

FIZJOLOGIA ZWIERZĄT

STANISŁAW BARANOW-BARANOWSKI, DOROTA JAKUBOWSKA,
KRZYSZTOF JANUS, DOROTA JANKOWIAK, WIESŁAW F. SKRZYPCZAK

Wpływ hydrokortyzonu i octanu dezoksykortykosteronu (Polfa) na zawartość jonów sodu i potasu w osoczu krwi i erytrocytach cieląt*)

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR,
ul. Doktora Judyma 6, 71-466 Szczecin

Summary

Influence of hydrocortisone and desoxycorticosterone acetate (Polfa) on the sodium and potassium content in plasma and erythrocytes of calves

The experiment was carried out on 2 groups (each group = 8 animals) of bull-calves of black-white breed at the age of 60–65 days, 90 ± 5 kg body weight. Hydrocortisone (Hydrocortisonum — Polfa) and desoxycorticosterone acetate (Desoxycortanum — Polfa) in doses of 1 mg/kg body weight were given intramuscularly at 24 hours intervals for 5 days. Sodium and potassium concentration in plasma and erythrocytes was determined. Observed: significant increase in sodium concentration in blood plasma and erythrocytes both under influence of hydrocortisone and desoxycorticosterone acetate; significant decrease in potassium content in plasma and erythrocytes in group of calves given desoxycorticosterone acetate; significant decrease in potassium concentration in erythrocytes in group of calves given hydrocortisone; maximum influence of hydrocortisone and desoxycorticosterone acetate 72–96 hours after first hormone injection.

jeden hormon — jedna grupa cieląt. U każdego cielęcia dokonano siedmiokrotnego (przed podaniem preparatu hormonalnego — 0 oraz w 24, 48, 72, 96, 120, 168 godzin po wstrzyknięciu pierwszej dawki hormonu) oznaczenia stężenia sodu i potasu w osoczu krwi i erytrocytach.

Próbki krwi do analiz pobierano (z żyły jarzmowej zewnętrznej) do probówek z heparyną (250 j.m. Heparinum — Polfa). Hemolizat uzyskiwano poprzez dodanie do 1 ml pełnej krwi 9 ml wody dejonizowanej. Pozostałą część krwi wirowano niezwłocznie w celu uzyskania osocza. Stężenie sodu i potasu w osoczu oraz w hemolizacie oznaczano metodą fotometrii płomieniowej na aparacie Flapho — 4. Wielkość wskaźnika hematokrytu określano za pomocą mikrometody. Koncentrację elektrolitów w krwinkach czerwonych oznaczano metodą pośrednią, opartą o prawo stężenia i wymagającą określenia wielkości wskaźnika hematokrytu oraz stężeń jonów w osoczu i pełnej krwi (4).

Uzyskane wyniki poddano opracowaniu statystycznemu za pomocą testu D (różnice między wartościami wyjściowymi w grupie doświadczalnej (0) a wartościami w 24, 48, 72, 96, 120, 168 godzin po podaniu pierwszej dawki hormonu) oraz testu t-Studenta (różnice między średnimi wartościami w grupie kontrolnej a poszczególnymi wartościami w grupie doświadczalnych).

Wyniki i omówienie

Hormony kory nadnerczy wpływają na rozdział wody i elektrolitów organizmu i o ile rola mineralokortykoidów w tych procesach została już w dużym stopniu wyjaśniona, to dane dotyczące wpływu glikokortykoidów na gospodarkę wodno-mineralną są stosunkowo skąpe (5, 9, 12). Stwierdzono, że hormony te powodują wzrost objętości płynu pozakomórkowego (9), wpływają na stabilizację objętości osocza w organizmie (12), a także regulują stosunek stężeń Na/K w przestrzeni poza- i wewnątrzkomórkowej mięśni szkieletowych (5). Dowiedziano także, że glikokortykoidy decydują o wydalaniu wody przez nerki po obciążeniu wodnym organizmem (1, 13), a także wykazują działanie natriuretyczne (3).

