warunkach znikania ACh z tych nerwów. Odpowiednie badania zostały wykonane (*Bieżański* 1952), jednak były one wykonywane w bardzo trudnych warunkach i bez mojej opieki. W związku z tym uzyskane przez *Bieżańskiego* wyniki, zgodnie z którymi ACh całkowicie znika z nerwów drażnionych w rozt. pozbawionym jonów  $\text{Ca}^{++}$ , wymagały ponownego sprawdzenia, gdyż są one sprzeczne z wynikami wymienionych powyżej autorów. Tak więc obecna praca miała na celu jednocześnie sprawdzenie wyników uzyskanych przez *Bieżańskiego* oraz zbadanie zachowania się ACh w nerwach drażnionych w roztworze całkowicie pozbawionym jonów  $\text{Ca}^{++}$  i w roztworze zawierającym 1/4 normalnej zawartości wapnia.

## METODYKA

Doświadczenia wykonywano na preparatach nerwowo-mięśniowych żaby (*Rana esculenta*). Sposoby przygotowania preparatów, otrzymywania wyciągów z nerwów, oznaczania ACh w tych wyciągach oraz drażnienia nerwów były opisane w poprzedniej pracy (*Zawadzki* 7), wobec czego nie będę ich tu powtarzał. Należy tylko zaznaczyć, że wyciągi z nerwów otrzymywano w niniejszej pracy stale za pomocą kwasu solnego.

Skład rozt. Ringera używanego w naszych doświadczeniach był normalnie następujący: 0,65% NaCl, 0,014% KCl, 0,012%  $\text{CaCl}_2$  i 0,020%  $\text{NaHCO}_3$ .

Roztwór wolny od jonów  $\text{Ca}^{++}$  otrzymywano w ten sposób, że przygotowywano roztw. Ringera nie zawierający  $\text{CaCl}_2$ , a ponadto w celu związania resztek jonów  $\text{Ca}^{++}$ , znajdujących się w płynie międzykomórkowym preparatu nerwowo-mięśniowego, dodawano, podobnie jak w pracy *Bieżańskiego* (l. c., str. 255), do rozt. Ringera bez wapnia cytrynian sodu 3,8% w stosunku 1 ml cytrynianu na 30 ml rozt. Ringera bez wapnia.

Roztwór zawierający 1/4 normalnej zawartości wapnia różnił się od normalnego rozt. Ringera tym, że stężenie  $\text{CaCl}_2$  wynosiło w nim 0,003%, a poza tym miał normalny skład.

Ze względu na bardzo małe zmiany ogólnego stężenia zachodzące w tak przygotowanych roztworach nie wprowadzono poprawek w celu uzyskania ścisłej izotonii.

## PRZEBIEG I WYNIKI DOŚWIADCZEŃ

1. Zachowanie się ACh w nerwach drażnionych w roztworze bez jonów  $Ca^{++}$ . Jak wspomniano w poprzedniej pracy (Zawadzki 7), prawy i lewy nerwy kulszowe tej samej żaby zawierają jednakowe stężenie ACh, wobec czego lewe nerwy mogą służyć jako kontrola zmian zachodzących w prawych nerwach. Prawe preparaty nerwowo-mięśniowe dwóch żab umieszczano w rozt. bez jonów  $Ca^{++}$  i czekano 30 minut na wyrównanie stężeń, gdyż jak wykazali Fatt i Katz (l. c.) potencjał płytki końcowej przybiera ostateczną wartość po 20—30 minutach przebywania w zmienionym roztworze. Po 30 min. drażniono nerwy prądem zmiennym z sieci o napięciu zredukowanym do 0,5 V. Czas drażnienia wynosił 1 godz. 30 min., podobnie jak w pracy dotyczącej wpływu sodu na wyzwalamie ACh. Jak wiadomo, w roztworze pozbawionym wapnia nerwy i mięśnie nie tylko nie tracą pobudliwości i przewodnictwa, lecz nawet wykazują zwiększoną pobudliwość, wobec czego blok nerwowo-mięśniowy występujący w rozt. bez wapnia nie może być spowodowany przez zniesienie pobudliwości lub przewodnictwa nerwów lub mięśni. Mimo to stale sprawdzano po zakończeniu drażnienia, czy występuje skurcz przy bezpośrednim drażnieniu elektrycznym mięśnia. We wszystkich przypadkach skurcz taki występował.

