

Ein analog-elektrisches Modell zur Simulation der Lymphkinetik

VON Z. M. HANTOS

A) Problemstellung

Der Flüssigkeitstransport zwischen den intravasalen und interstitiellen Räumen findet auf dem Gebiete der Kapillaren statt. Dementsprechend weicht die Wandstruktur der Kapillaren von der in anderen Blutbahnen vorhandenen Wandstrukturen stark ab. Die verschiedenen Bestandteile des Blutes haben verschiedene Möglichkeiten, um das Kapillarlumen zu verlassen. Der Flüssigkeitsaustausch kommt als ein Resultat der Diffusion und Filtration zustande. Die Filtration wird von der Resultante des hydrostatischen und des kolloidosmotischen Drucks verursacht (Starlingsche Hypothese), eine Konzentrationsdifferenz zwischen den auf beiden Seiten der Kapillarwand liegenden Flüssigkeitsräume führt zum Diffusionsaustausch. Beide Prozesse sind im strengen Zusammenhang miteinander, jedoch ist es anzunehmen, daß die Größe der aus der Diffusion stammenden Fraktion mit der hydrodynamischen Fraktion vergleichen im Falle der Wandstrukturen reeller Kapillaren verschwindend klein ist [3].

Das Kapillargebiet wird im allgemeinen von dem Verhältnis des Filtrations- und Resorptionsdrucks in zwei Teilgebiete geteilt. Ist

$$p_c + k_i > p_i + k_c, \quad (1)$$

so zeigt die Richtung der Strömungsergebnis in den extravasalen (interstitiellen) Raum. In diesem Fall handelt es sich um eine effektive Filtration. Ist jedoch $p_c + k_i < p_i + k_c$, so geschieht eine effektive Resorption. Hierbei sind p_c und p_i die hydrostatischen Druckwerte im intravasalen bzw. extravasalen Raum, k_c und k_i die kolloidosmotischen Druckwerte des Plasmas bzw. der interstitiellen Flüssigkeit.

Das Lymphgefäßsystem entspringt dem Interstitium, und bildet ein konvergentes Netzwerk; die Lymphkapillaren münden in zahlenmäßig weniger, aber ein größeres Lumen besitzende Gefäße, Lymphstämme. Die Lymphe des ganzen Körpers wird von einigen großen Stämmen (z. B. ductus thoracicus, truncus lymphaticus dexter) in die großen Venen eingeleitet. Die größeren Lymphbahnen sind von Lymphknoten unterbrochen, die man vom hydrodynamischen Standpunkt aus als verlustbehaftete Filter betrachten kann. Die schematische Anordnung beider Zirkulationssysteme wird von Abb. 1 dargestellt.

Die Lymphkapillaren haben geschlossene Anfänge mit Spalten, die verschiedene Elementen der interstitiellen Flüssigkeit dringen frei in die Lymphkapillaren ein. Nach morphologischen Untersuchungen sind diese Spalten als nichtreziproke hyd-

rodynamische Verbindungen vorstellbar. Die Reziprozität gilt auch für die axiale Strömung der größeren Lymphgefäße nicht, da die in diesen Gefäßen vorhandenen Klappen nur eine zentripetale Strömung ermöglichen. Im Falle der Veränderung des Außendruckes zeigt ein zwischen zwei Klappen liegender Abschnitt eine pumpeartige Wirkung. Diese Schwankung des Außendruckes kann aus der Übertragung der Wandbewegung von den naheliegenden Arterien, bei thorakalen Lymphgefäßen aus der Schwankung des subatmosphärischen Innendruckes des Thorax stammen. Es wurden in einigen Regionen auch spontane Kontraktionen der Lymphgefäße beobachtet.

