

ROZPRAWY BIOLOGICZNE

Z ZAKRESU

MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ, ROLNICTWA I HODOWLI

Pod redakcją:

Prof. Dr ZYGMUNTA MARKOWSKIEGO i Prof. Dr JULIANA NOWAKA

Redaktor naczelny i odpowiedzialny:

PROF. DR ZYGMUNT MARKOWSKI

Adres Redakcji i Administracji:

PROF. DR WINCENTY SKOWROŃSKI

Lwów, ul. Kochanowskiego 61 (Akademia Medycyny Weterynaryjnej)

ZAŁOŻYCIELE I WSPÓŁPRACOWNICY:

Dr L. Bykowski prof. Ak. Med. Wet., Dr S. Czernski † prof. Ak. M. W.,
Dr B. Fuliński prof. Pol. lw., Dr S. Gajewski prof. Ak. Med. Wet.,
Dr R. Ganszyniec prof. Uniw. J. K., Dr M. Górski prof. Szk. Gł. G. W.
w Warszawie, Dr J. Hirschler prof. Uniw. J. K., Dr A. Jakubski prof.
Uniw. poznańskiego, B. Janowski prof. Ak. Med. Wet., Dr A. Joszt prof.
Pol. lw., Dr S. Kopeć prof. Uniw. J. Piłsudskiego, Dr Z. Kle-
mensiewicz prof. Pol. lw., Dr W. Kulczycki † prof. Ak. Med. Wet.,
Dr H. Malarski Państw. Nauk. Inst. Gosp. Wiejsk. w Puławach, Dr K.
Malsburg prof. Pol. lw., Dr Marchlewski prof. Uniw. Jagiell., Dr J.
Markowski prof. Uniw. J. K., Dr Z. Markowski prof. Ak. Med. Wet.,
T. Miłobędzki prof. Szk. Gł. Gosp. Wiejsk. w Warszawie, Dr W. Mora-
czewski prof. Ak. Med. Wet., Dr S. Niemczycki prof. Ak. Med. Wet.,
Dr J. Nowak prof. Uniw. Jagiell., Dr T. Olbrycht prof. Ak. Med. Wet.,
Dr M. Pańkowski prof. Uniw. poznańskiego, Dr S. Pawlik † prof.
Pol. lw., R. Prawocheński prof. Uniw. Jagiell., Dr J. Rostafiński
prof. Szk. Gł. Gosp. W. w Warszawie, K. Różycki prof. Pol. lw.,
Dr S. Runge prof. Uniw. poznańskiego, J. Sosnowski prof. Szk. Gł.
Gosp. W. w Warszawie, Dr F. Staff prof. Szk. Gł. Gosp. Wiejsk. w War-
szawie, Dr Zdzisław Steusing prof. Uniw. J. K., Inż. Ed. Załęski †
prof. Uniw. Jagiellońskiego.

TOM XV. — ZESZYT 1—4.

CENA 5 ZŁ.

WE LWOWIE 1937

NAKŁADEM AKADEMII MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ

TREŚĆ (SOMMAIRE) :

Artykuły i rozprawy naukowe. (*Essais et mémoires*). — Oskar Engelhorn: Typy stawów rybnych a ekologia chorób ryb. (*Les caractères des étangs poissonneux et l'écologie de l'ichthyopathologie*). — Juliusz Jakóbiec: Charakterystyczne cechy rasowe w czaszkach młodocianych psów. (*Les caractéristiques signes de race sur les crânes des jeunes chiens*). — Adam Szwabowicz: Wpływ diety na działanie środków moczopędnych. (*L'influence de la regime sur l'action des diuretiques*). — Stanisław Runge: Rozpoznanie ciąży u klaczy za pomocą badania moczu metodą E. Cuboniego. (*Diagnostic de la gestation chez les juments au moyen de l'analyse des urines d'après la methode Cuboni*). — Roman Zięba: Przyczynek do leczenia myoglobinemii porażennej u koni za pomocą stężonego roztworu chlorku sodu. (*La thérapie de la myoglobinurie du cheval à l'aide de la solution concentrée du sodium chloruré*).

Z Zakładu Ichtibiologii i Rybactwa Uniwersytetu Jagiellońskiego
w Krakowie.

Dyrektor: Prof. Dr Teodor Spiczakow.

„TYPY” STAWÓW RYBNYCH A EKOLOGIA CHORÓB RYB.

Podał

OSKAR ENGELHORN.

Z doświadczenia wiemy, że cały szereg chorób zależy w znacznym stopniu od warunków środowiska, w którym dany organizm przebywa. Odnosi się to również w dużej mierze do niektórych schorzeń spotykanych wśród ryb. Jeżeli przyjrzeć się bliżej środowisku wodnemu, stwierdzamy, że jest ono w wysokim stopniu — znacznie większym niż atmosfera ziemska — zależne od całego szeregu czynników tak „zewnątrznych“ jak również „wewnętrznych“, powodujących znaczną różnorodność i zmienność jego charakteru. Okoliczność pierwsza, mianowicie różnorodność środowiska wodnego, pociąga za sobą możliwość wyosobniania wśród zbiorników wodnych całego szeregu poszczególnych, różniących się od siebie „typów“. Okoliczność druga natomiast — zmienność, zakłada z góry konieczność istnienia mniejszych lub większych odchyień poszczególnych czynników w obrębie danego typu.

„Typizacja“ zbiorników wodnych, może, rzecz jasna, być skuteczniana według najrozmaitszych punktów widzenia¹⁾. Najdogodniejszym, a przede wszystkim najlepszym, opartym na przesłankach najbardziej naukowych, jest jednak podział limnologiczny, będący poniekąd syntezą wszystkich rozwiniętych dotychczas w tej dziedzinie sposobów podziału. Nie wchodząc na razie bliżej w omówienie tych stosunków, stwierdzmy następujące zależności pomiędzy środowiskiem wodnym, a fauną i florą to środowisko zamieszkującą:

1. Każdemu „typowi“ zbiornika wodnego, odpowiada pewien swoisty typ biocenozy (zespół gatunków).

¹⁾ Punkty widzenia: chemiczny, fizyczny, geologiczny, faunistyczny, florystyczny, planktoniczny, bentyczny i t. d.

Fakt ten wydaje się oczywistym i nie wymaga żadnego specjalnego omówienia, gdyż jest on oparty na przesłankach czysto indukcyjnych¹⁾.

II. Wraz ze zmianą w obrębie danego „typu“ zbiornika wodnego warunków środowiska, zmienia się również w większym lub mniejszym stopniu oblicze danej biocenozy.

Stopień tego przesunięcia biocenozy zależy od:

a) szybkości i czasu trwania zmiany warunków w obrębie danego środowiska.

b) zdolności przystosowania się poszczególnych gatunków, w skład danej biocenozy wchodzących, do zmian czynników w danym czasie w danym zbiorniku zachodzących²⁾.

Ograniczając się na tym miejscu wyłącznie do ryb, stwierdzamy zgodnie z powyższymi uwagami, że pewne ryby (gatunki) mogą znaleźć dogodne warunki życia i rozwoju, jedynie w pewnych tylko warunkach środowiska wodnego („typach“). W niektórych okolicznościach (zbiorniki sztucznie nie zarybiane) warunek ten zawsze jest zachowany; działa tu bowiem od początku selekcja naturalnego doboru. Nie zawsze jednak tak sprawa przedstawia się w warunkach hodowlanych. Często bowiem stara zasada rybacka, mówiąca o doborze dla „odpowiedniej“ wody „odpowiedniej“ ryby, w praktyce nie jest przestrzegana. Skutek nieprzestrzegania tej kardynalnej zasady hodowlanej jest jasny, lecz niemiędy przykry. Objawia się bowiem często wybuchem choroby, względnie masowym śnięciem. Są to wypadki z praktyki znane, gdyż są dość częste. Są one z natury rzeczy wypadkami najcięższymi do zwalczania³⁾.

Pozostaje z kolei do omówienia druga, moim zdaniem również podstawowa cecha środowiska wodnego — jego „zmiennosc“. Jest ona tu zasadniczo stosunkowo duża, znacznie większa od „zmiennosci“ środowiska atmosferycznego (lądowego). Wystarczy dla przykładu przytoczyć porównawczo linię zmienności jednego tylko wspólnego czynnika, mianowicie tlenu — O_2 . Kiedy procent zawartości tlenu w atmosferze ulega w zależności od działających tu różnych czynników nieznacznym jedynie wahaniom, procent tego składnika we wodzie, zwłaszcza w obrębie niektórych typów

1) Na każdym kroku niemal obserwujemy w życiu fakt przystosowania się pewnych gatunków lub „typów“, do pewnych tylko warunków środowiska.

2) Formy stenotypowe i eurytypowe — wrażliwe i mało wrażliwe na „zmiennosc“ warunków środowiska.

3) Poświęciłem tej kwestii osobny artykuł: O. Engelhorn „Staw karpioy“ a schorzenia karpi. Warszawa Nr. 8. 1936. „Przegląd Rybacki“.

(eutroficzny, wzgl. α i β mezosaprobny¹⁾), wykazuje często olbrzymie wprost wahania (np. wahania dziennie-nocne). Należy jednak przyznać, że nie w obrębie wszystkich „typów” zbiorników wodnych budżet tlenowy przedstawia się tak nierówno (np. w typie oligotroficznym). Mamy jednak wtedy najczęściej do czynienia z innymi specyficznymi liniami wahań, jak np. odnośnie do typu zw. syderotroficznym — linią wahań żelaza.

Gdy sobie w związku z powyższym uświadomimy, że ta ciągła, czasem nawet dość wielka (ekscesy) zmienność dotyczy bardzo wielu jeszcze innych dla życia ważnych składników (spektrów²⁾), jak Ca^{++} , CO_2 , pH i t. d., dojdziemy do wniosku, że środowisko wodne jest znacznie mniej stałe od atmosferycznego, wymagając tym samym wielkiej zdolności przystosowania się organizmów wodnych do często zachodzących w nim zmian. (Walencja ekologiczna organizmów³⁾). Dlatego też, może się zdarzyć, że ten stopień przystosowania się (walencja ekologiczna) nawet w zwykłych warunkach życia zbiornika zostaje przekroczony. Następuje wtedy reakcja z punktu widzenia hodowlanego najmniej pożądana — mianowicie ciężkie schorzenie lub śmierć. Są to wypadki schorzeń i śnięć u ryb (z punktu widzenia szkodliwości środowiska — „sanitarnego“) bezwzględnie najczęściej zaobserwowane (częstsze niż poprzednio omawiane, wynikające z nieprzestrzegania wyboru odpowiedniego dla danej ryby „typu“ zbiornika). Należy przy tym dodać, że do podobnego „typu“ schorzeń i śnięć należy również zaliczyć wypadki spowodowane „zmianą“ wody na skutek dopływu zanieczyszczeń (ścieki organiczne i nieorganiczne). Wypadki te jednak należy osobno omówić, a to z racji zupełnie innego charakteru tego rodzaju zmienności⁴⁾.

Powyżej uzależniłem możliwość zaistnienia niektórych schorzeń i śnięć u ryb od dwóch moim zdaniem podstawowych cech charakteru środowiska wodnego — jego „różnorodności“ i „zmienności“.

1) Eutrofia — dobry stan pokarmowy zbiornika, względnie wysoka produktywność. α — β mezosaprobność — średni stan zanieczyszczenia zbiornika substancjami organicznymi.

2) Termin wprowadzony do słownictwa limnologicznego przez E. Naumanna.

3) Walencja ekologiczna organizmu, jest to wielkość, określająca nam stopień zdolności przystosowania się danego gatunku do warunków środowiska.

4) Kiedy pierwsze możnaby przyrównać do zwykłych zmienności meteorologicznych na lądzie (z częstymi co prawda we wodzie ekscesami), drugie mają raczej charakter katastrof żywiołowych.

Będę się starał poniżej ująć i scharakteryzować te dwie cechy środowiska wodnego, z jak najszerzego, najogólniejszego punktu widzenia. W tym znaczeniu „różnorodność“ nie opierałaby się li tylko na pewnych *a priori* wybranych czynnikach środowiska wodnego (np. na chemizmie wody), lecz ujmowałaby możliwie wszystkie, na razie przystępne czynniki (spektra) poszczególnych jednostek wodnych¹⁾.

W ten sposób pojęta definicja jednostki zbiornika wodnego zakłada, rzecz jasna, zrazu analizę. Dopiero z chwilą, kiedy uchwycimy dany typ w najszerzych jego przejawach „wielości“, droga do syntezy staje przed nami otworem.

Możliwość „typizowania“ zakłada poniekąd stałość (niezmiennność). Jakież wobec tego jest stosunek wyżej kilkakrotnie już wspomnianej zmienności środowiska wodnego, wobec nauki o ściśle określonych typach zbiorników wodnych? Powstaje bowiem pytanie: jeśli ta zmienność naprawdę jest tak wielka i różnorodna, i to w obrębie nawet jednego typu, czy wobec powyższego nie wyklucza ona istnienia ściśle od siebie odgraniczonych typów zbiorników wodnych w ogóle? Otóż, przynajmniej w pojęciu limnologicznym nie. Pojęcie zmienności bowiem nie jest identyczne z pojęciem trwałej zmiany. Tak samo nie musi oznaczać ciągłej zmiany w jednym tylko kierunku. Zakłada ono natomiast ciągłość zmiany, często różnokierunkową, która w specjalnym wypadku może być oscylująca. Otóż z tego rodzaju zmiennością, nazwijmy ją oscylującą, mamy w normalnych²⁾ wypadkach w poszczególnych typach zbiorników zwykle do czynienia. Oscylacje te zależą często w dość znacznym stopniu od warunków z zewnątrz (najczęściej warunków meteorologicznych), lecz właściwa ich przyczyna i charakter ich zmienności (kierunek, częstość i natężenie), leżą w samym zbiorniku — jego „typie“. Z tego zaś wynika, że tego rodzaju zmienność bynajmniej nie wyklucza czy utrudnia „typizacji“

1) W skład tak pojętej charakterystyki danego typu zbiornika wodnego wchodziły więc takie momenty jak: chemizm wody (spektrum pokarmu pierwotnego), chemizm dna (odnośnie do niektórych typów stawów możnaby ten czynnik nazwać „spichlerzem zasobów pokarmowych wody“), własności fizyczne wody, pokarm naturalny (fauna i flora: planktoniczna, bentyczna i w dużej mierze narostowa), takie momenty jak: podłoże geologiczne okolicy, położenie zbiornika (w dole lub w górze), klimat, spuszczalność lub niespuszczalność zbiorników, mniejsze lub większe zanieczyszczenie z zewnątrz (np. ścieki organiczne lub nieorganiczne) i t. d.