Nerwy kontrolne przez cały czas od wypreparowania aż do zakończenia drażnienia znajdowały się w normalnym rozt. Ringera. Po zakończeniu drażnienia oznaczano zawartość ACh w drażnionych i kontrolnych nerwach. Wyniki tych oznaczeń przedstawia tab. I.

Tabela I

Zawartość ACh w nerwach kontrolnych i drażnionych w roztw. bez jonów  $Ca^{++}$  w mikrogramach na 1 g nerwu

											Srednia
Lewe nerwy kontrolne	2,2	3,3	3,4	2,6	2,6	5,5	4,5	3,5	5,0	3,9	3,7
Prawe nerwy drażnione	2,4	3,5	4,2	2,4	2,8	5,2	4,5	2,8	5,0	2,9	3,6
Różnica	+0,2	+0,2	+0,8	0,2	+0,2	-0,3	0	-0,7	0	-1,0	-0,1
Różnica w %	+8%	+6%	+19%	-8%	+7%	-6%	0	-20%	0	-26%	-2%

Jak widać z tabeli, średnia zawartość ACh w nerwach drażnionych zmniejszała się w stosunku do kontrolnych tylko o 2%, podczas gdy w nerwach blokowanych prądem elektrycznym oraz drażnionych w rozt. „20% Na“ zmniejszała się o 9%, a w nerwach odciętych od mięśnia o 8%. Ponadto w płynie pozbawionym jonów  $Ca^{++}$  aż w 4 dośw. na 10 mamy przyrost stężenia ACh w nerwach drażnionych w stosunku do kontrolnych, a mianowicie od +6 do +19%. Natomiast na 30 dośw. z nerwami blokowanymi lub odciętymi tylko w jednym dośw. (Zawadzki 7, tab. III) wystąpiło zwiększenie stężenia o 6%. Można więc było przypuszczać, że w rozt. bez  $Ca^{++}$  zachodzi synteza ACh w większym stopniu niż znikanie, albo że znikanie wskutek uszkodzenia włókien nerwowych przez prąd drażniący jest mniejsze w tym roztworze. Jednakże analiza staty-

styczna wykazała, że nie ma różnicy znamiennej pomiędzy wynikami uzyskanymi w przypadku nerwów blokowanych prądem stałym oraz nerwów drażnionych bez jonów  $\text{Ca}^{++}$  ( $t = 1,4$ ).

W każdym razie można stwierdzić, że znikanie ACh z nerwów drażnionych w płynie bez  $\text{Ca}^{++}$  w opisanych warunkach jest bardzo małe.

2. Zachowanie się ACh w nerwach drażnionych w rozt. Ringera zawierającym 1/4 normalnej zawartości wapnia. Z prac *del Castillo* i *Starka* oraz *Fatta* i *Katza* wynika, że w miarę zwiększania stężenia jonów  $\text{Ca}^{++}$  w roztworze, potencjał płytki końcowej wzrasta. Można więc na tej podstawie przypuszczać, że w tych warunkach wzrasta również wyzwalaanie ACh z zakończeń nerwowych, a tym samym zwiększa się znikanie ACh z nerwów. Wobec tego znikanie ACh z nerwów drażnionych w roztworze zawierającym pośrednie stężenie jonów  $\text{Ca}^{++}$  pomiędzy normalnym i całkowitym brakiem powinno mieć wartość pośrednią pomiędzy 2 i 57%. W celu sprawdzenia tego przypuszczenia sporządzono rozt. Ringera zawierający 0,003%  $\text{CaCl}_2$ . Prawe preparaty nerwowo-mięśniowe dwóch żab umieszczano na 30 min. w tym roztworze, po czym drażniono nerwy w tymże roztworze prądem zmiennym o nap. 0,5 V w ciągu 1 godz. 30 min. Przez ten czas lewe preparaty przebywały w normalnym rozt. Ringera. Po zakończeniu drażnienia oznaczono zawartość ACh w nerwach. Wyniki tych oznaczeń podaje tab. II.