Brak opracowań dotyczących działania gliko- i mineralokortykoidów na zawartość elektrolitów w osoczu i erytrocytach zwierząt gospodarskich spowodował podjęcie badań, których celem było określenie wpływu hydrokortyzonu (glikokortykoid) i octanu dezoksykortykosteronu (mineralokortykoid) na stężenie sodu i potasu w osoczu krwi i erytrocytach cieląt.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na cielętach-buhajkach rasy cb, w wieku 60–65 dni, o średniej masie ciała 90 ± 5 kg, podzielonych na 2 grupy doświadczalne, liczące po 8 cieląt, oraz grupie kontrolnej — liczącej 6 cieląt. W czasie trwania badań zwierzęta utrzymywane były w kojach pojedynczych i żywione zgodnie z ogólnie przyjętymi normami.

Hydrokortyzon (Hydrocortisonum — Polfa) oraz octan dezoksykortykosteronu (Desoxycortanum — Polfa) w dawkach 1 mg/kg m.c. podawano w iniekcjach domięśniowych, w odstępach 24 godzin, przez okres 5 dni, zgodnie z zasadą:

Koncentracja jonów sodu i potasu w osoczu krwi cieląt grupy kontrolnej (wartości średnie) oraz cieląt grupy I — otrzymującej hydrokortyzon i grupy II — otrzymującej octan dezoksykortykosteronu (wartości wyjściowe — 0) wynosiła odpowiednio: 128,0, 4,1; 127,0, 4,1; 126,8, 4,0 mmol/l (tab. 1, 2).

Stężenie Na i K w erytrocytach cieląt grupy kontrolnej (\bar{x}) wynosiło: Na — 59,9, K — 24,8 mmol/l. W grupach doświadczalnych wartości te (0) wynosiły: grupa I (Na — 59,0, K — 24,0 mmol/l), grupa II (Na — 58,0, K — 23,6 mmol/l) (tab. 1, 2).

Domięśniowe iniekcje hydrokortyzonu w dawce 1 mg/kg m.c. spowodowały statystycznie istotny wzrost stężenia sodu w osoczu krwi cieląt. Zaobserwowano również istotne obniżenie koncentracji potasu w erytrocytach. Nie stwierdzono istotnego wpływu podanego glikokortykoidu na poziom jonów potasu w osoczu krwi badanych cieląt (tab. 1). Martynenko (15) badając wpływ kortyzolu na poziom sodu i potasu w erytrocytach u szczurów zaobserwowała istotne zwiększenie koncentracji jonów Na i wyraźne (choć nie potwierdzone statystycznie) obniżenie zawartości jonów K.

Domięśniowe iniekcje octanu dezoksykortykosteronu w dawce 1 mg/kg m.c. spowodowały statystycznie istotny wzrost koncentracji jonów sodowych w osoczu krwi i erytrocytach cieląt. Stwierdzono również potwierdzone statystycznie obniżenie poziomu potasu w osoczu i krwinkach czerwonych badanych zwierząt (tab. 2). Jankowiak (8) podając cielętom octan dezoksykortykosteronu w postaci jednorazowej iniekcji w dawce 0,1 mg/kg m.c. nie zaobserwowała istotnych zmian koncentracji Na i K w osoczu krwi. Autorka ta stwier-

*) Praca wykonana i finansowana w ramach CPBP 05.06.4.

Tab. 1. Kształtowanie się zawartości sodu i potasu w osoczu krwi i erytrocytach cieląt otrzymujących domięśniowo hydrokortyzon w dawce 1 mg/kg m.c. ($n = 8$, $\bar{x} \pm s$) oraz cieląt grupy kontrolnej ($n = 6$, $\bar{x} \pm s$)