2) To znaczy — niezbyt gwałtownego naruszenia charakteru danego zbiornika z „zewnątrz“ (np. zanieczyszczenie ściekami).

poszczególnych zbiorników, lecz przeciwnie może być „wskaźnikiem“ przynależności danego zbiornika do pewnego typu¹⁾.

Przyjrzyjmy się tym zmiennościom nieco bliżej na następującym schemacie:

I. Zbiornik eutroficzny, (woda powierzchniowa).

Wahania dzienne:

rano	—	wieczór	—	noc	—	rano
Ca ⁺⁺	>	Ca ⁺⁺	<	Ca ⁺⁺	≤	Ca ⁺⁺
CO ₂ — wolny	>	CO ₂ — wolny	<	CO ₂ — wolny	≤	CO ₂ — wolny
O ₂	<	O ₂	>	O ₂	≥	O ₂
pH	<	pH	>	pH	≥	pH

doła 24 godzin.

Podobne zmiany notujemy również w zależności od pór roku. Muszę w związku z powyższym schematem z naciskiem podkreślić, że wyżej podane stosunki, aczkolwiek są wzięte z konkretnych wypadków, mogą ulegać w zależności od warunków „zewnętrznych“ różnym przesunięciom tak co do natężenia jak również kierunku zmienności. Pozatem te stosunki w całej pełni są specyficzne.

II. Zbiornik syderotroficzny²⁾, (woda powierzchniowa, stały dopływ wody gruntowej).

a) Wahania dzienne: (woda filtrowana)

rano	—	wieczór	—	noc	—	rano
Fe ⁺⁺ ³⁾	>	Fe ⁺⁺	<	Fe ⁺⁺	≤	Fe ⁺⁺

b) Wahania w różnych porach roku:

wiosna	—	lato	—	jesień	—	zima	—	wiosna
Fe ⁺⁺	≥	Fe ⁺⁺	≤	Fe ⁺⁺	<	Fe ⁺⁺	<	Fe ⁺⁺

¹⁾ W tym sensie możnaby mówić o spektrum charakteru i natężenia zmienności danego typu zbiornika.

²⁾ Niestety jestem zmuszony z konieczności wyprzedzać często materiał, mający być później omówiony. Syderotrofia — dominowanie wśród innych składników wody zbiornika — żelaza, zwykle Fe⁺⁺.

³⁾ Żelazo dwuwartościowe Fe⁺⁺ — rozpuszczone w wodzie zbiornika.

I tu jak pod I przedstawione stosunki mają jedynie wartość schematu.

Widzimy więc, że tu omawiana „zmiennosc” jest w obrębie poszczególnych typów zbiorników wodnych, zmiennością specyficzną — zamkniętą w sobie. Punkty, wyjściowy i końcowy tej zmienności, ostatecznie nakrywają się, oczywiście w przybliżeniu i praktycznie mówiąc. Tego rodzaju zmienność warunków środowiska wodnego możnaby również nazwać — równowagą ruchomą (dynamiczną).

Czy to stwierdzenie miałooby oznaczać, że typy zbiorników wodnych wogóle nie zmieniają ustroju — nie „starzeją” się? Otóż nie. „Starzenie” się (zmiana typu) zbiorników jest znane, i w literaturze opisywane, lecz proces ten odbywa się zwykle w nadzwyczaj długim czasie.

Omówiłem to zagadnienie w stosunkowo szerokich ramach. Istnieje bowiem jeszcze innego charakteru zmienność w obrębie poszczególnych jednostek wodnych, która moim zdaniem, zwłaszcza odnośnie do naszego tematu musi być osobno traktowana. Chodzi tu mianowicie o daleko idącą zmianę środowiska wodnego, jaka niestety w warunkach hodowlanych bardzo często jest notowana. Ścieki, jak również inne gwałtownie działające czynniki zewnętrzne, zmieniają bowiem częstokroć do tego stopnia początkowy stan wody, że cała pierwotna równowaga (dynamiczna) wszystkich czynników składających się na pojęcie danego typu zbiornika wodnego, zostaje doszczętnie zachwiana¹⁾.

Różnica pomiędzy dwiema omawianymi zmiennościami jest wyraźna. Kiedy jedna, jak to widzieliśmy, tkwi przede wszystkim w samym ustroju danego zbiornika, druga zależy znów od czynników zewnętrznych. Oddziaływanie na życie danego zbiornika tych dwóch zmienności również wykazuje wybitne różnice. Kiedy w pierwszym wypadku schorzenie i śnięcie może wystąpić²⁾, to w drugim wypadku jest ono najczęściej nieuniknione³⁾.

1) Coprawda i tu o zmianie trwałej najczęściej nie może być mowy. Zbiornik bowiem, „broniąc się” przed „obcym” wpływem najczęściej ulega z czasem zupełnemu samooczyszczeniu (patrz niżej).

2) Na skutek zbyt wielkich wychyleń amplitudy wahań niektórych czynników środowiska — przekroczenie walencji ekologicznej danego gatunku.

3) Zależy to rzecz jasna, również od stopnia i charakteru zanieczyszczeń. Mnie chodzi jednak tu wyłącznie o wypadki takich zanieczyszczeń (organicznych lub nieorganicznych), kiedy walencja ekologiczna danego gatunku ryby zostaje właśnie przekroczona. Są to więc wypadki krańcowe nie mające nic wspólnego z tu omawianą „typologią” zbiorników wodnych. Z punktu widzenia teoretycznego, jak również praktycznego, należy je zupełnie odrębnie traktować.

Po tych rozważaniach natury czysto ogólnej przejdę teraz do części systematycznej — próby ujęcia niektórych schorzeń i śnięć u ryb (karpki) z punktu widzenia stopnia przystosowania się ich do warunków środowiska wodnego.

Jestem najmocniej przeświadczony, że głównie na tej drodze uda się uchwycić cały szereg schorzeń i śnięć u ryb, osłoniętych dotychczas jeszcze głęboką tajemnicą. Pewne schorzenia zwierząt wyższych i ludzi, ograniczają się wyłącznie do pewnych tylko warunków bytu (np. klimatów). Pewne schorzenia u ryb występują wyłącznie, lub przynajmniej najczęściej, w pewnych tylko warunkach środowiska wodnego, czyli typach zbiorników (hydroklimatach). Jest to wniosek, który ma moc przekonującą.

Pomimo to należy przyznać, że zdobycze naukowe w tej dziedzinie chorób ryb są jeszcze bardzo znikome. Jako przyczynę tego stanu rzeczy, chciałbym w pierwszej linii podnieść nadzwyczajne jeszcze trudności metodologiczne piętzące się przed nami na drodze do poznania tego z natury „obcego“ nam środowiska. Jest rzeczą jasną, że tu jedynie środki obiektywne mogą nas doprowadzić do celu. Określenie danej wody, „na oko“ — jako „czystej“, nie może być dostatecznym dowodem, że jest ona rzeczywiście dość „czystą“¹⁾. Jako drugą z przyczyn niewielkich jeszcze na razie wyników badań na tym polu ichtiopatologii, chciałbym wymienić pewną jeszcze stale spotykaną niepopularność tego sposobu pracy (zdaje się niezależną zupełnie od wyżej wspomnianych trudności metodologicznych). Należałoby w takich wypadkach pamiętać, że właściwym pacjentem ichtiopatologa nie jest najczęściej pojedyncza ryba, lecz raczej środowisko wodne²⁾ — nie leczy się bowiem poszczególnych ryb (nicopłacalność), lecz zapobiega się schorzeniu, względnie „poprawia“ się o ile to możliwe warunki środowiska. Od lekarzy wymagana jest najśluszej dokładna znajomość pacjenta (anatomia, fizjologia, patologia i t. d.). Czy wobec tego nie powinna być tu wymagana również dokładna znajomość środowiska wodnego, które się ma ewentualnie „poprawiać“? Należy się na to

1) Byłem sam świadkiem posługiwania się tą „metodą“ przez „fachowca“ w określaniu i zaopiniowaniu pewnego środowiska wodnego, podejrzanego w dodatku o zanieczyszczenie.

2) Środowisko wodne, w pojęciu najszerzej ekologicznej syntezy. Wchodzi w to pojęcie obok innych, częściowo już wyżej wymienionych, również takie momenty w rachubę, jak ogólny stan zdrowotny danego pogłowia, oparty często na racjonalnej i umiejętnej gospodarce rybnej. Jest bowiem jasnym, że najlepsze pierwotne warunki środowiska mogą być zniweczone, przy błędach tu popełnianych (np. pozostawianie ryb na zbyt ciasnej przestrzeni, nieodpowiednie w czasie przesadzanie ryb i t. d.).

zgodzić. Ryba stanowi bowiem dość poważną pozycję w budziecie ogólnopaństwowym.

Może jednak powstać pytanie, dlaczego właściwie studiować środowisko wodne według metod zapożyczonych z limnologii teoretycznej (typy zbiorników)?

Odpowiedź jest krótka. Jest to bowiem na razie jedyny system, zwłaszcza w ujęciu szwedzkiego badacza E. Naumanna, który najprzenikliwiej, najwszechstronniej i w sposób najbardziej naukowy ujmuje wszystkie przejawy warunków zbiornika wodnego traktowanego jako całość¹⁾.

Oparło się bowiem na zdobyczach tej nauki dość dużo gałęzi nauk stosowanych (higiena wodna, metodyka badań zanieczyszczeniowych, limnologia rybacka i t. d.) z najwidoczniejszą korzyścią dla ich rozwoju. Jak już wspomniałem mało jest ichtiopatologów, którzy na tak szerokiej platformie odnośnie do dziedziny chorób ryb obecnie pracują. Nie brak ich jednak. Wymienię tu jedynie dwóch — doc. dr Schäperclausa — Berlin (Säurekrankheit) i prof. dr Spiczakowa — Kraków (Branchiomyces — spektrum utleniałości, wapnia i pH).

CZĘŚĆ SYSTEMATYCZNA.

(Zarys typologii stawów hodowlanych).

Jedną z największych zdobyczy na polu limnologii stosowanej jest niewątpliwie system ujęcia zbiorników wodnych według Kolkwitza i Marssona. Jest to przy tym jeden z systemów najstarszych i do dziś dnia, w niektórych dziedzinach z powodzeniem stosowany. System ten jest również znany pod nazwą systemu saprobiów.

Według tego systemu dzieli się organizmy wodne ze względu na ich ogólną saprobnosć na trzy podstawowe typy: poli-, meso- i oligotypus.

Dla wyjaśnienia tych stosunków przytaczam co następuje, częściowo dosłownie według Kolkwitza (w tłumaczeniu).

Strefa zanieczyszczona substancjami organicznymi znajduje się w równowadze, dopóki do niej „pokarm“ dopływa. Wraz z ustaniem tego dopływu zauważa się wyraźne ustę-

¹⁾ Thienemann, pierwszy twórca typów zbiorników wodnych na polu teoretycznej limnologii, w zasadzie zgadza się w zupełności z poglądami Naumanna. Wyraża on jedynie pewne zastrzeżenia odnośnie do jednego z typów zbiorników wodnych Naumanna, a mianowicie typu argillotroficznego (p. niżej).

powanie organizmów właściwych dla strefy gnilnej. Na ich miejsce pojawiają się organizmy, które tę strefę przed zanieczyszczeniem zamieszkiwały. W końcu następuje biologiczna równowaga, taka jaka była na początku. Ten ważny proces nazywa się biologicznym samooczyszczaniem, chemicznie zaś mówiąc — mineralizacją, gdyż substancje białkowe są w tym procesie przerabiane na kwas węglowy i amoniak. Wyróżnia się w nim trzy następujące fazy:

- 1) Faza przeważającej redukcji.
- 2) Faza przewycięzania redukcji i żywo zapoczątkowanego utleniania.
- 3) Faza (możliwego) ukończenia utleniania.

Przy procesie zupełnego samooczyszczenia wyróżnia się wobec tego trzy zasadnicze strefy (I—III).

I. Strefa polisaprobna.

- 1) Strefa redukcji (definicja chemiczna).
- „ polisaprobiów (definicja biologiczna).
- „ nawożenia (definicja praktyczna).

W tej strefie dominuje rozkład substancji białkowej. Na powierzchni wody spotyka się często organizmy zanieczyszczeniowe, na dnie natomiast FeS , wreszcie we wodzie dużą ilość bakterii, często powyżej 1,000.000 w 1 cm^3 . Ilość tlenu równa, lub prawie równa 0. Sedymentacja jest wielka.

Poniżej przytaczam przykłady gatunków tej strefy według Kolkwitza:

Beggiatoa alba, *Bacterium vulgare*, *Bacillus subtilis*, *Chromatium okeni*, *Zooglea ramigera*.