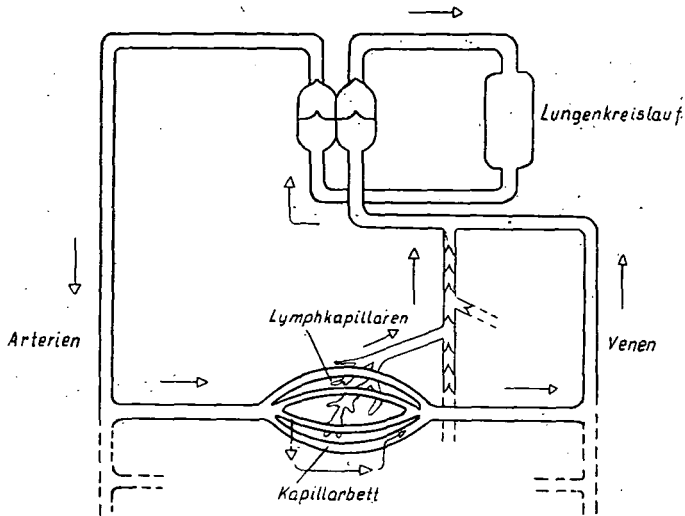


Abb. 1

Die analog-elektrische Simulation der Lymphzirkulation muß sich auf die hydrodynamischen Erscheinungen allein beschränken, die Änderungen der chemischen Zusammensetzung des Plasmas, der interstitiellen Flüssigkeit und der Lymphe sind nicht zu berücksichtigen. Dementsprechend hat der Simulationsprozeß einen vermittelnden Schritt: die Aufstellung eines theoretischen-hydrodynamischen Modells, in dem die alle im physiologischen Objekt ausgeführten Vereinfachungen, Näherungen und die hypothetischen Elementen enthalten werden. Das Gleichungssystem bezüglich dieses Modells ist durch Substitution elektrischer Größen zu realisieren. Infolge des gemeinsamen mathematischen Apparates werden beide Modelle von strenger Analogie verbunden.

B) Das Kapillarnetz

Als hydrodynamisches Modell ist ein poröses Rohr mit unbeweglicher Wand zu betrachten. Die Achse des Rohres wird als Koordinatenachse x gewählt. Dann wird die axiale hydrostatische Druckänderung des Blutes durch die Funktion $p_c(x)$, und die axiale Strömung durch die Strömungsintensitätsfunktion $f(x)$ beschrieben.

Die pro Zeiteinheit durch die Flächeneinheit übertretende elementare Flüssigkeitsmenge (transmurale Strömungsintensität) ist nach der Starlingschen Hypothese:

$$df_i = g dA(p_c - p_i - k_c + k_i). \quad (2)$$

Mit der elementaren Länge dx :

$$df_i = g(p_c - p_i - k_c + k_i) H dx. \quad (3)$$

Hierbei ist g die in z. B. $\text{ml}/\text{mm}^2 \cdot \text{Hgmm} \cdot \text{min}$ gemessene Permeabilität, H ist der Umfang des Rohres, der einen Gesamtumfang der einzelnen, unter gleichem Druck befindlichen Kapillarquerschnitte bedeutet (s. Abb. 2).

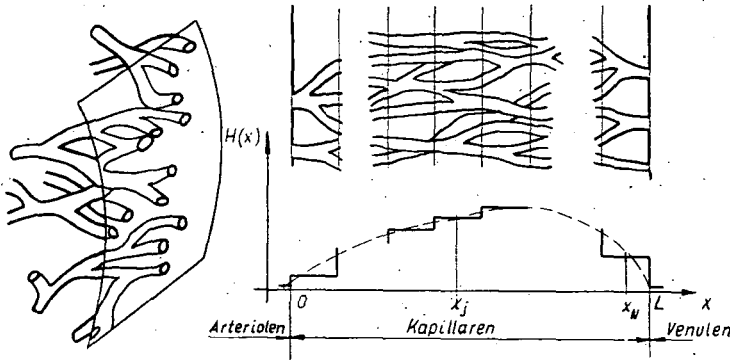


Abb. 2

Die Resultante der Flüssigkeitsintensitäten zwischen dem Rohrmodell — das man durch die auf die hydrodynamischen Parameter bezüglichen Konzentration des Kapillarnetzes erhalten kann — und dem elastischen Gefäß, das den interstitiellen Raum repräsentieren soll, ist erhaltbar, wenn wir die elementaren transmuralen Flüssigkeitsintensitäten summieren:

$$f_i = \int_0^L gH(p_c - p_i - k_c + k_i) dx. \quad (4)$$

Die hydrodynamischen Parameter des Modells verändern sich längs der Koordinate x kontinuierlich. Um das Modell mit einem Netzwerk von konzentrierten Parametern realisieren zu können, verteilen wir das Rohr längs der Koordinate x in N gleiche Strecken, innerhalb welcher die hydrodynamischen Parameter als konstant betrachtet sind.

Den hydrodynamischen Widerstand der j -ten Strecke kann man unmittelbar aus den geometrischen und physikalischen Daten mit Hilfe des Poiseuilleschen Gesetzes nicht berechnen, da diese Rohrstrecke aus kleinen, parallel gekoppelten Röhrchen zusammengesetzt ist, deren Diameter mit den Blutkörperchen maßverwand sind. Infolgedessen wird die Innenreibung der strömenden Flüssigkeit von der Deformationsarbeit der Blutkörperchen, und die Wandreibung von den Stößen an die Wandunebenheiten gesteigert. Die auf den hydrodynamischen Widerstand

ausgeübte Wirkung der obigen Prozesse läßt sich entweder auf experimentelle Weise oder mit Hilfe eines verwickelten physikalischen Modells feststellen. So haben wir die Widerstandsteigerung als eine virtuelle Erhöhung der Viskosität aufzufassen:

$$\eta^* = \eta + \eta_A, \quad (5)$$

wo η_A die die Innen- und Wandreibung steigernde Wirkung der Blutkörperchen repräsentiert.