Godziny doświadczenia	Grupa kontrolna				Grupa doświadczalna (hydrokortyzon)			
	Na (mmol/l)		K (mmol/l)		Na (mmol/l)		K (mmol/l)	
	O	E	O	E	O	E	O	E
0	128,0 ^A 2,5	60,0 ^A 4,0	4,2 ^A 0,2	25,0 ^A 2,8	127,0 ^{AA} 2,2	59,0 ^{AA} 3,1	4,0 ^{AA} 0,2	24,0 ^{AA} 2,5
24	129,0 ^A 3,0	58,9 ^A 3,6	4,3 ^A 0,3	24,4 ^A 3,0	127,3 ^{AA} 2,6	58,9 ^{AA} 2,4	4,1 ^{AA} 0,2	23,9 ^{AA} 2,7
48	127,5 ^A 2,6	60,4 ^A 3,8	4,1 ^A 0,2	25,5 ^A 3,6	130,7 ^{AA} 2,4	59,8 ^{AA} 3,5	3,9 ^{AA} 0,2	22,5 ^{AA} 2,8
72	127,0 ^A 3,1	59,0 ^A 3,2	4,1 ^A 0,3	24,0 ^A 2,2	133,0 ^{BB} 3,0	63,0 ^{BB} 3,8	3,8 ^{AA} 0,2	21,1 ^{BB} 2,8
96	128,5 ^A 4,0	61,0 ^A 3,5	4,0 ^A 0,2	23,8 ^A 2,4	132,8 ^{BB} 3,6	63,3 ^{BB} 3,7	3,8 ^{AA} 0,2	21,0 ^{BB} 2,7
120	129,0 ^A 3,9	59,8 ^A 2,9	4,1 ^A 0,3	24,7 ^A 2,0	128,5 ^{AA} 2,8	59,1 ^{AA} 3,0	4,0 ^{AA} 0,2	23,3 ^{AA} 2,2
168	128,5 ^A 3,5	60,2 ^A 3,0	4,1 ^A 0,2	26,0 ^A 3,0	127,3 ^{AA} 2,8	58,4 ^{AA} 3,0	4,1 ^{AA} 0,2	24,1 ^{AA} 2,1
\bar{x}_K	128,0 3,3	59,9 3,6	4,1 0,2	24,8 2,8				

Objaśnienia: O — osocze, E — erytrocyty. Średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $p \leq 0,01$: a, b — w kierunku pionowym (test D), A, B — w kierunku poziomym (test t).

Tab. 2. Kształtowanie się zawartości sodu i potasu w osoczu krwi i erytrocytach cieląt otrzymujących domięśniowo octan dezoksykortykosteronu w dawce 1 mg/kg m.c. ($n = 8$, $\bar{x} \pm s$) oraz cieląt grupy kontrolnej ($n = 6$, $\bar{x} \pm s$)

Godziny doświadczenia	Grupa kontrolna				Grupa doświadczalna (octan dezoksykortykosteronu)			
	Na (mmol/l)		K (mmol/l)		Na (mmol/l)		K (mmol/l)	
	O	E	O	E	O	E	O	E
0	128,0 2,5	60,0 4,0	4,2 0,2	25,0 2,8	126,8 3,0	58,0 3,2	4,1 0,2	23,6 2,1
24	129,0 3,0	58,9 3,6	4,3 0,3	24,4 3,0	127,6 2,9	58,5 2,8	4,0 0,3	23,5 2,2
48	127,5 2,6	60,4 3,8	4,1 0,2	25,5 3,6	129,9 3,8	60,8 2,9	3,8 0,2	21,8 2,0
72	127,0 3,1	59,0 3,2	4,1 0,3	24,0 2,2	132,0* 3,8	61,4* 3,0	3,7* 0,2	20,0* 2,1
96	128,5 4,0	61,0 3,5	4,0 0,2	23,8 2,4	131,5* 3,9	63,1* 3,3	3,6* 0,2	19,5* 2,0
120	129,0 3,9	59,8 2,9	4,1 0,3	24,7 2,0	129,0 2,8	60,6 2,9	3,9 0,2	22,5 2,2
168	128,5 3,5	60,2 3,0	4,1 0,2	26,0 3,0	127,3 2,6	58,7 2,9	4,1 0,3	23,4 2,3
\bar{x}_K	128,0 3,3	59,9 3,6	4,1 0,2	24,8 2,8				

Objaśnienie: * — istotność przy $p \leq 0,01$ (porównanie wg testu D i t).

działa natomiast statystycznie istotne obniżenie wydalania jonów sodowych z moczem. Podobne zjawisko zaobserwowali w przeprowadzonych badaniach Young i Poulsen (19), podając jednocześnie, iż egzogenne mineralokortykoidy powodują zmniejszenie koncentracji K w osoczu (co zostało potwierdzone przez wyniki naszego doświadczenia). Autorzy ci wykazali także istotny wpływ stosowanych mineralokortykoidów (aldosteronu i octanu dezoksykortykosteronu) na aktywność, Na-K-ATP-azy w nerkach i erytrocytach cieląt. Zdaniem niektórych autorów (6, 14) istotnym ogniwem w regulacji oddziaływania mineralokortykoidów na aktywny transport sodu i potasu przez błony komórkowe jest stymulacja syntezy białek enzymatycznych.