Zielonych roślin w zasadzie brak. *Sphaerotilus* zasadniczo należy już do strefy drugiej.

II. Strefa mezosaprobna.

- 2) Strefa zaczynającej się oksydacji (def. chemiczna).
- „ mezosaprobiów (def. biologiczna).
- „ przejściowa (def. praktyczna).

W tej strefie zaczyna się żywe utlenianie. Pojawiają się zielone rośliny. Mezosaprobionty przeprowadzają właściwy proces samooczyszczania. FeS przechodzi stopniowo w $\text{Fe}(\text{OH})_3$. Strefa ta wykazuje wyraźną asymetrię. Należy wobec tego rozróżnić: strefę α — mezosaprobna i β — mezosaprobna. Jedna (α) zbliża się jeszcze raczej do strefy pierwszej — polisaprobnej, druga (β) natomiast do strefy następnej — oligosaprobnej. W obu strefach mogą żyć ryby, lecz często występuje zwłaszcza w nocy z powodu braku tlenu —

śnięcie ryb (przyducha) Są to na ogół zbiorniki pod względem produkcyjności hodowlanej bardzo dobre¹⁾.

Jako przedstawiciele podaję wg Kolkwitza :

Oscillatoria limosa, *Carchesium lachmani*, *Leptomitus lacteus*,
Melosira varians, *Arcella vulgaris*, *Brachionus pala*, *Rotifer neptunius*.

III. Strefa oligosaprobna.

- 3) Strefa ukończonej mineralizacji (def. chemiczna).
„ oligosaprobiów (def. biologiczna).
„ wody czystej (def. praktyczna).

Zupełne utlenianie, woda praktycznie czysta — normalna.

Ryby oczywiście mogą w tej strefie żyć, produkcyjność naturalna jest jednak znacznie mniejsza niż w strefie poprzedniej.

Prócz tych trzech podstawowych stref Kolkwitz wprowadza jeszcze jedną strefę — strefę katharobiów. Są to według niego organizmy wody czystej²⁾. Należy odnośnie do tej ostatniej strefy zaznaczyć, że nie posiada ona praktycznie biorąc prawie żadnego znaczenia. Natomiast wyżej opisane strefy I, II i III odegrały wybitną rolę w biologicznej analizie wody. Rola tego systemu i po dziś dzień jest jeszcze dość znaczna (zwłaszcza w dziedzinie ogólnej higieny wodnej). Trzeba jednak przyznać, że posługują się nim obecnie przeważnie sami hydrobiologowie, zorientowani dotychczas jeszcze prawie wyłącznie biologicznie; większość natomiast limnologów stoi obecnie na zupełnie innej podstawie, mianowicie określania i ujmowania poszczególnych zbiorników wodnych z jak najszerzego punktu widzenia, a co najważniejsze, na podstawie posługiwania się wyłącznie analizą szczegółową. (*Reinanalyse* — Naumann). System saprobiów daje bowiem jedynie ogólny obraz typu danego zbiornika; jest zaś rzeczą jasną, że to w największej ilości wypadków nie może wystarczyć. Tyczy to się również naszego zagadnienia, któreby można nazwać ekologią chorób ryb. Oprócz tego, trzeba to otwarcie powiedzieć, system saprobiów wykazuje

1) Według prof. Spiczakowa możnaby porównać β -mezosaprobne wody do odpływów normalnie funkcjonujących (nieprzeładowanych) pól irygacyjnych. Wody tak oczyszczone mogą być już odprowadzone do wód publicznych bez obawy ich zanieczyszczenia, natomiast α -mezosaprobne — nie.

2) Takie określenie niestety nam prawie nie mówi. Wodą zupełnie czystą (jednoznacznie określoną) jest jedynie woda destylowana i to przechowana w specjalnych warunkach.

niewątpliwie jeszcze moc nieścistości. Zwrócił na to uwagę pomiędzy innymi również Naumann, domagając się pomimo wielkiego uznania dla zasług Kolkwitza, koniecznej na tym polu rewizji.

Dla lepszego oświetlenia metody pracy opartej na analizie szczegółowej w porównaniu z metodą pracy opartej na systemie Kolkwitza, pozwolę sobie przytoczyć w zmienionym układzie przykład odnoszący się do moich własnych obserwacji¹⁾.

Badania moje tyczyły się małego stawku w Mydlnikach koło Krakowa (pow. stawku ok. 500 m²). Rozpatrywałem pomiędzy innymi dwa punkty (miejsca w stawku) odległe od siebie około 100 m (stawek był wąski, przypominający koryto małej rzeczki).

W jednym punkcie (E/z/) analiza biologiczna wykazała obecność *Brachionus pala* (wg Kolkwitza organizm m.-saprobnny), w drugim zaś (A/y/) go nie było. Wg Kolkwitza mogłoby to oznaczać różny stopień troficzności wody w omawianych dwu punktach stawku (od innych organizmów tutaj abstrahuję²⁾).

Ograniczając się stale do tego jednego organizmu, mianowicie *Brachionus pala*, możnaby w punkcie E/z/ przyjąć większą troficzność wody stawowej niż w punkcie A/y/. Niektóre dane analizy chemicznej tę okoliczność też zrazu potwierdzały. Utlenialność w punkcie, w którym *Brachionus* występował, okazała się bowiem wyraźnie wyższą od utlenialności w p. drugim (w którym *Brachionus* nie występował). Linia tlenowa w p. E/z/ okazała się również stale niższą. Było to więc, przynajmniej odnośnie do tych składników

1) O. Engelhorn: „Zooplankton małego stawku w Mydlnikach w zależności od warunków fizyko-chemicznych (w rękopisie).

2) W rzeczywistości badacze posługujący się tym systemem celem analizy wody, biorą tu jeszcze inne momenty pod uwagę, jak produkcję masową danego organizmu, i jak również oblicze całego zespołu gatunków. Tak też również znajdowałem w tym punkcie (E/z/) stale więcej organizmów charakterystycznych dla stref (α i β) średniego zanieczyszczenia (*Arthrospira jenneri*, *Brachionus neptunius* i t. d.). O produkcji masowej jednak tu nie mogło być mowy, gdyż wymieniane organizmy występowały najwyżej w ilościach: „często“ lub „dość często“ (patrz terminologia określania ilości organizmów wg metody stosowanej w Zakładzie Ichtiologii i Rybactwa U. J. w Krakowie — praca zacytowana pod ⁽¹⁾). Stąd wielka trudność w uchwyceniu na podstawie systemu Kolkwitza typu (charakteru) wody w punkcie E/z/ stawku, który jednak już na podstawie różnic biologicznych (co prawda niezbyt wyraźnych) odbiegał od typu wody w punkcie A/y/ (w których *Brachionus pala* nie znajdowano). Analiza szczegółowa (spektra chemiczne, biologiczne i inne) doprowadziła jednak do celu.

chemicznych, potwierdzeniem wyników otrzymanych na drodze biologicznej, t. zn. posługując się systemem Kolkwitza. Lecz wniosek ostateczny okazał się wręcz odmiennym. Utlenialność bowiem stale w punkcie E/z/ wyższa bynajmniej nie była w naszym wypadku uwarunkowana większą ilością w tym miejscu substancyj organicznych, lecz polegała na obecności tu dość znacznych stężeń soli żelazawej — $\text{Fe}/\text{HCO}_{3/2}$ mającej silne własności redukcyjne. (Stąd wzmożona utlenialność wody i wogóle niższa linia tlenu). Po usunięciu tego składnika z wody (przewietrzanie wody z punktu E/z/ i następne przesączenie) — utlenialności w obu rozważanych punktach były równe. Na dobitkę szczegółowa analiza chemiczna, jak również biologiczna¹⁾ wykazała wyraźnie niższą ogólną produktyjność w punkcie E/z/, a więc tam gdzie *Brachionus* występował, niż przy A/y/²⁾. Już chociażby ten drobny fakt dowodzi, że system Kolkwitza niestety jest jeszcze daleki od doskonałości, a co gorsze może często doprowadzić do fałszywych wniosków, z w szczególności jeżeli jest stosowany zbyt jednostronnie i niejako na „ślepo“. Nie chcę tym samym bynajmniej, powiedzieć, że system ten w samej zasadzie jest zły, względnie że nie ma widoków rozwoju i udoskonalenia się. Uważam go nawet, lecz tylko jeżeli chodzi o zasadę, za najwyższy wyraz limnologicznej syntezy. Każda synteza jednak zakłada na początku analizę (jeżeli nie ma być zwykłą spekulacją). Tej analizy, (trzeba to niestety odnośnie do systemu saprobiontów otwarcie powiedzieć) jednak nie było³⁾. Stąd wartość jego, przynajmniej odnośnie do niektórych zagadnień, siłą rzeczy musi być znacznie ograniczona. Odnosi się to również, moim zdaniem, w całej rozciągłości i do zagadnień tu omawianych, mianowicie ekologii chorób ryb.

Naumann⁴⁾, przystępując do usystematyzowania wyżej często wspomnianych „różnorodności“ wśród naturalnych zbiorników wodnych, zrazu wyróżnił dwa podstawowe typy: eutroficzny i oligotroficzny. Podział ten opierał się początkowo wyłącznie na podstawach troficzności danych zbior-

¹⁾ W których szczegóły wchodzić tu nie mogę.

²⁾ O występowaniu lub nie występowaniu omawianego wyżej wrotka, decyduje więc niewątpliwie nie tyle koncentracja substancyj organicznych, ile takie, zresztą często charakterystyczne dla typu mezosaprobego spektra, jak niska linia O_2 (stosunkowo wysoka utlenialność), wysoka linia CO_2 wolnego i inne. Jest jasnym jednak, że te stosunki można jedynie uchwycić na podstawie analizy szczegółowej.

³⁾ Przynajmniej analizy wszechstronnej, taka bowiem może jedynie uchodzić za naukową.

⁴⁾ „Grundlagen der regionalen Limnologie“. Die Binnengewässer Mitteleuropas. Bd. XI.

ników, jakie można było wyróżnić ze względu na stosunki pokarmowe zielonego phytoplanktonu. W tym ujęciu eutrofia oznaczała dobre warunki pokarmowe, oligotrofia natomiast złe warunki pokarmowe tej biocenozy. Mówiąc zaś chemicznie eutrofia oznaczała wysokie spektrum azotu (N) i fosforu (P), oligotrofia zaś niskie. Z biegiem czasu wprowadził Naumann przy zachowaniu wyżej wspomnianych dwu spektrów podstawowych (N i P) cały szereg innych spektrów, pomiędzy innymi te które wymieniłem w odnośniku na str. 4 niniejszego artykułu. Pierwsze z nich posiadały jednak rolę dominantny, charakteryzującej dane środowisko w pierwszej linii, pozostałe zaś (wielka ilość) znaczenie pomocnicze, składające się na „oblicze“ każdego z wymienionych dwu typów zbiorników wodnych. Zdaje mi się jednak, że różnica ta, z biegiem czasu nawet u samego Naumanna się zatarła.

W dalszym ciągu wyróżnił Naumann cały szereg innych jeszcze typów jak: dys-, alkali-, argillo-, acido- i syderotroficzny.

Poniżej omówię kolejno wszystkie tu wspomniane typy, zbiorników wodnych¹⁾.

1. Typ eutroficzny²⁾ (dobry stan pokarmowy).

1) N i P w ilościach średnich, względnie nawet wielkich³⁾.

2) Zakwity planktonu roślinnego od wiosny do jesieni.

3) Okresowa wielka zmienność takich spektrów chemicznych jak: Ca⁺⁺, O₂, CO₂, pH.

4) Spektrum Ca⁺⁺ nigdy nie jest i nie może być wielkie (w politypie).

5) W parze z wielką produkcją phytoplanktonu idzie przeważnie wielka produkcja zooplanktonu (najczęściej wrotek).

6) Stosunkowo mała drożność promieni świetlnych wgłąb wody (zawiesina, zakwity).

7) Stosunkowo gruba warstwa szlamu organicznego na dnie zbiornika.

8) Często bardzo niska linia O₂ warstwy wody przydennej, przy możliwych przesyceniach tego spektrum na powierzchni.

9) Stosunkowo duża utlenialność wody i t. d.

1) Może to oczywiście być jedynie krótki zarys.

2) Przy charakterystyce poszczególnych typów, wprowadzam niektóre własne momenty, tyżące się głównie cech środowiska stawowego.

3) W stosunki ilościowe niestety wdać się tu nie mogę.

Są to zbiorniki w obrębie naszych gospodarstw stawowych (karpiowych) najczęściej spotykane. Nadają się ze względu na wysoką naturalną produktyjność najlepiej do hodowli karpia i innych ryb karpiowatych¹⁾.

II. Typ oligotroficzny.

- 1) Typ wody ubogiej w N i P (pokarm fitoplanktonu).
- 2) Mała zmienność linii takich spektrów jak Ca^{++} , O_2 , CO_2 i pH.
- 3) Jeżeli wszystkie spektra występują w ilościach małych, to wtedy mówimy o oligotrofii harmonicznej, gdy zaś jedno lub kilka spektrów przeważa, mówimy o oligotrofii jednostronnej (dysharmonicznej).
- 4) Niska utlenialność.
- 5) Dobra drożność promieni świetlnych (wody przezroczyste).
- 6) Mała produkcja zooplanktonu.
- 7) Mała warstwa szlamu organicznego.
- 8) Mniejszy deficyt tlenowy warstwy wody przydennej, i t. d.

Stawy w naszych gospodarstwach karpiowych rzadziej spotykane — przeważnie tylko na ubogich gruntach.