So ergibt sich für den Widerstand der j -ten Strecke nach Poiseuille:

$$R_{jk} = \frac{8\eta^* \frac{L}{N}}{r_k^4 \pi}. \quad (6)$$

Die parallele Resultante der M_j Stücke ist:

$$\frac{1}{R_j} = \sum_{k=1}^{M_j} \frac{1}{R_{jk}}. \quad (7)$$

Mit Durchschnittsdiametern \bar{r} ausgedrückt:

$$R_j = \frac{1}{M_j} \frac{8\eta^* \frac{L}{N}}{\bar{r}^4 \pi}. \quad (8)$$

Die hydrodynamische Konduktivität der Strecke läßt sich folgendermaßen beschreiben:

$$G_j = g(x_j) H(x_j) \frac{L}{N}. \quad (9)$$

Die kolloidosmotischen Druckwerte der auf den beiden Seiten des Rohres befindlichen Flüssigkeiten werden von den folgenden Gleichungen beschrieben [3]:

$$\begin{aligned} k_c &= a_1 c_c + a_2 c_c^2 + a_3 c_c^3, \\ k_i &= a_1 c_i + a_2 c_i^2 + a_3 c_i^3. \end{aligned} \quad (10)$$

Die Proteinkonzentration c_c für das Plasma kann man als eine Quotient der Strömungsintensitäten ausdrücken:

$$c_c = \frac{f_{\text{prot}}}{f}. \quad (11)$$

So läßt sich (10) auf die folgende Form bringen:

$$k_c = a_1 \frac{f_{\text{prot}}}{f} + a_2 \frac{f_{\text{prot}}^2}{f^2} + a_3 \frac{f_{\text{prot}}^3}{f^3} = \frac{b_1}{f} + \frac{b_2}{f^2} + \frac{b_3}{f^3} = \varphi(f). \quad (12)$$

Hierbei wurde $f_{\text{prot}}(x) = f_{\text{prot}} =$ konstant angenommen, d. h. die auf Protein bezogene Permeabilität der Rohrwand wird nur im von Null abweichenden kolloidosmotischen Druck der interstitiellen Flüssigkeit erscheinen, aber nicht im Proteinverlust des Plasmas.

Die Zirkulationszustände der j -ten Rohrstrecke (Abb. 3) sind von den folgenden Gleichungen beschrieben:

$$f_{b,j} - f_{k,j} - f_{t,j} = 0, \quad (13)$$

$$f_{t,j} = G_j(p_{c,j} - p_i - k_{c,j} + k_i), \quad (14)$$

da p_i und k_i , infolge der Struktur des Modells, konstant sind.

Es gilt noch für die Anpassung zweier Strecken die Gleichung:

$$f_{b,j} = f_{k,j} = \frac{p_{c,j-1} - p_{c,j}}{\frac{R_{j-1}}{2} + \frac{R_j}{2}}. \quad (15)$$

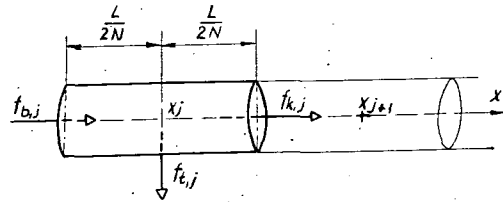


Abb. 3

Bedeutung die obigen Bezeichnungen nach der Tabelle 1 elektrische Größen, so werden die Gleichungen von einem Netzwerk veranschaulicht (Abb. 4).

Wenn wir die Charakteristik $k_{c,j} = \varphi(f_j)$ realisieren, kann das Steuersignal der gesteuerten Spannungsquelle, unter den Bedingungen $f_{t,j} \ll f_{b,j}$, d. h. $f_{b,j} \cong f_j$, $f_{b,j}$ sein. Das elektrische Äquivalent der Rohrstrecke verliert dann seine geometrische Symmetrie (Abb. 5).

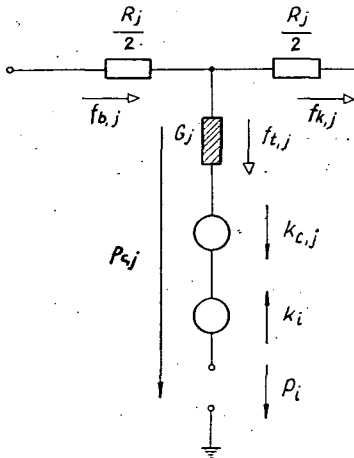


Abb. 4

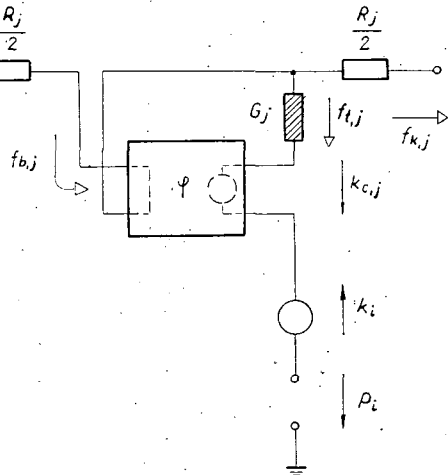


Abb. 5

Unsere ausführlicheren mathematischen Modelle von dem Flüssigkeitsaustausch der Kapillaren zeigten, daß die Strömungen zwischen den intravasalen und interstitiellen Räumen von der Änderung des kolloidosmotischen Druckes im Plasma stark beeinflußt werden. Es ist jedoch bei niedrigen Permeabilitäten anzunehmen, daß die Resultante der Strömungen im Falle $k_c \neq$ konstant von dem unter der Be-