Tabela II

Zawartość ACh w nerwach kontrolnych i drażnionych w roztworze zawierającym 1/4 normalnego stężenia jonów  $\text{Ca}^{++}$

											Srednia
Lewe nerwy kontrolne	4,8	2,9	1,8	4,9	3,8	3,3	5,0	1,8	2,7	2,1	3,3
Prawe nerwy drażnione	3,3	1,8	1,8	4,8	3,2	1,7	2,1	1,7	2,3	1,2	2,4
Różnica	-1,5	-1,1	0	-0,1	-0,6	-1,6	-2,9	-0,1	-0,4	-0,9	-0,9
Różnica w %	31%	-38%	0	-2%	-16%	-50%	-58%	-5%	-15%	-43%	-27,5%

Zgodnie z przewidywaniem zawartość ACh w nerwach drażnionych zmniejszyła się w stosunku do kontrolnych o wielkość pośrednią pomiędzy 2% i 57%, a mianowicie średnio o 27,5%.

3. Sprawdzenie wyników uzyskanych przez *Bieżańskiego* (1952). Wg tego autora, nawet niedrażnione nerwy tracą w roztw. bez wapnia znaczne ilości ACh, zaś drażnione w takim roztworze albo wogóle nie zawierają ACh, albo tylko ślady. Wyniki te różnią się więc zasadniczo od przedstawionych w tab. I. Ażeby wyjaśnić te różnice, należy uwzględnić, że *Bieżański* trzymał preparaty przed drażnieniem w płynie pozbawionym jonów  $\text{Ca}^{++}$  przez 12 godz. w temp. pokojowej, podczas gdy w obecnej pracy preparaty te przebywały w takim płynie tylko 30 min. Poza tym *Bieżański* drażnił 6 godz., a w tej pracy drażniono tylko 1 godz. 30 min. Chcąc sprawdzić, jak wpływa czynnik czasu na znikanie ACh, wykonano doświadczenia, w których preparaty przebywały w rozt. bez jonów  $\text{Ca}^{++}$  (z dodatkiem cytrynianu) w ciągu

12 godz. w temp. pokojowej i następnie drażniono nerwy przez 6 godzin. W tych warunkach w jednym doświadczeniu rzeczywiście nie można było znaleźć ACh w nerwach drażnionych, ale nerwy kontrolne zawierały też tylko ślady ACh. Poza tym oba preparaty wykazywały objawy gnicia. W drugim doświadczeniu nerwy kontrolne wykazały dużą zawartość ACh, bo 4,5  $\mu\text{g/g}$ , natomiast nerwy drażnione tylko 1,6  $\mu\text{g/g}$ , a więc o 65% mniej. Tak więc jedną z przyczyn, które spowodowały znikanie ACh z nerwów drażnionych bez wapnia w pracy *Bieżańskiego* było niewątpliwie to, że trzymał on swoje preparaty zbyt długo przed drażnieniem w rozt. i zbyt długo drażnił.

Prawdopodobnie w tych warunkach włókna nerwowe ulegały znacznemu uszkodzeniu i oddawały ACh nie z zakończeń, lecz z uszkodzonych odcinków nerwu.

Drugim czynnikiem, który mógł przyczynić się do większego znikania ACh, było to, że *Bieżański* prawdopodobnie stosował zbyt silny prąd. Wskazuje na to wynik drażnienia w normalnym Ringerze. W tych doświadczeniach *Bieżańskiego* nerwy traciły średnio 60% ACh, natomiast w naszych doświadczeniach średnio 57%. Różnica jest wprawdzie niewielka, ale czyni prawdopodobnym przypuszczenie, że prąd indukcyjny o nieznanym napięciu stosowany przez *Bieżańskiego* silniej uszkadzał nerwy niż prąd zmienny o nap. 0,5 V stosowany w naszych doświadczeniach.

Tak więc można przyjąć jako najbardziej prawdopodobne przypuszczenie, że w doświadczeniach *Bieżańskiego* ACh dlatego znikala z nerwów całkowicie lub prawie całkowicie przy drażnieniu w roztworze bez jonów  $\text{Ca}^{++}$ , że wychodziła z całych włókien, uszkodzonych przez długotrwałe przetrzymywanie poza ustrojem i przez zbyt silny prąd.