III. Typ dystroficzny.

- 1) Niskie spektrum N i P (podobnie jak pod II brak trwałych zakwitów planktonu roślinnego).
- 2) **Spektrum humusowe w politypie.**
- 3) Wszystkie inne spektra jak pod II, jednak za wyjątkiem:
- 4) Stosunkowo dużej produkcji zooplanktonu, małej drożności promieni świetlnych (podobnie jak pod I), żółtej do brązowej barwy wody, niskiej linii spektrum tlenu wody przydennej, również najczęściej niskiej linii spektrum pH, i t. d.

Są to zbiorniki spotykane wyłącznie na gruntach torfiastych²⁾ (kwaśne łąki, wysokie torfowiska).

¹⁾ Wykazują jednak stosunkowo wielką zmienność warunków środowiska.

²⁾ Często spotykamy również zbiorniki dystroficzne na gruntach nie humusowych. Mamy wtedy jednak do czynienia z dopływem wody pochodzącej z gruntów torfiastych (np. dopływ wody leśnej).

IV. Typ syderotroficzny.

1) Poszczególne spektra przypominają najbardziej typ oligotroficzny, za wyjątkiem:

2) Bardzo wysokiej linii spektrum żelaza i często ogromnych wprost ilości CO_2 wolnego. Stąd pH często poniżej 7.

3) Mała produktywność phytoplanktonu, rozwijają się jednak najczęściej w ogromnych wprost ilościach bakterie żelaziste jak *Chlamydotrix*, *Crenotrix*, *Gallionella* i t. d.

4) Na dnie zbiornika duże ilości osadu $\text{Fe}(\text{OH})_3$.

5) Często niska linia spektrum O_2 , i t. d.

Zbiorniki miejscami dość często spotykane, są one na ogół do hodowli ryb bardzo złe (zwłaszcza bardzo złe na zimochowy i magazyny).

V. Typ argillotroficzny¹⁾.

1) Spektrum glinu w politypie.

2) Zbliża się do typu eutroficznego.

Z praktyki stawowej wogóle mi nieznany.

VI. Typ acidotroficzny.

1) Niska linia pH.

Pozatem zbliża się z jednej strony do typu oligotroficznego (barwa wody), z drugiej zaś do dystroficznego (jak tam często, tu — zawsze niskie pH — poniżej pH 5).

VII. Typ alkalitroficzny.

1) Bardzo wysoka linia Ca^{++} , dzięki temu niska produktywność phytoplanktonu.

Powyżej podałem w sposób bardzo krótki, schematyczny, główne wytyczne typów zbiorników. Nie wyczerpują one rzecz jasna całej „różnorodności“ pod tym względem w naturze spotykanej (typy mieszane, kombinowane²⁾).

Poniżej spróbuję omówić niektóre schorzenia ryb w oparciu się o ten system.

Ospa: występuje bardzo często. Przyczyna schorzenia nie znana. Podaje się awitaminozę, brak wapnia, i zbyt intensywne karmienie, jak również bardzo wiele jeszcze

¹⁾ Thienemann słusznie uważa ten typ za zbyt mało zbadany, stąd na razie nie uznaje on jego równorzędności wobec pozostałych typów tu omawianych.

²⁾ W te szczegóły jednak już tu wchodzić nie będę.

innych przyczyn. Jest to moim zdaniem przeważnie zawsze tak, kiedy prawdziwej bezpośredniej przyczyny nie znamy. Pomimo stosunkowej częstości tej choroby nigdy jej z punktu widzenia ekologicznego nie badałem. Muszę się więc tu jedynie oprzeć na danych literatury. Przesadzanie chorych ryb do wody „czystej“ o silnym przepływie podobno leczy tę, zresztą nie bardzo niebezpieczną dla życia ryb chorobę (natomiast wpływa bardzo na wzrost: Staff, Sawicki). Szczegół ten zdaje się przemawiać za tym, że mamy tu do czynienia z chorobą na tle środowiska¹⁾). Sam brak wapnia często podany jako bezpośrednia przyczyna tej choroby nie może tu być wg Schäperclausa miarodajny, gdyż, jak mówi, zna dwa gospodarstwa, gdzie choroba ta często się pojawia, pomimo iż woda stawowa tych gospodarstw jest bogata w wapń. Należałoby jednak bliżej zbadać, jakiego typu są te dwa stawy, rzekomo bogate w wapń. Wiemy, że w wypadku eutrofii spektrum tego składnika może ulegać bardzo znacznym okresowym wahaniom. Sam znam stawek, w którym się to spektrum w niektórych okresach waha od bardzo małych ilości do bardzo dużych ilości Ca⁺⁺ (oligotyp — polityp). Należałoby takie stawy na ten składnik zbadać w różnych okresach (przede wszystkim latem od wiosny do jesieni). Sprawa ta daje się zresztą moim zdaniem łatwo rozstrzygnąć. Sprawdzić czy choroba ta występuje w zbiornikach typu alkalitroficznego, gdzie dużych wahań spektrum Ca⁺⁺ nie ma. Jeśliby się okazało, że choroba tam również występuje, spektrum wapnia, przynajmniej jako wyłączny czynnik, odpada.

Schorzenie ryb na tle kwaśnej wody. (*Säurekrankheit-kwasica, Schäperclaus*).

Występują czasem wielkie śnięcia ryb na tle kwaśnej wody, przy pH poniżej 5, jak również przy pH wyższych — około 5,5, lecz w obecności większych ilości żelaza. Choroba, moim zdaniem, zupełnie wyraźnie i jednoznacznie określona. Sam w praktyce się z nią spotykałem. W warunkach hodowlanych ogranicza się prawdopodobnie wyłącznie do niektórych zbiorników dystroficznych, chociaż nie jest wykluczonym, że może również wystąpić w wypadkach długotrwałych zanieczyszczeń ściekami tak organicznymi jak nieorganicznymi (kwasy mineralne lub organiczne, zwłaszcza przy równoczesnym zanieczyszczeniu żelazem).

¹⁾ Należy jednak podkreślić, że wg prof. Spiczakowa chodzi tu głównie o wpływ mechaniczny wody (usuwanie pasożytów ze skóry).

Choroba gazowa.

Według M. Plehn spowodowana przesyleniem w zbiorniku O_2 (do 200% nasycenia i więcej). Moim zdaniem przyczyna ta jest w gospodarstwach pstragowych mało prawdopodobna, gdyż dość silny przepływ wody w wysokim stopniu, przeciwwstawia się przesyleniu wody tlenem. Przesylenia O_2 (długotrwałe) są zresztą charakterystyczne jedynie dla zbiorników eutroficznych, gospodarstwa pstragowe zaś w zasadzie są raczej oparte na stosunkach oligotrofii. Należałoby więc sprawdzić czy choroba gazowa w warunkach oligotrofii również występuje, tym bardziej, że czeski badacz Mršić zaobserwował tę chorobę w wypadkach zupełnie normalnych nasyceń wody tlenem¹⁾.

Zgnilizna skrzel. (Śnięcie na tle *Branchiomyces sanguinis*).

Według prof. Spiczakowa niska linia spektrum wapnia, wzmozona utleniałość i stosunkowo niskie pH, sprzyja rozwojowi tego grzyba we wodzie. Być może, że chodzi tu również o wypadki podwyższonego pH (przy równoczesnej wysokiej utleniałości), jak to podaje Schäperclaus. Choroba ta występuje według naszych obserwacji, również w wypadkach przeładowania zbiorników substancjami organicznymi przy równoczesnym braku wapnia. Jest to więc choroba charakterystyczna dla pewnych stadiów eutrofii.

Na tym właściwie nasze wiadomości z ekologii chorób ryb się kończą²⁾. Dorobek jak widać bardzo mały. Czy wobec tego, stan ten jak widać nie bardzo pocieszający, powinien nas zniechęcić do dalszych badań w tej dziedzinie chorób ryb? Uważam, że nie, zwłaszcza jeżeli się wspomni, że w nie tak dawnym czasie wogóle jeszcze nic w tej dziedzinie nam nie było znane.

Wspomnę jeszcze tu o niektórych wypadkach śnięcia ryb na tle wzmozzonego dopływu substancji organicznych lub nieorganicznych. Są to, jak już wyżej kilkakrotnie wspomniałem, jednak wypadki zupełnie odrębne³⁾. Zaznaczę tylko, że są one na ogół dość łatwe do rozpoznania. Wystarczy bowiem najczęściej już sama analiza chemiczna.

¹⁾ Według obserwacji poczynionych przez prof. Spiczakowa i inż. lek. wet. T. Borego, choroba ta była zanotowana w D. koło Krakowa w stawach pstragowych o mniejszym procencie nasycenia wody O_2 , kiedy w innych stawach o wyższych stężeniach O_2 , ona nie występowała.

²⁾ Można by tu jeszcze wymienić Saprolegnię (kwaśna woda), lecz tu brak moim zdaniem jeszcze szczegółowych obserwacji.

³⁾ Których omówienie zaprowadziłoby nas za daleko.

ZUSAMMENFASSUNG.

Obige Abhandlung ist programmatischer Natur. Der Autor stellt einleitend fest, dass eine ganze Anzahl von Fischkrankheiten ökologisch bedingt ist. Der allgemeine Begriff des natürlichen „Wassers“ wird differenziert und charakterisiert zugleich in erster Linie durch seine Mannigfaltigkeit, sowie Veränderlichkeit. Die Mannigfaltigkeit der natürlichen Gewässer (hier in erster Linie — Teiche) hatte die Einteilung und Gruppierung der Gewässer in verschiedene Typen zur Folge. Die Veränderlichkeit (dynamisches Gleichgewicht) im Bereich dieser Typen weist darauf hin, dass auch hier eine gewisse, zeitliche, sowie räumliche Mannigfaltigkeit vorhanden ist. Auf diese beiden Grundcharaktere der natürlichen Gewässer fussend, weist der Autor darauf hin, dass eine ganze, schon bekannte, Anzahl von Fischkrankheiten zu ihnen in Beziehung gebracht werden kann. Es handelt sich hierbei:

I. Um die Auswahl für den gegebenen Fisch eines ungeeigneten Gewässertypus.

II. Um die Überschreitung der ökologischen Valenz des gegebenen Fisches infolge zu grosser zeitlicher Veränderlichkeit im Bereich des gegebenen Gewässertypus. In beiden Fällen hat der Autor Fischerkrankungen in der Praxis beobachten können. Indem noch darauf hingewiesen wird, dass die gründliche Erkenntnis des Wassermilieus eine Hauptforderung für den Ichthiopathologen ist, geht der Autor zur systematischen Teil seiner Arbeit über — zur schematischen Übersicht der verschiedenen Teichtypen, in Anlehnung an das System von Naumann, wobei jedoch der Autor zum Teil eigene Gesichtspunkte, wie sie vom hier abweichenden Thema diktiert sind, in das System aufnimmt. Einleitend zum systematischen Teil seiner Arbeit, streift der Autor das Saprobiensystem von Kolkwitz und Marsson, wobei er zum Schluss kommt, dass es wenig geeignet erscheint, als Grundlage für das hier behandelte Thema der „Teichtypen in Beziehung zur Ökologie der Fischkrankheiten“ zu dienen. Dieses System, arbeitet nämlich, wie Naumann sagt, mit Durchschnittswerten, während das hier behandelte Problem nur im Sinne der „Reinanalyse“ von Naumann nach dem Erachten des Autors zu lösen und zu fördern ist. Es folgen nun weiterhin Zusammenstellungen der wichtigsten Charaktere nachstehender Teichtypen: Oligo-, Eu-, Dys-, Sidero-, Alkali-, Argillo- und Acidotropher. Zum Schluss bespricht der Autor in Anlehnung an diese Teichtypen folgende Fischkrankheiten: Pockenkrankheit, Säurekrankheit, Gasblasenkrankheit und die Erkrankung infolge von *Branchiomyces sanguinis*. Bezüglich der Pockenkrankheit weist der Autor darauf hin, dass es noch zu untersuchen bleibt, ob diese

Krankheit nicht dennoch auf Kalkarmut des Wassers beruhen kann. Die Bemerkung von Schäperclaus, dass er in kalkreichen Teichen diese Krankheit konstatiert habe, kann nur in diesem Falle als entscheidend anerkannt werden, wenn es sich bei ihm um:

I. Alkalitrophe Teiche, sowie

II. Kalkreiche Teiche gehandelt hat, welche eine kleine zeitliche Kalkvariabilitätskurve aufgewiesen haben.

Die Säurekrankheit von Schäperclaus sieht der Autor als vollkommenn ökologisch erfasst an. Es ist dies u. a. ein schönes Beispiel für den Erfolg auf dem jungen Gebiete der Fischkrankheitsökologie.

Die Gasblasenkrankheit von M. Plehn wird noch weiterer Studien bedürfen. Es ist nämlich nicht ganz verständlich, dass sie hauptsächlich auf Sauerstoffübersättigungen des Wassers beruhen soll. Was die Erkrankung der Fische infolge von *Branchiomyces* anbetrifft, so führt der Autor die gemeinsamen Ergebnisse von Prof. Spiczakow (Spitschakoff) und die des Autors an, welche darauf hinweisen, dass es sich hier in erster Linie um Spektren von pH (saure Reaktion), sowie des Reduktionsvermögens (hohes) handelt. Nach Prof. Spiczakow soll hier gleichfalls Kalkarmut eine Rolle spielen. Bezüglich dieser Krankheit erwähnt der Autor weiterhin noch, dass er gern einsieht, dass es sich hier gleichfalls um hohe pH Werte (alkalische Reaktion) handeln kann, wie dies von Schäperclaus angenommen wird.

Z Zakładu Hodowli Ogólnej i Mleczarstwa Uniwersytetu Jagiellońskiego
Kierownik: Prof. Dr T. Marchlewski.