Jak wiadomo w komórkach organizmu zwierząt zawartość potasu jest znacznie wyższa w porównaniu z zawartością sodu. W pierwszych dniach po urodzeniu krwinki czerwone cieląt zawierają zdecydowanie więcej potasu niż sodu (10). Obniżenie poziomu potasu i podwyższenie koncentracji sodu do wartości obserwowanych u osobników dorosłych pojawia się u bydła po około 2 miesiącach życia. Również w erytrocytach prosiąt stwierdzono odmienny stosunek stężeń jonów Na i K w porównaniu ze świniami dorosłymi (2, 11). Zmiany wewnątrzkrwinkowych koncentracji sodu i potasu związane są ściśle z aktywnością układu enzymatycznego Na-K-ATP-azy. Spostrzeżono, że u miesięcznych cieląt aktywność tego układu jest 15 razy wyższa niż u osobników dorosłych (7). Badania Smitha (16) wykonane na krwinkach ludzkich dowiodły istnienia ścisłego związku między aktywnością pompy sodowo-potasowej a śródkomórkowym stężeniem sodu. Autor ten twierdzi, że aktywność pompy „Na-K” jest wielkością uwarunkowaną genetycznie, która pozostaje

względnie stała w ciągu życia, precyzyjnie regulując skład jonowy erytrocytów. Tomicki (17) badając koncentrację jonów Na i K w erytrocytach bydła uzyskał wartości wynoszące odpowiednio 100 i 20 mmol/l. Wysoka wewnątrzkrwinkowa zawartość sodu i niska potasu u dorosłego bydła tłumaczona jest przez Israela i wsp. (7) oraz Valberga i wsp. (18) niską aktywnością Na-K-ATP-azy u tego gatunku.

Podsumowując należy podkreślić, że zarówno zastosowany w doświadczeniu glikokortykoid (hydrokortyzon), jak i mineralokortykoid (octan dezoksykortykosteronu) wywierają zbliżony wpływ na koncentrację sodu i potasu w osoczu i erytrocytach cieląt. Istnieją zatem podstawy do twierdzenia, iż hydrokortyzon wywiera podobny do mineralokortykoidów wpływ na „równowagę sodowo-potasową” w osoczu i erytrocytach tych zwierząt.

Wnioski

1. Hydrokortyzon i octan dezoksykortykosteronu (Polfa) powodują istotny statystycznie wzrost koncentracji jonów sodu w osoczu krwi i erytrocytach cieląt; octan dezoksykortykosteronu wywołuje ponadto istotne statystycznie obniżenie stężenia potasu zarówno w osoczu, jak i w krwinkach czerwonych.

2. Hydrokortyzon (Polfa) istotnie zmniejsza zawartość potasu w erytrocytach krwi cieląt.

3. Maksimum efektu działania hydrokortyzonu i octanu dezoksykortykosteronu obserwuje się po upływie 72—96 godzin od domięśniowego podania pierwszej dawki hormonu.

Piśmiennictwo

1. Bayliss C., Brenner B. M.: *Am. J. Physiol.* 234, 166, 1978.
2. Coulter D. B., Ewan R. C., Svensson M. J.: *Am. J. Vet. Res.* 31, 1179, 1970.
3. Dingman J. F., Finkenstaedt J. T., Laidlaw J. C.: *Metabolism* 7, 608, 1978.
4. Duda K., Przybyszowski A.: *Pol. Przegl. Chir.* 49, 1289, 1977.
5. Emeljanov N. A.: *Probl. endokrynol.* 13, 51, 1957.
6. Ganetina E. S.: *Citologija* 27, 5, 1975.
7. Israel Y., Mac Donald A., Bernstein J.: *Fed. Proc.* 30, 314, 1971.
8. Jankowiak D.: *Pol. Arch. Wet.* 29, 53, 1989.
9. Janus K., Baranow-Baranowski S., Jakubowska D., Jankowiak D., Skrzypczak W. F.: *Medycyna Wet.* 44, 635, 1988.
10. Kljucnikov M. T., Kljucnikova N. F.: *Sib. vestn. s-ch. nauk.* 1, 55, 1987.
11. Kolb E., Wahren M., Niestler K.: *Arch. exp. Vet. Med.* 40, 399, 1986.
12. Kotpakov M. G., Rummel A. G., Cudnovskij G. C., Sorin J. P.: *Fizjol. Z. (ZSRR)* 53, 231, 1989.
13. Linas S. L., Berl T., Robertson G. L., Aisenberg G. A., Schrier R. W., Anderson R. J.: *Kidney Int.* 18, 58, 1980.
14. Lisko K.: *Fizjol. Z., Kijev* 23, 144, 1977.
15. Martynenko O. A.: *Fizjol. Z., Kijev* 27, 37, 181.
16. Smith E. K. M.: *Clin. Sci.* 42, 447, 1972.
17. Tomicki Z.: *Pol. Arch. Wet.* 19, 353, 1967.
18. Valberg L. S., Card G. T., Poulsen E. J., Szivek J.: *Comp. Bioch. Physiol.* 15, 345, 1985.
19. Young D. B., Poulsen A. W.: *Am. J. Physiol.* 244, 28, 1983.