	hydrodynamische Größen	elektrische Größen
p	Druck	Spannung
f	Strömungsintensität	Stromstärke
V	Volumen	Ladung
R	Widerstand	Widerstand
L	Trägheit	Induktivität
C	Elastizität	Kapazität
G	Konduktivität (Filtrationskoeffizient, Permeabilität)	Konduktivität

Tab. 1

dingung $k_c = \text{konstant}$ gerechneten Wert nicht wesentlich abweicht. Nun wirkt ein effektiver kolloidosmotischer Druck $k_{\text{eff}} = k_c - k_i$ entlang dem Rohr.

Die Vierpole von einer Ausgangsspannung $k_{c,j} = \varphi(f_j)$ können weggelassen werden, die Spannungsquellen $k_{c,j}$ lassen sich mit den anderen Strecken gemeinsam aufnehmen (Abb. 6).

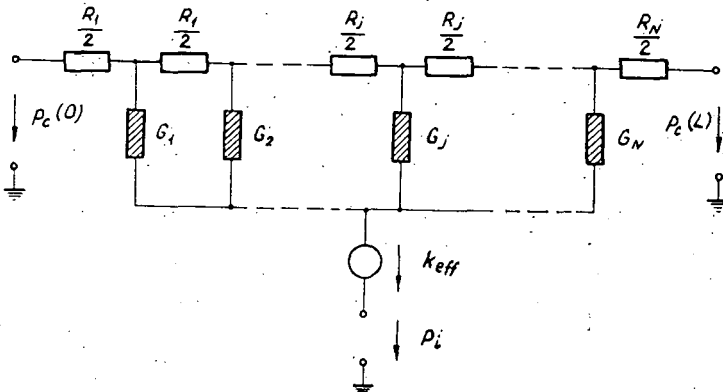


Abb. 6

C) Der extravasale Raum

Der Druck p_i , der im Interstitium herrscht, wird von der Resultante der transmuralen Strömungen, von der Transportfunktion der Lymphbahnen, und von der Elastizität des Interstitiums gebildet.

Wenn die Transportfunktion des Lymphgefäßsystems aus irgendeinem Grund aufhört, oder sich als ungenügend erweist, oder das normale Transportvermögen die infolge der Venenstauung erhöhte Filtration nicht nachfolgen kann, so häuft sich Flüssigkeit in großer Menge im Interstitium an. Bei einer gewissen Akkumulation erhöht sich p_i in solchem Grade, daß ein Äquilibrium der Filtrations- und

Resorptionsprozesse wiederhergestellt wird und die Menge der Ödemflüssigkeit stabilisiert sich.

Der Mechanismus des Flüssigkeitsverkehrs durch die Lymphkapillarwand ist noch nicht genau bestimmt worden. Es ist im unseren hydrodynamischen Modell anzunehmen, daß es sich um klappenartige Verbindungen handelt (Abb. 7).

Das Volumen des elastischen Speichers, welcher das Interstitium repräsentiert, sei bei einem Druck p_i durch V_i bezeichnet. Die vom Interstitium während der Zeiteinheit aufgenommene Flüssigkeitsmenge f_i läßt sich folgendermaßen ausdrücken:

$$f_i = \frac{dV_i}{dt} \quad (16)$$

Die Resultante der transmuralen Strömungen ist:

$$f_e = \sum_{k=1}^N f_{t,k} \quad (17)$$

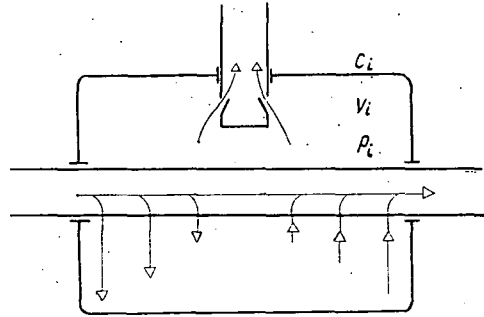


Abb. 7

Wird endlich die Strömungsintensität der Flüssigkeit, welche von den Lymphbahnen wegbefördert wird, durch f_l gezeichnet, so gilt für das Interstitium die Kontinuitätsbedingung:

$$f_e + f_i + f_l = 0 \quad (18)$$

Definieren wir die Elastizität des Interstitiums als

$$C_i = \frac{V_i}{p_i} \quad (19)$$

so erhalten wir

$$\frac{d}{dt} (C_i p_i) = C_i \frac{dp_i}{dt} \quad (20)$$

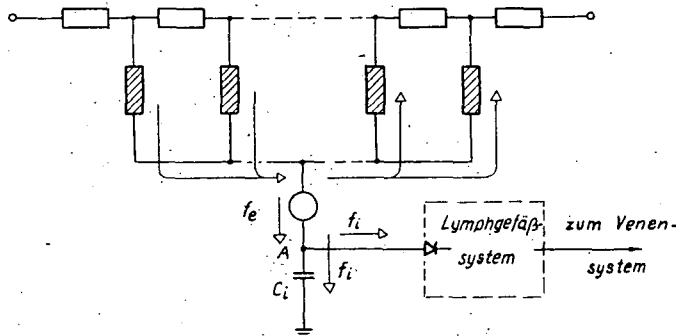


Abb. 8

Nach Substituierung elektrischer Größen können die Gleichungen von dem obenstehenden analogischen Netzwerk realisiert werden (Abb. 8). Das elektrische Äquivalent der Kontinuitätsbedingung wird hier als eine auf den Punkt *A* aufgeschriebene Knotengleichung betrachtet.

D) Die Lymphgefäße

Als hydrodynamisches Modell der Lymphgefäße betrachten wir eine Kette elastischer Speicher, die mit starren Rohrstrecken verbunden werden. Der hydrodynamische Widerstand einer zwischen zwei Klappen liegenden Strecke wird auf die starre Rohrstrecke konzentriert, die Elastizität und die hydrodynamische Konduktivität werden dem elastischen Speicher zugeeignet. Betrachten wir die Klappen als solche Ventile, die in einer Stromrichtung unendlich großen, und in der entgegengesetzten Richtung einen endlichen hydrodynamischen Widerstand zeigen (Abb. 9).

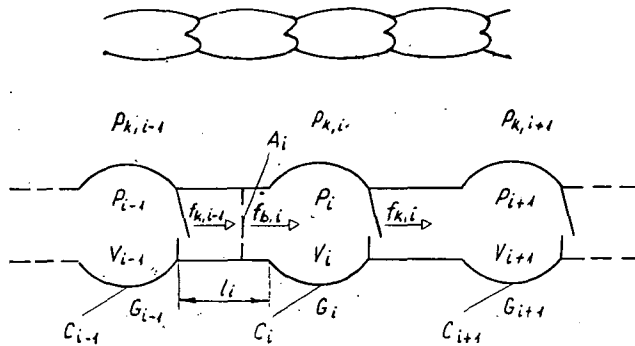


Abb. 9

Wir können die Aufschreibung der hydrodynamischen Gleichungen erleichtern, wenn wir die Anwesenheit der Klappen zuerst unbeachtet lassen und nur im zweiten Schritt in Form einer Strömungsbedingung zurückstellen.

In Abb. 9 bezeichnen wir den Innendruck des *i*-ten Speichers mit p_i , seinen Außendruck mit $p_{k,i}$. Da die Speicher mit starren, apermeablen Röhren verbunden sind, so kann man für die Strömungsintensitäten schreiben:

$$f_{k,i-1} = f_{b,i} = f_i \quad (21)$$

Die Kontinuitätsgleichung für den *i*-ten Speicher ist:

$$f_i - f_{i+1} = \frac{dV_i}{dt} + f_{i,i} \quad (22)$$

wobei $f_{i,i}$ der Flüssigkeitsverlust ist, der auf der *i*-ten Strecke auftritt. Es ist anzu-

nehmen, daß dieser Verlust nur von der Differenz der Außen- und Innendruckwerte abhängt, d. h.

$$f_{t,i} = G_i(p_i - p_{k,i}), \quad (23)$$

wobei G_i in allgemeinem eine Funktion der Druckdifferenz $\Delta p_i = p_i - p_{k,i}$ ist. Nehmen wir an, daß die Speicher auch im Falle $p_i = p_{k,i}$ ein endliches Volumen $V_{0,i}$ haben, und gegen die transmurale Druckdifferenz Δp_i eine lineare Abhängigkeit zeigen, d. h.

$$V_i = V_{0,i} + C_i \Delta p_i. \quad (24)$$

Bilden wir die erste Ableitung der Gleichung (24) nach der Zeit, und setzen wir sie zusammen mit (23) in (22) ein, so ergibt sich:

$$f_i - f_{i+1} = C_i \frac{d}{dt} \Delta p_i + G_i \Delta p_i. \quad (25)$$

Nun untersuchen wir die Strömung in der starren Rohrstrecke. Es treten gegen die die Flüssigkeitsäule bewegende Kraft mit der Beschleunigung und der Geschwindigkeit proportionelle Kräfte auf:

$$F = m\ddot{z} + \beta\dot{z}. \quad (26)$$

Im unseren Falle:

$$A_i(p_{i-1} - p_i) = \rho l_i A_i \frac{d}{dt} \frac{f_i}{A_i} + R_i A_i f_i. \quad (27)$$