CHARAKTERYSTYCZNE CECHY RASOWE W CZASZKACH MŁODOCIANYCH PSÓW.

The characteristic racial features in skulls of juvenile dogs.

Podał

JULIUSZ JAKÓBIEC.

Zagadnienie wyjściowych typów rasowych psów domowych badane metodą kranologiczną nasuwa cały szereg trudności, które do pewnego stopnia zostały przewyciężone przez zastosowanie ścisłych metod biometrycznych w szeregu prac nowszych, posługujących się w pierwszym rzędzie metodami określenia podobieństwa rasowego, wprowadzonymi z takim powodzeniem do antropologii przez Czekanowskiego.

Prace Wagnera i T. Marchlewskiego, o ile chodzi o typy współczesne, Gehla zaś i Wodzickiego w odniesieniu do form kopalnych, stanowią uwieńczone dużym stopniem powodzenia próby zorientowania się w typach kranologicznych psa domowego, zaznaczających się już w okresach b. dawnych, w czasach pierwszych początków domestykacji tego zwierzęcia, i pomimo najrozmaitszych krzyżówek jakim to zwierzę w warunkach udomowienia podlegało, zachowujących się zupełnie wyraźnie w dzisiejszych rasach i odmianach.

Pewne raczej pesymistyczne wnioski, do jakich dochodzi Wodzicki, spowodowane są niewątpliwie zbytym przeczeniem momentu wzrostu, przez tego autora. Jeśli bowiem absolutny wzrost zwierzęcia odgrywa pewną rolę u bardzo pierwotnych typów psich, to już we wczesnych stadiach udomowienia na skutek rozlicznych krzyżówek oraz wpływów paratypowych czynników odżywienia i wychowu, moment wzrostu w systematyce psa odgrywa rolę bardzo podrzędną. Że istotnie sama wielkość psa a sprawa jego przynależności rasowej pozostają do siebie w bardzo luźnym związku, dowodzą genetyczne badania T. Marchlewskiego, Stockarda, a ostatnio Steigera, tak że dziś niema najmniej-

szego powodu żywić obawy co do wpływu wzrostu *per se* jako elementu rasotwórczego, i starać się w opracowaniu materiału eliminować moment wzrostu tylko do pewnego stopnia, jak to w pracy swej czyni Wodzicki. Wynika to zresztą również z danych Osetkiewiczówny otrzymanych w naszym Zakładzie.

Niemniej, celem uzyskania zupełnie jasnego poglądu na wchodzące w naszych badaniach momenty, należy poddać dokładnej rozwadze poglądy Hilzheimera oraz Klatta.

Autorowie ci z jednej strony przypisują wielki wpływ na formowanie się kraniologicznych cech rasowych działaniu czynników zewnętrznych, jak odżywienia i wychowu, z drugiej zaś strony występują z teorią zatrzymania się na młodocianym stopniu rozwoju czaszki całego szeregu ras domowych, ta zatem swoista neotenia panująca w warunkach domestykacji, miałyby grać główną rolę w tworzeniu się „wtórnych“ ras pod wpływem udomowienia. Oczywiście do pewnego stopnia, ujęcia cytowanych autorów mogą być nawet słuszne.

Sam sposób odżywiania się zwierzęcia mięsożernego w niewoli, spożywanie pokarmów w stanie bardziej rozdrobnionym i częściowy wegetarianizm zmniejszający pracę wchodzących tu w grę mięśni, powoduje słabszy rozwój listw i grzebieni kostnych i może do pewnego stopnia, odbić się na uzębieniu zwierzęcia.

Objawy takie mogą występować już u młodych wilków wychowanych w niewoli jako bezpośrednia reakcja organizmu na warunki zewnętrzne. Obserwował je też jeszcze w ubiegłym stuleciu Noack. Z drugiej jednak strony, na zasadzie tak własnych obserwacji jak i danych Antoniusa, nie można zgodzić się z Hilzheimerem, że zmiany te są postępowe, i że idą w pewnym kierunku w miarę stałego działania wymienionych warunków zewnętrznych.

Według cytowanego autora w warunkach obfitego żywienia, nie wymagającego wysiłku mięśni otrzymamy z biegiem czasu formy krótkogłowe, a raczej krótkopyskie, z silnie rozwiniętymi wymiarami szerokości czaszki, bardziej zaś dolichocefaliczne rasy miałyby powstawać w warunkach mniej intensywnego wychowu i żywienia.

Analogiczne wynurzenia Hilzheimera odnośnie do powstawania szeregu ras w ramach innych gatunków zwierząt domowych, zupełnie nie pokrywają się ze zdobyczami współczesnej genetyki, i niewątpliwie przypominają szereg dawniejszych, dziś już całkowicie zarzuconych spekulacji w dziedzinie antropologii.

Neoteniczne ujęcie zagadnienia, podkreślone specjalnie silnie przez Klatta, nie jest może zupełnie pozbawione pewnej słuszności. Nie ulega wątpliwości, że szereg wpływów domestykacji, jak warunki bytu z jednej, a z drugiej strony

momenty selekcyjne, powodują często ukończenie rozwoju na stosunkowo wczesnym stadium. Widać to w pierwszym rzędzie u ras karłowatych, u których często w dojrzałym wieku okolica ciemieniowa pozostaje w stanie nie skostniałym, jak u szczeniąt ras o wzroście normalnym.

Niemniej, znowuż nie można się pogodzić ze stanowiskiem, określającym rasy małe jako formy wstrzymane na pewnym stadium rozwoju, i dopatrywać się charakterystycznych cech tych form w silnym rozwoju wymiarów szerokości z upośledzeniem rozwoju czaszki na długość. Obserwacje na żywym i rosnącym materiale bynajmniej nie potwierdzają takiego ujęcia, z drugiej zaś strony czaszki ras karłowatych, wywodzących się od ras dużych posiadających charakterystyczny rozwój pewnych partii czaszki, zatrzymują jak np. karłowate charty charakterystyczne formy swych prototypów.

Chcąc wobec nasuwających się z powyższych uwag wątpliwości i pewnych rozbieżności dojść do pewnych wyników w dylemacie jaką rolę w kranilogii psiej odgrywa moment wieku, względnie zahamowanie rozwoju na pewnym stadium wzrostu, postawiłem sobie za zadanie zbadanie, czy i w jakim stopniu charakterystyczne cechy rasowe pewnych grup ras psich występują w materiale młodym, który jeszcze rozwoju nie ukończył.

Materiał i metody.

Materiał jaki służył do moich badań pochodzi częściowo ze zbiorów czaszek edynburskiej Wyższej Szkoły Weterynaryjnej (*Royal Dick Veterinary College*) oraz ze zbiorów Zakładu Anatomii Wyższej Szkoły Rolniczo-Weterynaryjnej w Kopenhadze. Pomiary zostały dokonane w latach 1924 i 1926 przez Prof. T. Marchlewskiego i oddane mi łaskawie do dyspozycji. Z materiału tego do dalszego opracowania wybrałem w sumie 24 czaszki, przeważnie ze zwierząt młodocianych, obok kilku dorosłych, mających służyć do porównania. Miałem tu do dyspozycji przeważnie rasy mniejsze i karłowate, obok normalno wzrostowych i karłowatych przedstawiciele t. zw. grupy *Canis palustris*, pod postacią karłowatych i zwyczajnych szpiców.

Już z założenia mojej pracy wynikało nieuwzględnienie momentu absolutnego wzrostu zwierzęcia, to też operowałem wielkościami względnymi; obliczyłem 10 pomiarów uważanych za stosunkowo najbardziej charakterystyczne przez T. Marchlewskiego w procentach długości t. zw. „tylnej ściany czaszki“. W przeciwieństwie zatem do ujęć Wodzickiego, moment absolutnej wielkości został w mej pracy wyeliminowany całkowicie.

Statystyczne opracowanie materiału polegało na stosowaniu t. zw. „metody największych podobieństw“ Czekanowskiego, stosowanej z dużym powodzeniem w szeregu prac antropologicznych t. zw. „lwowskiej szkoły“, a także w niektórych pracach kraniologicznych i hodowlanych nad zwierzętami domowymi.

Metoda ta dając przejrzysty obraz graficzny osiągniętych wyników, pozwala przedstawić otrzymane wyniki w sposób niedwuznaczny i uniknąć długich drobiazgowych opisów, ma pozatem tę niezaprzeczoną zaletę, że jest całkowicie obiektywną. Wobec tego, że zasady używanych dla graficznego przedstawienia osiągniętych wyników według metod „podobieństwa“ i „najmniejszych różnic“ Czekanowskiego, były niejednokrotnie przedstawione w szeregu prac odnośnych, jak np. w pracy Klimka, gdy chodzi o metodę podobieństw, rezygnuję w niniejszej pracy z ich opisu.

Omówienie wyników.

Rzut oka na zamieszczony w tekście diagram największych podobieństw pomiędzy czaszkami opracowanymi przezemnie wykazuje, że układają się one w dwie zupełnie odrębne grupy, nie wykazujące pomiędzy sobą niemal że żadnych nawiązań.

Dolne zgrupowanie diagramu tworzą czaszki ras odznaczających się silnie skróconą czaszką, a więc dużym stopniem t. zw. „brachycefalizmu“. Mamy tu czaszki mopsów, gryfoników brukselskich i karłowatych pekińczyków, tworzących zwartą grupę, przedstawiających jednolity typ rasowy, bez względu na to, czy są to czaszki 6—8 miesięcznych szczeniąt, czy osobników starszych już, bo 8—10 letnich. Pewne nawiązanie do innych grup wykazuje czaszka 10-cio miesięcznego „yorkshire terriera“, która całym swym typem, a w pierwszym rzędzie nieco bardziej wydłużoną partią twarzową, odbiega od skrajnie krótkogłowej grupy, w której się znalazła.

Charakterystyczną właściwością całego diagramu jest, że wbrew oczekiwaniom, jakie należałoby snuć na zasadzie poglądów Klatta czy Hilzheimera czaszki szczeniąt młodych, a więc takich u których rozwój wymiarów długości nie dorównał jeszcze rozrostowi wymiarów szerokości, bynajmniej nie wykazują jakichś specjalnych nawiązań do grupy brachycefalicznej, a więc grupy pozostającej zdawało by się na najbardziej „młodocianym“ stopniu rozwoju.

Przeciwnie górne skupienia czaszek omawianego diagramu wykazują nawiązania mniej lub więcej silne, których moc jednakże nie wykazuje żadnej łączności z omawianym

w niniejszej rozprawce momentem wieku. Omawiana bowiem grupa czaszek, tworząc stosunkowo luźną grupę osobników, wykazujących mniejwięcej wyraźne nawiązania do innych czaszek swej grupy, jest wyraźnym stwierdzeniem większej mocy czynnika rasowego niż momentu wieku. Nieco bardziej szczegółowe omówienie znaczenia, wyodrębnionych w ramach owej grupy podgrup, ilustruje wyraźnie wchodzące tu w grę momenty. I tak górne skupienie, tworzące w górnej części diagramu wyraźną podgrupę, tworzą młodociane czaszki jamników skupiające się około czaszki dorosłego, do dwuletniego „gordonsettera“. Grupa ta, odpowiadała by zatem prototypowi wyźłów i ogarów, do których jamniki tak z biologicznego jak i kranjologicznego punktu widzenia rzecz biorąc, mają najbliższe nawiązania.

Było by to zatem w ramach diagramu skupienie czaszek, odpowiadające względnie najbardziej wyraźnie zarysowanemu typowi *Canis intermedius*. Ciekawe, że grupę tę zamyka czaszka 4-ro miesięcznego karłowatego szpica, wykazując cechy grupy „*intermedius*“ występujące u psów conajmniej średniego wzrostu, a zwykle raczej dużych.

Fakt, że szpic zaliczany zwykle według utartego konwencjonalnego schematu do grupy t. zw. psa bagiennego *C. palustris*, wykazuje tu przynależność do skupienia ogarów i wyźłów, nie powinien budzić większych wątpliwości wobec tego, że sądząc z szeregów rozwojowych grupy *C. palustris* idącej od prymitywnej formy *putiatini*, poprzez t. zw. typ *palustris ladogensis*, aż do naszych piesków budowy nawodnych, grupa ta jest produktem długiej hodowlanej kultury. Wyjściowe formy, zapewne bliskie dzisiejszemu typowi „Dingo“ według wszelkich danych należą do eurazjatyckiego kontynentu, zawleczone zostały na teren Australii przez człowieka. Dingo jako taki, wykazuje niewątpliwie silne nawiązania do typu psa owczarskiego *Canis optimaе matris*.

Wobec zaś nawiązań jakie istnieją między obecnymi pochodnymi typu *intermedius*, i faktu, że typ *palustris* pod pewnymi przynajmniej względami przypomina karłowate pochodne typu *optimaе matris*, nawiązania naszego typu do pierwszej podgrupy diagramu, to jest inklinowanie jego ku typowi *Canis intermedius* nie wydaje się nam takie bardzo nieoczekiwane.

Dalsza podgrupa, wykazująca zresztą wyraźnie nawiązania do pozostałych skupień górnej części naszego diagramu, przedstawia również w zasadzie elementy rasowe, które najwłaściwiej byłoby podciągnąć do grupy typu *C. intermedius*. Jest ona jednakże mniej czysta niż poprzednia i niewątpliwie zawiera silne nawiązania do dalszego skupienia, w które wchodzi niejako dwiema czaszkami.