Przyczyną błędu metodycznego popełnionego przez *Bieżańskiego* było to, że w czasie, kiedy wykonywał on swoje doświadczenia, nie zdawałem sobie jeszcze sprawy z tego, że ACh może wychodzić z całego włókna nawet przy jego niewidocznym gołym okiem uszkodzeniu. Doświadczenia z drażnieniem prądem o nap. 5 i 10 V nerwów blokowanych wykonano dopiero po ukazaniu się pracy *Bieżańskiego*. Dlatego dałem *Bieżańskiemu* błędne wskazówki na początku pracy.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

1. Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że blok nerwowo-mięśniowy, powstający w rozt. bez jonów  $\text{Ca}^{++}$  jest spowodowany, tak samo jak blok w rozt. „20% Na“, przez to, że ACh w tych warunkach wydostaje się z zakończeń nerwowych podczas drażnienia w bardzo małych ilościach, a nawet sądząc z wyników *del Castillo* i *Starka* być może wcale się nie wydostaje. Autorzy ci podają, że już przy stężeniu jonów  $\text{Ca}^{++}$  równym 0,2 mM potencjał płytki końcowej przy drażnieniu nerwów nie daje się wykryć, wobec czego należy przypuszczać, że przy całkowitym braku jonów  $\text{Ca}^{++}$  w ogóle ACh nie wychodzi z zakończeń. Uzyskane w tej pracy wyniki, zgodnie z którymi średnia zawartość ACh w nerwach drażnionych w rozt. bez jonów  $\text{Ca}^{++}$  zmniejsza się nawet mniej niż w nerwach blokowanych lub odciętych od mięśnia, całkowicie zgadzają się z tym przypuszczeniem.

Przyczyna powstawania bloku nerwowo-mięśniowego w braku jonów  $\text{Ca}^{++}$  jest nieznana, tak samo jak w przypadku rozt. „20% Na“. Można tylko przypuszczać, że jony  $\text{Ca}^{++}$ , podobnie jak jony  $\text{Na}^+$ , są konieczne do wyzwolenia ACh z jakiegoś związku zapobiegającego jej wychodzeniu, albo że mechanizm zmiany przepuszczalności błony zakończeń nerwowych dla ACh jest bardziej skomplikowany aniżeli mechanizm umożliwiający wymianę jonów  $\text{Na}^+$  i  $\text{K}^+$  w całym aksonie.

2. Podobnie jak wyniki uzyskane z roztworami o zmniejszonej zawartości jonów  $\text{Na}^+$ , obecne wyniki stanowią dalsze potwierdzenie chemicznej teorii przenoszenia impulsów przez synapsy. Bowiem w rozt. bez jonów  $\text{Ca}^{++}$  przenoszenie impulsów jest całkowicie zniesione, a zarazem nie ma wychodzenia ACh z zakończeń nerwowych. Potwierdza to pogląd, że koniecznym warunkiem przenoszenia impulsów jest wyzwalamie ACh z zakończeń nerwowych.

W roztworze zawierającym 1/4 normalnej zawartości wapnia impulsy dochodzą do zakończeń nerwowych, czego dowodem jest powstawanie potencjałów płytki końcowej podczas drażnienia nerwów, ale potencjały te są znacznie mniejsze niż w normalnym rozt. Ringera. Równocześnie znikanie ACh z nerwów w tych warunkach jest znacznie mniejsze niż w warunkach normalnych. Potwierdza to pogląd, że potencjały płytki końcowej są wywoływane przez ACh wyzwalamą z zakończeń nerwowych.

3. Obecna praca wykazała również, że wbrew wnioskowi Bieżańskiego można wykorzystać oznaczanie ACh w nerwach drażnionych w rozt. bez jonów  $\text{Ca}^{++}$  do sprawdzenia przypuszczenia, że ACh wyzwalamą z zakończeń nerwowych pochodzi z całego nerwu.

Jak się bowiem okazało, w rozt. bez jonów  $\text{Ca}^{++}$ , a więc przy braku przenoszenia impulsów z nerwów na mięśnie, rzeczywiście podczas drażnienia nie zachodzi znikanie ACh z nerwów, co w połączeniu z wynikami prac *Harveya* i *MacIntosha* dowodzi, że ACh tylko wtedy znika z drażnionych niezbyt silnym prądem i nieuszkodzonych nerwów, jeżeli może wydostawać się z zakończeń nerwowych. Stąd wynika, że ACh musi przesuwać się z całych włókien nerwowych do ich zakończeń, żeby mogła znikać z drażnionych bez uszkodzenia nerwów.

Б. З а в а д з к и

## ВЛИЯНИЕ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ НА ИСЧЕЗНОВЕНИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА (АХ) ИЗ РАЗДРАЖАЕМЫХ НЕРВОВ

### С о д е р ж а н и е

Из нервов нервно-мышечных препаратов лягушки, раздражаемых переменным током в 0,5 вольт до прекращения сокращений, исчезает в среднем 57% находящегося в них АХ. Вместо того из нервов, блокированных постоянным током или отрезанных от мышцы, исчезают при таком же раздражении лишь только 8—9% АХ (Завадзки 1955 а).