Nach Vereinfachungen und Einführung des Koeffizienten $L_i = \rho l_i / A_i$, der die Trägheit der Flüssigkeitsäule ausdrückt, erhält (27) die Form:

$$p_{i-1} - p_i = L_i \frac{df_i}{dt} + R_i f_i. \quad (28)$$

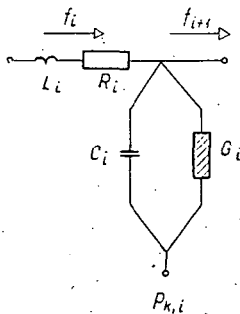


Abb. 10

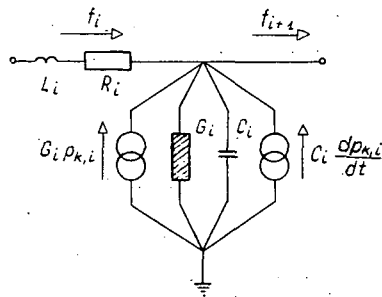


Abb. 11

Die zu den Gleichungen (25) und (28) gehörige elektrische Schaltung wird von Abb. 10 veranschaulicht. Formt man die (25) Gleichung um, so ergibt sich eine neue Knotengleichung:

$$f_i - f_{i+1} = C_i \frac{dp_i}{dt} + G_i p_i - C_i \frac{dp_{k,i}}{dt} - G_i p_{k,i}, \quad (29)$$

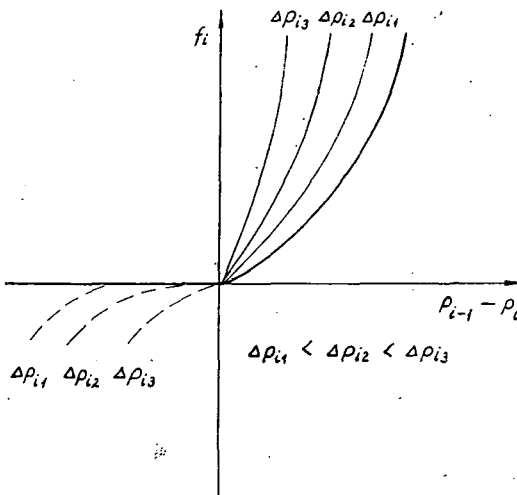


Abb. 12

und eine äquivalente Schaltung (Abb. 11).

Die Wirkung der Außendruckänderung läßt sich nun auch durch Stromgeneratoren repräsentieren. Der in einer niedrigen Elementenzahl liegende Vorteil der ersten Schaltung ist jedenfalls offensichtlich.

Es werden für die Strömungsintensität bezüglich einer in Sperrichtung idealen Klappe die folgenden Bedingungen vorgeschrieben:

$$f_i = \begin{cases} f_i, & \text{wenn } p_{i-1} > p_i, \\ 0, & \text{wenn } p_{i-1} \leq p_i. \end{cases}$$

Diese Bedingungen können in der analogen Schaltung mit Dioden realisiert werden.

Man kann auf Grund morphologischer und funktioneller Untersuchungen der Klappen feststellen, daß die Widerstände sowohl in Durchlaßrichtung als auch in Sperrichtung Funktionen der axialen Druckdifferenz $p_{i-1} - p_i$ und der transmuralen Druckdifferenz Δp_i sind. Wenn die letzte Größe einen kritischen Wert übersteigt, so erweisen sich die Klappen infolge der Erweiterung der Lymphgefäße als insuffizient, und ermöglichen eine Rückströmung (Abb. 12).

Die Charakteristiken können auch durch Diodenschaltungen realisiert werden. Die kontinuierliche Beachtung der Wirkung des Parameters Δp_i könnte das Modell allzusehr komplizieren. Ähnlicherweise wird die Schaltung durch die Vernachlässigung der geringen Induktivitäten vereinfacht.

E) Zusammenbau des Modells

Die Modellprüfung der Lymphzirkulation erfordert die ausführliche Simulation des Blutkreislaufs. Diese Simulation wurde in erster Linie von der Hinsicht der Lymphzirkulation vorgenommen, d. h. das Kapillarnetz und die großen Venen bildeten die Gebiete, welche am eingehendsten zu realisieren waren.

Es sind zahlreiche Arbeiten über die analog-elektrische Simulation der Blutzirkulation, besonders von der arteriellen Strömung beschrieben worden [6], [7], [8]. Wir geben hier nur die analogen Schaltungen der Blutgefäße vom arteriellen und venösen Typ an. Eine homogene arterielle Strecke läßt sich entweder durch

T -Schaltungen oder auch durch seines π - und L -Äquivalenten repräsentieren (Abb. 13).