W pierwszą podgrupę wchodzi dwa spaniele, jeden młodociany, drugi 10-letni, wykazujące najbliższe podobieństwa, oraz sześciomiesięczny jamnik, przedzielony od dwu poprzednich, czaszką szpica i t. zw. „belgijskiego shipperke“. W tych dwu czaszkach, podobnie jak u jamnika, ujawnia się pewne zwężenie i wydłużenie czaszki, powodujące silne nawiązania tych ostatnich z podgrupą następną, złożoną z karłowatego półtorarocznego szpica i t. zw. „manchester-skiego terriera“.

Tu zaznaczają się niewątpliwie najwyraźniej cechy t. zw. typu *C. palustris*, który *per se* wykazuje pewne właściwości typu *C. optimaе matris*. W rezultacie ta część diagramu przedstawia się w podobny sposób jak wygląda przeciętny diagram, złożony z analogicznie ułożonych czaszek dużych psów należących do ras typu *C. intermedius* i *C. optimaе matris*. Na skutek krzyżówek, dokonanych w czasach nowszych, czaszki najrasowszych np. wyżłów nabierają i zachowują szereg właściwości typu owczarka, a cechy te jak wykazał Marchlewski dziedziczą się bardzo silnie.

Ostatnie trzy czaszki zamykające górne skupienie diagramu mają stosunkowo najslabsze nawiązania do wszystkich innych grup i z punktu widzenia typów rasowych stanowią niewątpliwie typ niezbyt zbalansowanych mieszańców, wykazujących cechy typu *C. palustris*, zmierzającego w stronę swego prototypu, to jest grupy *C. optimaе matris*.

Dyskusja.

Omówione powyżej wyniki opracowania naszego materiału metodą podobieństw wykazują jasno, że młodociany materiał psów różnych ras, podobnie jak i rasy karłowate zachowują wyraźnie swoje zasadnicze cechy i właściwości rasowe pomimo ewentualnych zmian i zaciemnień, jakich należałoby się spodziewać na skutek działania czynników wzrostu, a raczej młodocianego wieku zwierząt, względnie zmian jakie mogły by wywołać procesy skarłowacenia ustroju. Dowodzą one również, że wydzielone w dotychczasowych próbach wewnątrzgatunkowej systematyki psa domowego grupy ras psich stanowią jednostki realne o pewnym istotnym genetycznym znaczeniu, niezależnie od tego, że zapewne przyszłe prace wprowadzą pewne poprawki i zmiany do ujęć dziś obowiązujących.

Przechodząc do naszego zagadnienia, trzeba stwierdzić, że z jednej strony czaszki psów młodocianych tj. kilku-miesięcznych szczeniąt, wykazując pewne charakterystyczne dla swego wieku właściwości, jak stosunkowo silnie rozszerzoną mózgowczaszkę, przy stosunkowo krótkiej a szerokiej trzewioczaszce, wykazują jednak charakterystyczne właściwości kształtu i wymiarów dla swej grupy rasowej.

Zupełnie podobnie przedstawia się sprawa procesów skarłowacenia występujących u t. zw. ras karłowatych. Tu procesy wzrostu przebiegają bardzo szybko, wzrost kończy się przed ukończeniem normalnego procesu kostnienia czaszki, tak że kości ciemieniowe nie ulegają zrośnięciu, a listwy kostne służące do przyczepu mięśni, również ulegają uwstecznieniu, tak że czaszka karzelka robi wrażenie czaszki szczenięcia.

Pomimo tego pozornego zatracenia się typu rasowego, czaszka karłowatego psa, analogicznie do czaszki młodocianej rozwija i zachowuje swe charakterystyczne właściwości kształtów i pomiarów, tak że charakterystyczne cechy rasowe pomimo wszystko nie ulegają zatarciu i znajdują swój nadspodziewanie pełny wyraz przy diagraficznym traktowaniu materiału. Nawiasem mówiąc trzeba przypuścić, iż ujęcie problemu rasowego u zwierząt domowych przez Hilzheimer a i jego uczniów wyłącznie tylko pod kątem widzenia zachowania się form młodocianych w stanie udomowienia polega niewątpliwie na bardzo jednostronnym podejściu do zagadnienia. Dowód na jakim szkoła ta opiera swe poglądy w odniesieniu do psa domowego, mianowicie studia Schämego nad jedną tylko rasą owczarkiem alzackim, popularnie zwanym „wilkiem“ nie może być wystarczającym.

Autor obserwuje tu w miarę rozwoju młodego zwierzęcia, stosunkowe zmniejszanie się wymiarów szerokości mózgo- i trzewio-czaszki na niekorzyść wymiarów długości. Według tego ujęcia owczarek trzechmiesięczny swym typem czaszki odpowiadał by karłowatemu szpicowi, półroczny powiedzmy — wyżłowi i etc. Charty zaś, grupa psów według wyników T. Marchlewskiego nie wykazująca właściwie żadnych bliższych nawiązań do europejskich elementów rasowych i stanowiąca niewątpliwie zgrupowanie pozaeuropejskiego pochodzenia, miałyby dzięki poglądom omawianym, reprezentować stadium rozwoju dalej posunięte niż stadium dorosłego owczarka. Gdyby autorowie badali inne rasy, niewątpliwie uniknęliby tak jednostronnego stawiania sprawy.

Pobieżne obserwacje rozwoju młodocianego wyżła, czy ogara, a więc typu t. zw. *C. intermedius*, podobnie jak i dużych ras (bernardy, etc.), typ zatem t. zw. *C. inostranzewi*, w pierwszym roku życia wykazują silny rozwój czaszki raczej w kierunku długości, część pyskowa jest wydłużona i raczej wąska, robiąc wrażenia wyraźnie „spiczastej“ partii pyskowej. W dalszym ciągu rozwoju, często dopiero w ciągu drugiego, a nawet trzeciego roku życia zwierzęcia, następuje znowu wyraźne pogrubienie czaszki, w okolicy ciemieniowej spowodowane niewątpliwie częściowo przez rozrost listw przyczepów mięśni, oraz rozrost partii pyskowej, pożądaną przez hodowców i nadający głowie zwierzęcia charakter wymagany przez wzorce wystawowe odnośnych ras.

Proces rozszerzenia partii ciemieniowej i częściowo czołowej z wiekiem występuje także i u mniejszych ras, a zatem terrierów. Cecha ta sprzeczna w tym wypadku z arbitralnymi wymaganiami wzorca, powoduje iż psy tych ras kończą swą wystawową karierę najczęściej w wieku zaledwie dwu a co najmniej trzech lat.

Nakoniec na zasadzie obserwacji stale czynionych w utrzymywanej przy naszym Zakładzie stacji badania przydatności psów do celów wojskowych, można stwierdzić iż w obrębie krzyżówek różnych ras a także przy produktach łączenia osobników tej samej „czystej rasy“ lecz należących do rozmaitych linii i prądów krwi, już u bardzo młodych osobników, bo u kilkutygodniowych szczeniaków zaznaczają się, a raczej dadzą się zaznaczyć wybitne różnice rozwoju głowy, a zatem w budowie czaszki pozostające i częściowo potęgujące się w dalszym rozwoju.

Wobec powyższego możemy z całą pewnością stwierdzić, że charakterystyczne właściwości rasowe zasadniczych wyjściowych grup rasowych psa domowego są cechami niezależnymi od wieku i wielkości zwierzęcia, że zatem dokładne opracowanie systematyki psa domowego, będące obecnie w toku, nietylko ma pełne widoki powodzenia, ale nie jest pozbawione dość dużego znaczenia z punktu widzenia ogólnie przyrodniczego i genetycznego.

SUMMARY.

The writer has studied the characteristic racial features in skulls of juvenile dogs of normal and dwarf breeds, comparing them with the aid of Czekanowski's method of greatest likeness with adult skulls of the respective breeds.

The results show clearly, that racial differences can be found with certainty amongst juvenile individuals, and thus it is concluded that changes in the appearance of a skull due to young age or dwarfing, are less important and cannot obscure the inherent and characteristic racial features.

PIŚMIENICTWO.

1. Adametz L.: Herkunft u. Wanderungen der Hamiten. Ost u. Orient. Wien 1919.
2. Gehl O.: Postglaziale Hunde aus Schleswig u. Holstein. Zeitsch. f. Züchtung. Berlin 1930.
3. Antonius O.: Stammesgeschichte d. Haustiere. Jena 1922.
4. Hilzheimer M.: Die Umbildung der Schädelformen der Haustiere infolge der Domestikation. Zeitschr. f. Tierzüchtung. B. XII. H. 1.
5. Hilzheimer M.: Natürliche Rassengeschichte d. Haustiere, Berlin 1926.

6. Götze u. Dornheim: Messungen u. variationsstat. Untersuchungen an Haushundschädeln. Zeitschr. f. Tierzüchtung. B. 5. 1926.
7. Klatt: Studien zum Domestikationsproblem. Bibl. Genetica. 2—1921. 6—1923.
8. tenze: Entstehung d. Haustiere. Handbuch d. Vererbungswiss. 1927.
9. Marchlewski T.: Craniological Studies on Dogs. Bull. de l'Acad. Polonaise de Sc. et de Lett. Cracovie 1926.
10. Marchlewski T.: Craniology of the Domestic Dog. Tamże 1930.
11. tenze: Genetics Studies on the Domestic Dog. Tamże 1930.
12. Stockard Ch.: Die körperliche Grundlage der Persönlichkeit. Jena 1932.
13. Schäme R.: Die Grundformen d. Haushundschädels. Jahrb. f. Jagdhunde 1922.
14. Steiger A. L.: Über die Haar-Grundfarben beim Jagdhund und ihre genetischen Beziehungen zum Nasen und Irispigment. Der Züchter 1936. H. 10. Berlin.
15. Wagner: Rezente Hunderassen. Eine Osteologische Untersuchung. Skrifter utgitt or der Norks Videnskapskad. Oslo. I Mat.-Naturwiss. Kl. 1929 nr 9. 1930.
16. Wodzicki K.: Studia nad prehistorycznymi psami. Wiadomości Archeolog. t. XIII. Warszawa 1934.

SPIS CZASZEK WCHODZĄCYCH W SKŁAD DIAGRAMU.

- | | | | |
|-----|---------------|--------|---------------------------------------|
| 1. | Czaszka męska | — | Gordon-setter 2 lata. |
| 2. | " | " | Jamnik 8 mies. |
| 3. | " | żeńska | " 7 " |
| 4. | " | męska | " 8 " |
| 5. | " | " | " 9 " |
| 6. | " | żeńska | Spaniel 7 " |
| 7. | " | męska | " 10 lat. |
| 8. | " | " | Szpic karłowaty 7 lat. |
| 9. | " | " | " " 4 mies. |
| 10. | " | " | " " 15 " |
| 11. | " | " | Shipperke 2 lata 6 " |
| 12. | " | " | " |
| 13. | " | żeńska | Szpic kartowaty 18 mies. |
| 14. | " | męska | Manchester-terrier karłowaty 10 mies. |
| 15. | " | żeńska | Yorkshire-terrier 10 mies. |
| 16. | " | męska | Mops 10 lat. |
| 17. | " | " | " 2 lata. |
| 18. | " | " | Gryfon brukselski 6 mies. |
| 19. | " | " | " " 10 " |
| 20. | " | żeńska | Mops 7 mies. |
| 21. | " | męska | " 8 " |
| 22. | " | " | Pekińczyk 18 mies. |
| 23. | " | " | " 18 " |
| 24. | " | " | Jamnik 6 mies. |

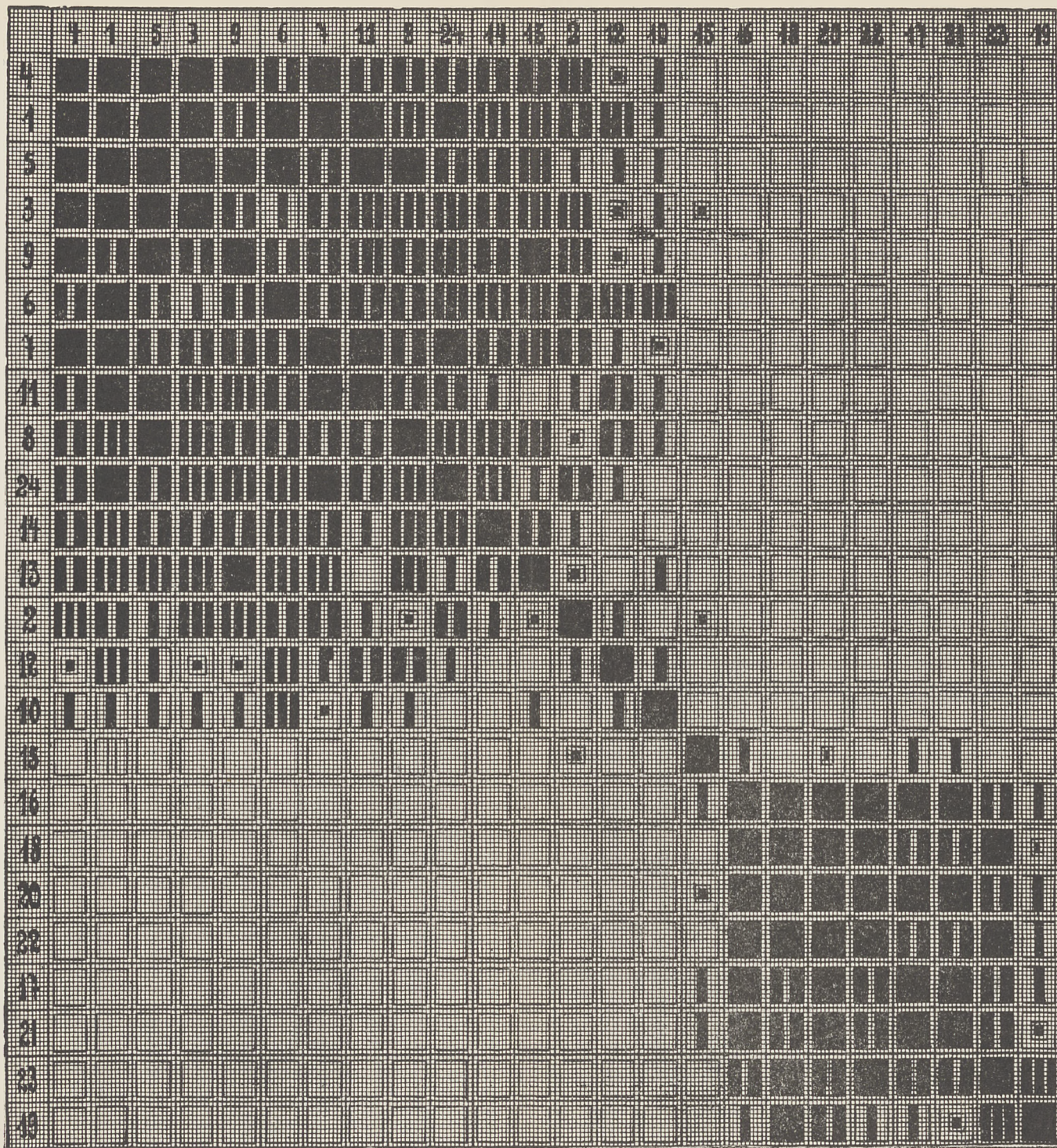
BĘZWZGLĘDNE POMIARY BADANYCH CZASZEK.