Из нервов, раздражаемых в растворе без ионов кальция, исчезает в среднем только 2% АХ. Таким образом в таком растворе АХ изменяется так, как в нервах, в которых импульсы не могут достигнуть нервных окончаний. Это подтверждает результаты полученные Гарвеем и Макинтошем (*Harveya and MacIntosha 1940*), что АХ не может в этих условиях выходить из окончаний раздражаемых нервов.

Из нервов раздражаемых в растворе, содержавшем 1/4 нормального содержания ионов кальция, исчезает в среднем 27,5% АХ. Так как в таком растворе потенциал концевой пластинки (e. p. p.) значительно меньше чем в нормальном растворе Рингера, этот результат подтверждает мнение, что упомянутый потенциал вызывается ацетилхолином, освобождающемся из нервных окончаний.

Вышеупомянутые результаты подтверждают мнение, представленное раньше (Завадзки 1946, 1952, 1955), что АХ освобождающийся из окончаний раздражаемых нервов, происходит из всех двигательных волокон и что он должен передвинуться до их окончаний, чтобы мог исчезнуть из раздражаемых нервных окончаний без повреждения нервов.

B. Z a w a d z k i

### THE EFFECT OF CALCIUM IONS ON THE DISAPPEARANCE OF ACETYLCHOLINE (ACh) FROM THE STIMULATED NERVES

#### S u m m a r y

From the nerves of the nerve-muscle preparations of a frog, which have been stimulated with a 0,5 V a. c. until cessation of the muscle contractions, there disappears on average 57 per cent of ACh previously present. On the contrary, from nerves blocked with constant current or separated from the muscle, there disappears during stimulation only 8—9 per cent of ACh (Zawadzki 1955a).

From the nerves stimulated in a calcium free saline there disappears on the average only 2 per cent of ACh. In such a solution ACh behaves then like in nerves, in which the impulses cannot reach the nerve endings. This confirms the results of Harvey and MacIntosh (1940) who found that ACh cannot in such conditions leave the endings of stimulated nerves.

From the nerves stimulated in a saline containing 1/4 of the normal concentration of calcium ions there disappears on the average 27,5 per cent of ACh. Since in such a solution the end plate potential (e. p. p.) is much smaller than in normal Ringer solution, this result confirms the assumption that e. p. p. is evoked by ACh liberated from the nerve endings.

The above results confirm the previously presented opinion (Zawadzki 1946, 1952, 1955) that ACh, which is liberated from the endings of stimulated nerves, has its origin in the whole motor fibres and must be transferred into their endings in order to disappear from the stimulated but undamaged nerves.

#### PIŚMIENICTWO

1. Bieżański W.: Wpływ wapnia na zawartość acetylocholíny we włóknach nerwowych. *Acta Physiol. Pol.* 1952, 3, 247. — 2. Del Castillo J. a. Stark L.: The effect of calcium ions on the motor end-plate potentials. *J. Physiol.* 1952, 116, 507. — 3. Fatt P. a. Katz B.: The effect of sodium ions neuromuscular transmission. *J. Physiol.* 1952, 118, 73. — 4. Harvey A. M. a. Mac Intosh F. C.: Calcium and synaptic transmission in a sympathetic ganglion. *J. Physiol.* 1940, 97, 408. — 5. Zawadzki Br.: Pochodzenie acetylocholíny wyzwólanej z zakończeń nerwów ruchowych przy przenoszeniu podrażnień z nerwów na mięśnie. *Pol. Tyg. Lek.* 1946,

r. I, nr 48. — 6. *Zawadzki Br.*: Miejsce wytwarzania acetylocholiny (ACh) wyzwalanej z zakończeń nerwowych. *Acta Physiol. Pol.* Prace II Zjazdu Polskiego Towarzystwa Fizjol. 1952, 183. — 7. *Zawadzki Br.*: Pochodzenie acetylocholiny (ACh) wyzwalanej z zakończeń nerwów ruchowych przy ich drażnieniu. *Acta Physiol. Pol.* 1955, 6, z. 1, 15. — 8. *Zawadzki Br.*: Wpływ stężenia jonów sodowych na znikanie acetylocholiny (ACh) z drażnionych nerwów. *Acta Physiol. Pol.* 1955, 6, z. 3.

Otrzymano: 9. V. 1955 r.