Adres autora: prof. dr hab. Stanisław Baranow-Baranowski, ul. Tkacka 58/7, 70-556 Szczecin

RECENZJE I BIBLIOGRAFIA

ROLIŃSKI Z.: Zarys farmakoterapii weterynaryjnej. Wydanie I, PWRiL, Warszawa 1990, str. 310, cena 16 000 zł.

Podręcznik stanowi nowoczesne źródło wiedzy o nowych lekach wprowadzonych do lecznictwa zwierząt, których zastosowanie może następczo praktykom wiele trudności.

W części ogólnej opracowania przedstawione zostały podstawy weterynaryjnej farmakologii klinicznej. Znajomość farmakologii klinicznej zmniejsza ryzyko popełniania błędów w sztuce lekarskiej oraz umożliwia podejmowanie w pełni racjonalnych decyzji terapeutycznych. W prezentacji tego zagadnienia ujęto całą współczesną wiedzę o procesach wchłaniania, rozmieszczania, biotransformacji i wydalania leków z organizmu zwierząt ze szczególnym uwzględnieniem różnic gatunkowych. Dalej przedstawiono rozdział poświęcony podstawom farmakokinetyki. Przesunięciem tej części podręcznika umożliwi praktykom posługiwanie się piśmiennictwem z zakresu farmakokinetyki nowych leków.

W ostatnich rozdziałach części ogólnej autor opisał zagadnienie ryzyka, jakie stanowi dla człowieka spożywanie żywności zawierającej pozostałości leków dla zwierząt. Przedstawienie tego problemu powinno mocno uczulić lekarzy wet. na propagowanie ścisłego przestrzegania karencji na leki u zwierząt rzeźnych. W tak przedstawionej części ogólnej autor odszedł od szerokiej informacji o fizjologii i biochemii działania leków na rzecz farmakologii klinicznej i farmakokinetyki.

Część szczegółową podręcznika otwiera dział antybiotykoterapii. Nadużywanie antybiotyków stało się powszechną regułą, prowadząc do ogromnego wzrostu populacji drobnoustrojów opornych na leki. Sytuacja ta wymaga od klinicysty szczególnie ugruntowanej wiedzy i specjalistycznego przygotowania. Dlatego dobrze się stało, że autor bardzo dużo trudu włożył w opracowanie współczesnych zasad chemioterapii.

Nowocześnie została również opracowana część kliniczna podręcznika. W przeglądzie propozycji terapeutycznych autor prezentuje znacznie szerszy wachlarz leków w porównaniu do środków leczniczych, stosowanych przez lekarzy wet. w naszym kraju. Przy aktualnych możliwościach wolnego rynku leków, stanowi to inspirację dla praktyków do wzbogacania farmakoterapii i odchodzenia od szablonowego leczenia opartego na kilku lekach.