Nr czaszki	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
1. Długość podstawowa	180	104	112	118	119	143	151	96	101	87	104	90	88	90	68	85	78	69	61	83	82	76	67	139
2. Długość szeregu zębów szczęki górnej	89	56	58	62	65	74	72	49	50	44	50	43	45	50	37	45	37	38	25	38	39	33	31	71
3. Długość części mózgowej wg Adametza	125	83	84	90	88	108	109	78	77	74	81	72	70	66	60	74	74	64	57	72	76	64	62	96
4. Długość części twarzowej wg Adametza	83	52	50	58	56	74	73	42	42	38	44	40	36	38	27	28	24	21	16	25	27	21	18	66
5. Odległość między wyrostk. staw. (<i>Tubercula articularia</i>)	92	66	66	72	69	85	85	66	70	—	63	60	69	57	46	75	71	58	51	70	65	65	58	80
6. Szerokość między $M_2 - M_2$	57	36	36	42	43	57	52	45	40	43	43	42	36	33	27	37	36	32	46	39	35	34	33	45
7. Szerokość między wyrostk. żyłnymi	99	72	71	78	79	88	96	75	71	58	74	69	63	63	52	84	85	66	56	77	77	75	66	91
8. Obwód pyska poza kłami	—	120	120	123	120	160	150	110	100	105	—	110	100	90	90	120	115	—	—	114	127	102	—	—
9. Największa szerokość czola	55	43	36	37	35	45	52	35	33	38	36	36	34	32	32	43	43	40	36	45	40	44	44	57
10. Największa szerokość puszk. mózgowej	57	43	53	54	55	56	59	50	49	50	47	44	46	47	45	56	62	47	47	53	45	49	50	55

POMIARY BADANYCH CZASZEK OBLICZONE W PROCENTACH DŁUGOŚCI PODSTAWOWEJ (TYLNEJ ŚCIANY CZASZKI).

Nr czaszki	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
1. Długość podstawowa	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00	100:00
2. Długość szeregu zębów szczęki górnej	49:44	53:84	51:78	52:54	54:62	51:74	47:68	51:04	49:50	50:57	48:07	47:77	51:13	55:55	54:42	52:93	47:43	55:07	40:99	45:78	47:56	43:42	46:26	51:08
3. Długość części mózgowej wg Adametza	69:44	79:86	75:00	76:27	73:94	75:52	72:18	81:25	76:23	85:05	77:88	80:00	79:51	73:33	88:23	87:09	94:87	92:75	93:44	86:74	92:68	84:21	92:53	69:06
4. Długość części twarzowej wg Adametza	46:11	50:00	44:64	49:15	47:05	51:74	48:34	43:75	41:58	43:67	42:30	44:44	40:90	42:22	39:70	52:94	30:76	30:43	26:22	30:12	32:92	27:63	26:86	47:48
5. Odległość między wyrostk. staw. (<i>Tubercula articularia</i>)	51:11	63:46	58:92	61:01	57:98	59:44	56:28	68:75	69:30	—	60:57	66:66	78:41	63:33	67:64	88:23	91:02	84:05	83:60	84:32	79:26	85:52	86:56	57:55
6. Szerokość między $M_2 - M_2$	31:66	34:61	32:14	35:59	36:13	39:86	34:43	46:87	39:60	49:42	41:34	46:66	40:90	36:66	39:70	43:52	46:15	46:37	75:40	46:98	42:68	44:73	49:25	32:37
7. Szerokość między wyrostk. żyłnymi	55:00	69:23	63:39	66:10	66:38	61:53	63:57	78:12	70:29	66:66	71:15	76:66	71:59	70:00	76:47	98:82	108:97	95:65	91:80	92:77	93:90	98:68	98:50	65:46
8. Obwód pyska poza kłami	—	115:38	107:14	104:23	100:84	111:88	99:33	114:58	99:01	120:68	—	122:22	113:56	100:00	132:35	141:17	147:43	—	—	137:34	154:87	134:21	—	—
9. Największa szerokość czola	30:55	41:34	32:14	31:35	29:41	31:46	34:43	36:45	32:67	43:67	34:61	40:00	38:63	35:55	47:05	50:58	55:12	57:97	59:01	54:21	48:78	57:89	65:67	41:00
10. Największa szerokość puszk. mózgowej	31:66	41:34	47:32	45:76	46:21	39:16	39:07	52:08	48:51	57:47	45:19	48:48	52:27	52:22	66:17	65:88	79:48	68:11	77:04	63:85	54:87	64:47	74:62	39:54

DIAGRAM „NAJWIĘKSZYCH PODOBIENSTW“ BADANYCH CZASZEK.



Z Zakładu Farmakologii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie
Kierownik: Prof. dr Wincenty Skowroński.

WPLYW DIETY NA DZIAŁANIE ŚRODKÓW MOCZOPĘDNYCH

Podał

ADAM SZWABOWICZ.

Wstęp.

Wydzielanie moczu zależy od wielu narządów całego organizmu, ale największe znaczenie ma mieć czynność samych nerek. Według teorii Cushny'ego w kłębuszkach nerkowych odbywa się przesączanie wody i krystaloidów, a w kanałkach zwrotne wchłanianie przeważnej ilości wody i takich krystaloidów, które posiadają pewien próg wydalania. Tę pracę zagęszczania umożliwia należyte unaczynienie nerek. Czynność poszczególnych jednostek wydzielniczych nerki (kłębuszek i odpowiadający mu kanalik) ma się odbywać okresowo i tylko część ich pracuje równocześnie.

Same nerki nie posiadają jednak wybitnie czynnej roli w produkcji moczu, tylko włączone są one do ogólnej gospodarki wodnej organizmu. Z licznych badań wynika, że nerka jest raczej narządem biernym, który w wydzielaniu moczu ma znaczenie ważne, ale wtórorzędne, ponieważ wydzielanie wody i innych składników moczu przez nerki jest uzależnione od całokształtu czynników wpływających na przemianę wody i soli w organizmie.

Przypuszcza się obecnie, że w centralnym układzie nerwowym istnieje ośrodek regulujący gospodarkę wody. Na niego mają wpływ z jednej strony impulsy wychodzące z kory mózgowej, oraz różne inne czynniki działające odruchowo, a z drugiej strony — wpływy hormonalne. Ośrodek ten ma być umiejscowiony (Mehes, Molitor) w obrębie przyśrodkowej części *regio hypothalamica*, a więc tam, gdzie inne ośrodki życia wegetatywnego się znajdują (ośrodek regulacji ciepłoty, przemiany białka, tłuszczów, cukru itp.). Na umiejscowienie ośrodka wody w międzymózgowiu ma wskazywać wg Bringsa również zahamowanie wydzielania moczu u królika w narkozie magnezowej,

magnez ma bowiem specjalnie hamować ośrodki podkorowe (Schütz, Barbour). Także inne doświadczenia przemawiają za obecnością ośrodka regulacji wody. Np. usunięcie kory mózgowej drogą operacyjną lub wykluczenie działania kory przez narkozę środkami porażającymi głównie ośrodki korowe, powoduje zwiększoną diurezę (Godłowski, Molitor), prawdopodobnie wskutek usunięcia hamującego działania kory na ten ośrodek. Odwrotnie ma działać pobudzenie kory np. przez nienormalne ułożenie zwierzęcia doświadczalnego (Molitor), lub przez zastosowanie takich środków jak atropina lub apomorfina — wtedy występuje zmniejszenie wydzielania moczu, prawdopodobnie przez zahamowanie ośrodka regulacji wody. Kora mózgowa może działać jeszcze inną drogą na czynność ośrodka wody, mianowicie drogą humoralną przez zwiększenie wydzielania tylnego płatu przysadki mózgowej, tj. pituitryny (Hoff, Wermer).

W ostatnich czasach szczególnie wiele badań poświęcono tym wpływom hormonów na wydzielanie moczu i na stan nawodnienia tkanek w organizmie. Dokładne określenie tych wpływów jest bardzo trudne ze względu na ogromnie skomplikowane wzajemne stosunki gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Najważniejszym hormonem regulującym przemianę wody w organizmie ma być niezawodnie wydzielina płatu przysadki mózgowej, najczęściej nazywana pituitryną. Według Molitora i Picka ma być ona wydzielana przez tylny płat przysadki mózgowej wprost do trzeciej komory i w ten sposób ma wpływać na ośrodek wody leżący w między-mózgowiu.

Większość jednak badaczy skłania się za obwodowym działaniem tego hormonu. Zachowanie się chloru we krwi i w moczu po podaniu pituitryny zdaje się przemawiać za tym, że hormon przysadki mózgowej działa raczej pozanerkowo. Noguchi przyjmuje jednak, że ona kurczy naczynia nerki oraz działa wprost na nabłonek aparatu wydzielniczego nerki. Fromherz stwierdził, że u żab, którym usunięto półkule mózgowe występuje po pituitrynie w pierwszym okresie zahamowanie diurezy, żaby takie przybierają na wadze, a zatem woda ulega zatrzymaniu w ustroju. Z poprzednich prac tego autora wynikało, że działanie antydiuretyczne pituitryny jest niezależne od diety bogatej czy ubogiej w chlor. Jak wykazali Buschke i inni, pituitryna hamuje wydzielanie wody, przy czym stężenie chloru w moczu wzrasta. Gdy poda się ją w czasie normalnie występującej diurezy, to wtedy brak hamowania, co Buschke stara się tłumaczyć w ten sposób, że wielka ilość wody w organizmie hamuje pobudliwość ośrodka wody na pituitrynę.

Gremels wykazał, że pituitryna powoduje zmniejszenie zużycia tlenu przez nerkę. Tuchmann zauważył, że w nerce pozbawionej nerwów po podaniu pituitryny zdolność concen-

trawienia soli jest zachowania. Tak samo Sager przypuszcza, że pituitryna zwiększa resorbcję powrotną w kanalikach nerek, jeśli chodzi o wodę, natomiast chlorki trudniej wchłaniają się w kanalikach. Można więc z tego wnioskować, że po pituitrynie następuje obniżenie progu dla soli. Według Burghesa, Harveya i Marshalla u różnych gromad zwierząt, antydiuretyczne działanie pituitryny zależy od obecności lub braku cienkiej części pętli Henlego. U ptaków i ssaków, a więc u gromad posiadających cienką część pętli Henlego, pituitryna działa hamująco na wydzielanie wody, natomiast brak jest tej części pętli u ryb i płazów i dlatego niema u nich tego działania. Iversen i Bjerling uważają, że antydiuretyczne działanie pituitryny jest uzależnione od działania na naczyńia i na same elementy wydzielnicze nerek. Z jednej strony występuje spastyczny skurcz naczyń nerkowych, co jest przyczyną zmniejszonej filtracji w kłębuszkach, z drugiej strony pituitryna działa na nabłonki kanalików, zwiększając resorbcję zwrotną wody.

Prócz pituitryny także inne hormony jak wydzielina dokrewna tarczycy, przytarczycy, trzustki i nadnercza odgrywają dużą rolę w gospodarce wodnej, ich działanie jest przeważnie natury tkankowej i pozostaje w ścisłym związku z działaniem układu wegetatywnego. Układ parasympatyczny wpływa na tkanki napęczniająco i zatrzymuje wodę w ustroju, podczas gdy układ sympatyczny odwadnia tkanki i zwiększa wydzielanie moczu. Zmienne napięcie obu tych układów tłumaczy po części różnicę w wydzieleniu moczu nocnego i dziennego. Według Quincke'go stosunek moczu dziennego do nocnego ma się jak 2:1.