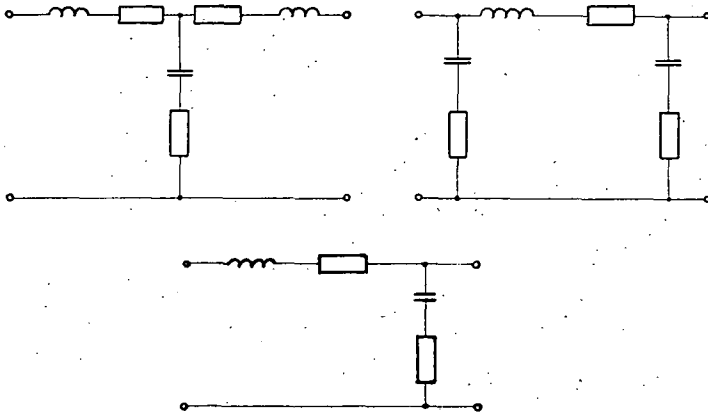


Abb. 13

Die verschiedenen Verhältnisse der venösen Strömung ergeben andere Werte von Schaltelementen in der analogischen Schaltung der Venenstrecke, die man aber in ähnlicher Topologie aufbauen kann. Die Reihenimpedanzen haben niedrigere Werte wegen des größeren Gesamtquerschnittes, aber die parallele Kapazität vermehrt sich, da die Gefäßwand der Venen elastischer ist, als die arterielle Wand.

Aus derartigen Grundsaltungen setzen sich die analog-elektrischen Schaltungen der verschiedenen Blutbahnen zusammen. Die Ventrikel und die Atrien lassen sich im hydrodynamischen Modell als elastische Gefäße betrachten. Ihre Kontraktionsbewegungen werden durch die Änderungen der Außendruckwerte, die im elektrischen Modell von Spannungsgeneratoren hergestellt werden sollen, simuliert (Abb. 14).

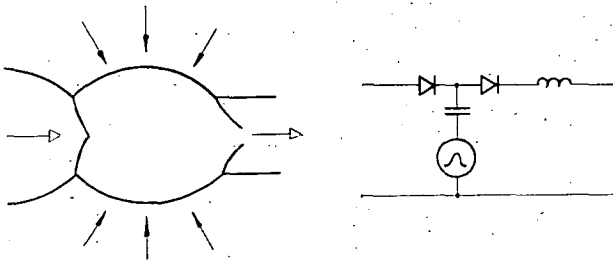


Abb. 14

Abb. 15 stellt nur eine schematische Anordnung des Modells dar. Um die Schaltungen mit Reaktanzen von reellen Größenordnungen realisieren zu können, haben wir eine zweckmäßige Frequenztransformation vorgenommen, die physiologischen Frequenzen sind nämlich mit einem Faktor von 10^3 multipliziert worden. Infolgedessen spielen sich alle physiologischen Übergangsprozesse tausendmal schneller ab.