Unikalnymi w zakresie piśmiennictwa weterynaryjnego są dwa działy podręcznika: postępowanie w zatruciach wywołanych przedawkowaniem leków oraz charakterystyka dodatków paszowych. Farmakoterapia zatruc została potraktowana bardzo nowocześnie, obejmuje zagadnienie zatruc lekami, pestycydami i innymi rodzajami trucizn. Propozycje farmakologicznego ratowania życia zwierząt w zatruciach odbiegają zdecydowanie od przestarzałych i rutynowych wskazań zawartych w dotychczasowych opracowaniach z tego zakresu. Charakterystyka dodatków paszowych na poziomie podręcznika akademickiego jest zagadnieniem słabo reprezentowanym na krajowym rynku wydawniczym. W rozdziałach tych autor przedstawił w układzie tabelarycznym i opisowo wszystkie stosowane w świecie stymulatory wzrostu i kokcydiostatyki. W omówieniu tych związków poruszono również zagadnienie ich wpływu na degradację środowiska. Zakończenie podręcznika stanowią wykazy leków, szczepionek i surowic ze wskazaniem producenta.

POWIS G., HACKER M. P.: The toxicity of anticancer drugs (Toksyczność leków przeciwnowotworowych). Pergamon Press, New York 1991, str. 227, cena 49,5 dol. USA.

Podręcznik całościowo przedstawia zagadnienie leków przeciwnowotworowych. W części wstępnej autorzy szeroko omawiają aktualny stan szerzenia się chorób nowotworowych na świecie. Z tych danych wynika, że na kuli ziemskiej rokrocznie odnotowuje się 5,9 mil. nowych zachorowań na raka. Zobrazowanie ilościowe problemu chorób nowotworowych posłużyło dalej autorom do prezentacji źródeł nowoczesnej chemioterapii raka i wszystkich grup leków przeciwnowotworowych. Część wstępna kończy się opisem głównych objawów toksycznego działania leków przeciwnowotworowych. W kolejnej części omówiono sposób prowadzenia badań i wnioskowania o spodziewanej toksyczności związków o potencjalnym działaniu przeciwnowotworowym u ludzi na podstawie badań na zwierzętach doświadczalnych. W części 3 przedstawione zostało zagadnienie ryzyka dla człowieka, jakie niesie chemioterapia raka w wyniku wtórnych chorób nowotworowych jako następstwo prowadzenia takiego leczenia. W kolejnych rozdziałach autorzy dokonali szczegółowego przeglądu przejawów toksycznego działania poszczególnych grup leków przeciwnowotworowych: alkiloamin (np. cyklofosfamid), antymetabolitów (np. metotaksad), związków na bazie platyny (np. cisplatin), związków powodujących inicjowanie rodnikowe (np. daunorubicyna), alkaloidów indolowych (np. winkrystyna). W dwóch końcowych rozdziałach omówione zostały efekty immunologiczne leków przeciwnowotworowych oraz toksyczność interferonu i interleukiny-2 jako czynników modyfikujących szereg reakcji biologicznych. Generalnie podręcznik stanowi specjalistyczne źródło wiedzy o toksyczności leków przeciwnowotworowych, które może zainteresować lekarzy onkologów, internistów i farmakologów.

Zbigniew Roliński

Polskie Archiwum Weterynaryjne (Archivum Veterinarium Polonium). Vol. 30 (1990), fasc. 3—4, str. 1—170, PWN, Warszawa—Wrocław 1991.

W ostatnio wydanym zeszycie 3—4 tomu 30 opublikowane zostały następujące prace:

Bieleńska-Osuchowska Z., Krzynówek-Wojciechowska J.: Morfometryczne badania nad rozwojem wątroby świni w okresie prenatalnym.

Wyrost P., Radek J., Radek T.: Morfologia i rozwój żyły jądrowej (*V. testicularis*) bydła w okresie płodowym i neonatalnym.

Krysin E.: Porównanie różnych metod ekstrakcji jodotyronin z tkanki zwierzęcych.

Skrzypczak W. F., Jankowiak D., Janus K.: Poziom elektrolitów: sodu, potasu i chlorków w tkance nerkowej prosiąt w okresie postnatalnym.

Jankowiak D., Baranow-Baranowski S., Janus K., Skrzypczak W. F.: Wpływ hipofizyny i octanu dezoksykortykosteronu na czynność nerek u trzymiesięcznych cieląt.

Słowik J., Kuryszko J., Graczyk S., Kuprowski M.: Histochemiczne badania fosfatazy kwaśnej w bursozależnej tkance limfatycznej śledziony kurcząt bursektomowanych i stymulowanych erytrocytami owcy.

Kluciński W., Niemiałowski M., Winnicka A., Degórski A., Gonzales-Gonzales M.: Aktywność fagocytarna gra-