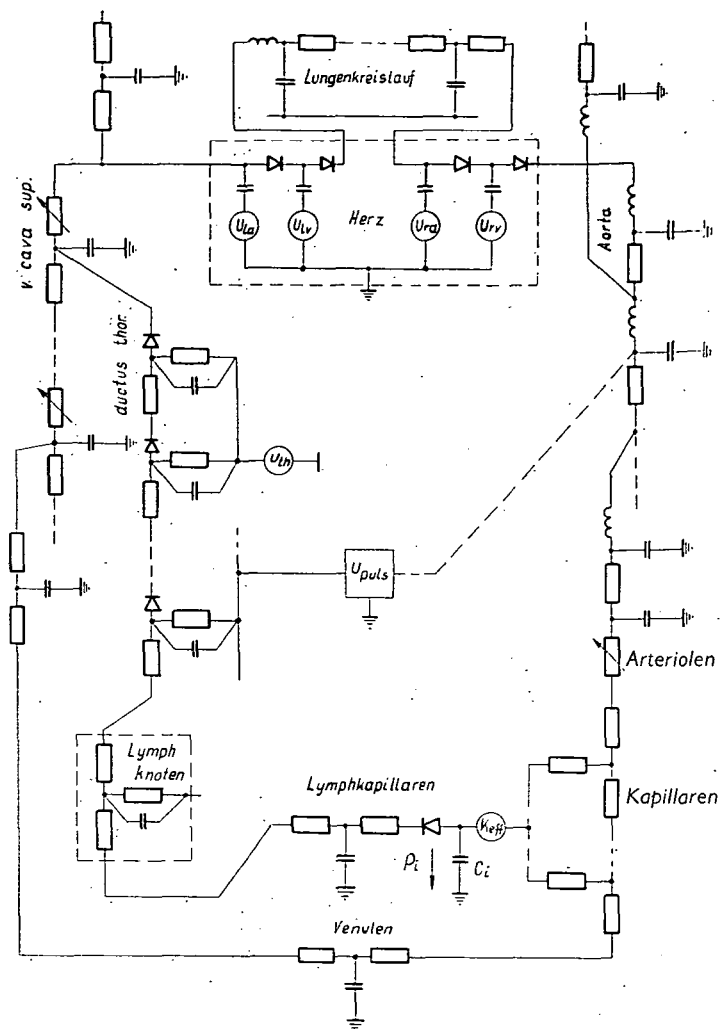


Abb. 15

F) Über die Modellversuche

Die Notwendigkeit der analog-elektrischen Simulation der Lymphkinetik ergibt sich — außer den gewöhnlichen Ansprüchen, welche die Physiologie an die Simulation zu stellen pflegt — auch davon, daß die Messung der spezifischen Drucks- und Strömungsverhältnisse im Lymphgefäßsystem sehr kompliziert ist. Die genaue Messung der Strömungsintensität der Lymphstämme ist bei geschlossenem System ohne Kanülierung nicht möglich.

Eine Grundaufgabe für das Modell ist die auf die Lymphströmung ausgeübte Wirkung der generalisierten Phlebohypertonie festzustellen. Die vorliegende Arbeit

kann die mit dem Modell erhobenen Befunde nicht behandeln, wir möchten nur erwähnen, daß wir zwischen den Lymphströmungswerten, die bei einer Erhöhung des zentralen bzw. lokalen Venendrucks gemessen worden sind, eine Differenz von Größenordnungen gefunden haben (Abb. 16).

Eine weitere grundlegende Aufgabe ist die quantitative Wirkung der Außendruckänderungen (thorakale Druckschwankung, Übertragung der arteriellen Pulsation usw.) auf die Lymphströmung zu prüfen.

Geplant sind ferner solche Versuche, in welchen Veränderungen der Lymphentstehung, des interstitiellen Drucks und der Lymphströmung in Abhängigkeit der verschiedenen physiologischen Parameter (Permeabilität der Kapillarwand, Proteinkonzentration des Plasmas und der interstitiellen Flüssigkeit) untersucht werden.

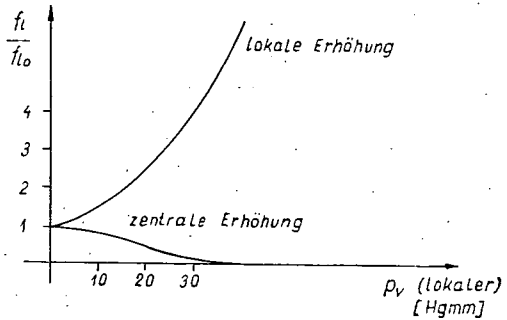


Abb. 16

KYBERNETISCHES LABORATORIUM DER
JÓZSEF ATTILA UNIVERSITÄT,
SZEGED, UNGARN,
ARADI VÉRTANÚK TERE 1.

Literaturverzeichnis

- [1] I. RUSZNYÁK, M. FÖLDI, GY. SZABÓ, *Physiologie und Pathologie des Lymphkreislaufes*, VEB G. Fischer Verlag, Jena, 1957.
- [2] FÖLDI M., LAKOS A., LEHOTAI L., SONKODI S., Generalizált phlebohypertonia hatása a nyirok-áramlásra és az oedema keletkezésére modellkísérletben (Effekt der generalisierten Phlebohypertonie auf Lymphstrom und Entstehung des Ödems in Modellversuchen, ungarisch) *MTA V. Oszt. Közl.*, XVIII, 1967, 247—252.
- [3] E. M. LANDIS, J. R. PAPPENHEIMER, Exchange of substances through capillary walls, *Handbook of Physiology*, Section 2, vol. II., Amer. Physiol. Soc., Washington, 1963, 961—1034.
- [4] BÁLINT P., *Az élettan tankönyve* (Lehrbuch der Physiologie, ungarisch), Medicina Kiadó, Budapest, 1966.
- [5] CASLEY-SMITH, The fine structures, properties and permeabilities of the lymphatic endothelium, C. I. O. M. S. Charleroi, 1966.
- [6] R. M. GOLDWYN, TH. B. WATT, Arterial Pressure Pulse Contour Analysis via a Mathematical Model for the Clinical Quantification of Human Vascular Properties, *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering*, 1967:1, 11—19.
- [7] V. C. RIDEOUT, D. E. DICK, Difference-Differential Equations for Fluid Flow in Distensible Tubes, *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering*, 1967:2, 171—180.
- [8] L. DE PATER, Simulatie van biologische systemen, *De Ingenieur*, jrg. 80, nr. 18, 1968, 35—42.
- [9] HANTOS M. Z., Diplomaterv a BME Vezetékes Híradástechnika Tanszékén, (Diplomarbeit, Technische Universität Budapest, Lehrstuhl für Leitungs-Fernmeldetechnik, ungarisch), 1968.

(Eingegangen am 27. Mai 1969)