Obok wpływów wkrewno - wegetatywnych w gospodarce wody wielkie znaczenie posiada wątroba. Organ ten leżący na drodze naczyń odprowadzających krew z przewodu pokarmowego wpływa na regulowanie diurezy nie tylko mechanicznie (przez nasiąkanie jak gąbka) i fizyko-chemicznie przez wiązanie wody przy przeróbce materiałów pokarmowych na nowe związki chemiczne i koloidy tkankowe, ale też hormonalnie przez wydzielanie do krwi ciał moczopędnych lub hamujących diurezę. Lampe, Glaubach i Molitor badali wpływ różnych wyciągów z wątroby bydłowej na diurezę u psów. Mosonyi i Voith robili to na preparacie nerki żaby oraz Molitor i Pick na żabach z zachowaną wątrobą lub u żab pozbawionych wątroby. Na podstawie tych doświadczeń Glaubach i Molitor przypuszczają, że w wątrobie są dwa ciała czynne, jedno hamujące diurezę, drugie działające wprost przeciwnie na wydzielanie moczu. Kunz i Molitor zaobserwowali, że u psów z odwróconą przetoką Ecka, t. zn. po włączeniu żyły czezej dolnej do żyły bramnej, wydzielanie moczu jest o połowę zmniejszone i znacznie opóźnione. Przypuszczają oni, że

zahamowanie diurezy zostało spowodowane przez włączenie większej ilości krwi przepływającej przez wątrobę, która zawiera wiele substancyj wywołujących napęcznienie białek tkankowych. Według Morimoto histamina wprowadzona do naczyń nerki hamuje diurezę (doświadczenia na psach i kotach) przez skurcz naczyń krwionośnych nerki. Działanie to występuje nawet w ilości $0,0005 \mu\text{mg}$. Histamina może też działać antydiuretycznie przez wpływ na wątrobę (Villaret, Molitor i Pick). Według tych dwu ostatnich autorów histamina nie działa u psów z przetoką Ecka, a to wskutek usunięcia wątroby z krążenia. Zahamowanie diurezy po histaminie jest wywołane przez spadek ciśnienia krwi (Villaret). Podobny mechanizm antydiuretycznego działania wskutek obniżenia parcia krwi posiada również cholina (Molitor i Pick).

Wpływem diety i różnych soli na wydzielanie moczu zajmował się Moraczewski i jego współpracownicy. Wyniki tych badań można ująć następująco: Jednostronna dieta tłuszczowa i węglowodanowa wywołuje u ludzi i zwierząt zatrzymywanie wody w ustroju, przeciwnie dieta białkowa powoduje zwiększone wydzielanie moczu. Zatrzymywanie wody w ustroju przy diecie tłuszczowej lub węglowodanowej jest podobne do działania jodków lub cytrynianów, których podanie zwierzęciu też powoduje zatrzymywanie wody w organizmie. Dieta białkowa sprzyja wydzielaniu wody, przez odpećniające działanie produktów rozkładu białka. W diecie tłuszczowej czy węglowodanowej wpływ pęczniący na tkankę mogą mieć kwasy organiczne, powstające w tych dietach. Wpływ hamujący wydzielanie moczu w takich dietach stwierdzili u królików żywionych owsem. U nich podawanie cytrynianu sodowego wywołuje zatrzymywanie wody, t. j. zmniejszenie diurezy, a podawanie rodanku sodowego powoduje zwiększoną diurezę. Za pęcznieniem lub odpećnianiem tkanek po podaniu tych soli przemawiają doświadczenia z żelatyną *in vitro* (Moraczewski i Hamerski, Moraczewski i Grzycki). Z dalszych doświadczeń Moraczewskiego i Grzyckiego wynika, że jednostronne żywienie tłuszczami lub węglowodanami powoduje zwiększone wydzielanie amoniaku, co ma być oznaką zakwaszenia ustroju.

Grzycki zauważył, że przy pożywieniu zbyt obfitym, wydzielanie moczu jest największe po dodaniu większej ilości białka do pokarmu, natomiast przy pożywieniu niewystarczającym w diecie białkowej była ilość moczu najmniejsza.

Moraczewski i Skowroński badając wpływ diety owsianej i buraczanej na wydzielanie moczu u królików stwierdzili, że przy diecie owsianej część wody wprowadzonej *per os* u królików ulega zatrzymaniu w organizmie. To zahamowanie diurezy można jeszcze bardziej zwiększyć

przez równoczesne podanie mieszanki soli alkalicznych. Przy diecie owsianej bez wlewania wody występuje zupełne zahamowanie diurezy, wprowadzenie takiemu zwierzęciu normalnej ilości wody działa silniej moczopędnie, niż podawanie wysuszonych buraków lub marchwi z odpowiednią ilością wody. Ze środków moczopędnych eufilina zwiększa wydzielanie moczu przy burakach, w diecie owsianej natomiast zwiększa się tylko wydzielanie soli kuchennej.

Wpływ środków moczopędnych na diurezę.

Środki moczopędne można podzielić na środki rozrzedzające krew i na specyficznie diuretyczne. Diureza występująca po podaniu wody, po wprowadzeniu większej ilości soli, mocznika lub cukru jest czysto fizyczna polegająca na zjawiskach osmozy, czy zwiększonej filtracji w kłębuszkach z powodu zwiększonego ciśnienia i rozwodnienia krwi. W przesączaniu moczu równie ważne znaczenie posiada ciśnienie onkotyczne koloidów krwi, wskazujące ilość wody niezwiązanej z białkiem.

Dla diurezy nie jest obojętne, czy wodę wprowadzimy *per os*, czy też dostanie się ona do obiegu krwi drogą parenteralną np. przez wstrzyknięcie wprost do krwi lub pod skórę. Hashimoto wykazał, że woda wprowadzona do żyły jarzmowej lub podskórnie o wiele później wydziela się przez nerki, niż ta sama ilość płynu wprowadzonego wprost do żyły bramnej. Ta różnica w wydzielaniu moczu ma założyć od wątroby. Przepływający przez wątrobę płyn ulega takiej przeróbce, że odrazu może być wydzielony przez nerki, natomiast woda wprowadzona do krwi lub pod skórę najpierw przechodzi do tkanek. Także ciepłota podawanych płynów odgrywa pewną rolę (Knoll), co można tłumaczyć tem, że w niskiej temperaturze przebiegają inaczej reakcje chemiczne i fizykochemiczne.

Specyficzne środki moczopędne można podzielić na pochodne purynowe (metylowane ksantyny) i na połączenia rtęciowe.

Diureza purynowa.

Na moczopędne działanie ciał purynowych poraz pierwszy zwrócili uwagę Schroeder i Muuk. W jaki sposób one działają, nie jest dotąd dokładnie zbadane. Kofeina i jej pochodne wprowadzone do organizmu zwierząt ssących wydzielają się częściowo w stanie niezmienionym, t. zn. pod tą postacią, pod jaką zostały wprowadzone do organizmu, częściowo zaś ulegają przeróbce i zostają wydalone przez

nerkę pod postacią jednometyloksantyn (Albanese, Bądzynski i Gottlieb, Rost, Krueger i Schmidt). Teobromina wydziela się w ilości 20—30% pod niezmienną postacią, i to różnie szybko, zależnie od gatunku zwierzęcia. Krupsky, Kunz i Almasy stwierdzili, że u konia wydziela się w moczu 7—16% podanej ilości. Przy większych dawkach wydzielenie trwa do 7 dni, mniejsze dawki koń wydziela w 4 dniach. Podobnie zachowuje się kofeina.

Schroeder pierwszy stwierdził również, że kofeina działa pobudzająco na ośrodek wazomotoryczny. Ponadto powoduje ona rozszerzenie naczyń nerkowych, wieńcowych i naczyń mózgu (Loewi). Później przypuszczano, że działa ona na elementy wydzielnicze nerki. Działanie teobrominy jakoteż teofiliny jest w zasadzie takie same. Poszczególne środki działają jednak niejednakowo silnie. Wydzielanie moczu po kofeinie jak przypuszcza Hartwich, jest do pewnego stopnia niezależne od szybkości przepływu krwi przez naczynia nerkowe, od stanu rozszerzenia tych naczyń i od panującego w nich ciśnienia, ponieważ w izolowanej nerce żaby ilość moczu po podaniu kofeiny w rozcieńczeniu 1:250000 jest niezależna od szybkości przepływu płynu fizjologicznego. Początek diurezy na tym preparacie występuje w pewien czas po rozszerzeniu naczyń nerkowych i, jak to wykazał Schmidt, diureza utrzymuje się dłużej niż rozszerzenie naczyń. Na podstawie onkometrycznych pomiarów nerki normalnej i po kofeinie stwierdzili Brings i Molitor, że po kofeinie diureza trwa znacznie dłużej niż rozszerzenie naczyń nerkowych. Magnus i Gottlieb uważają, że między krążeniem krwi w nerkach a wydzieleniem moczu jest taka sama zależność jak w śliniankach. Wyniki podobne jak Hartwich uzyskał Gremels na preparacie płucno-sercowo-nerkowym według Starlinga. Wykazał on, że wydzielenie moczu po środkach purynowych jest spowodowane rozszerzeniem naczyń nerkowych i ich działaniem w specjalny sposób na wydzielniczość elementów nabłonkowych nerki. Jeśli by ciała purynowe działały tylko na naczynia nerkowe, to nie następował by wzrost zużycia tlenu i wytwarzania bezwodnika kwasu węglowego. Tymczasem w czasie diurezy wywołanej tymi ciałami zużycie tlenu wzrasta z 40—100 cm^3 O_2 na kg i minutę na 79—145 cm^3 O_2/kg min. Co ciekawsze, że równoległe do krzywej zużycia tlenu biegnie krzywa wydzielenia azotu. Podobne zachowanie się oddychania wewnętrznego tkanki nerkowej zauważono przy diurezie rtęciowej, mianowicie wzrost zużycia tlenu, a odwrotnie zahamowanie diurezy po pituitrynie daje obniżenie zużycia tlenu. Natomiast przy diurezie pod wpływem soli, mimo obfitego wydzielenia moczu, nie zaobserwowano wzrostu zużycia tlenu. Można więc z tych doświadczeń wnioskować, że diureza purynowa i rtęciowa wymaga pewnej

pracy wydzielniczej nerek, podczas gdy diureza wodna, solna lub mocznikowa jest zwykłym przesączaniem. Kryoskopowe badania moczu przed i po kofeinie (Dresler) wskazują, że ciśnienie osmotyczne moczu spada poniżej ciśnienia osmotycznego krwi, czyli mocz jest hipotoniczny, co nie przemawia za t. zw. gruczołową czynnością nerki, a raczej za tym, że kofeina wpływa hamująco na resorbcję zwrotną wody.

Za tym przemawia również zachowanie się chloru w czasie diurezy po teobrominie (Gruenwald). Miejscem wydzielania chloru w nerce ma być kłębuszek, częściowo resorbcja jego odbywa się w kanalikach. Otóż zawartość chloru w warstwie korowej, czyli w tej części nerki, gdzie znajdują się kłębki jest mniejwięcej stała, natomiast w warstwie rdzennej zawartość chloru ulega wielkim wahaniom. Charakterystyczne dla diurezy po ciałach purynowych jest zwiększenie wydzielania chloru przez nerki. Mobilizację chloru z tkanek i początkowe zwiększenie we krwi, za czym idzie wzrost wydzielania w moczu i w dalszym ciągu spadek jego stężenia we krwi obserwowali liczni badacze.

Przy wlewaniu do krwi roztworów soli kuchennej następuje zatrzymanie wody i NaCl w tkankach, powiększenie objętości krwi i wzrost stężenia soli we krwi. Zjawisk tych nie obserwuje się po podaniu środków purynowych, ponieważ diureza tak szybko występuje, że nie pozwala to na zatrzymywanie wody i chlorków w organizmie. Płyny hipertoniczne normalnie wstrzymują diurezę, podczas gdy środki purynowe usuwają to hamowanie. Najszybciej wydzielanie wody przebiega po wodzie destylowanej, ale i tu środki purynowe jeszcze wzmagają diurezę. Jak wykazał Preobrażeńskij kombinowanie kofeiny i wody destylowanej powoduje silny wzrost moczu i chloru, podczas gdy teobromina raczej zatrzymuje wodę a wpływa tylko na wydzielanie chloru. Sakata stwierdził, że teobromina wstrzyknięta u królika uruchamia chlor, ponieważ w 1/2—1 godz. był wyraźny wzrost chlorków we krwi i w moczu (procentowy i bezwzględny), a równocześnie zapasy wody i chloru w mięśniach spadły, podczas gdy w skórze tylko w niektórych przypadkach zauważył on spadek chloru. U zwierząt na diecie suchej wzrost chlorków we krwi i moczu pociągnął za sobą także zubożenie zapasów chlorków w skórze. Nie zauważył jednak przy diecie suchej spadku wody ani w mięśniach ani w skórze. Teobromina podawana doustnie (1 g diuretyny w 15 cm³ wody), co drugi dzień aż do spadku chlorków we krwi i moczu, spowodowała jednak spadek zawartości wody w skórze o 8—10% przy diecie wodnistej. W innych organach (mięśnie, nerki, płuca i jelito) spadek wody zaledwie się zaznaczył, natomiast wszystkie narządy zubożały w chlor, największe straty poniosły jednak

mięśnie i skóra. Przy diecie suchej nie było tak wielkich strat wody, ale spadek chlorków krwi i wzrost chlorków w moczu był również znaczny. Największe straty wody obserwowano w mięśniach, skórze i warstwie rdzennej nerek. Stosunek zawartości chloru w warstwie rdzennej i w warstwie korowej nerek był podobny jak u zwierząt pozostających na diecie bezsolnej. Zdolność koncentracyjna i resorbcyjna nerki została całkowicie zachowana. Procentowa zawartość chlorków w moczu stale przewyższała odsetek soli we krwi.

Brauchli i Schnider zaobserwowali po kofeinie wzrost zawartości wapnia w osoczu krwi z 12,7 mg % na 14 mg %. Rachmilewitz i Stransky mogli zwiększyć moczopędne działanie kofeiny przez podanie soli wapniowych. Dłuższe podawanie kofeiny powodowało silne straty chloru i wapnia, tak, że w następstwie tego przychodziło do spadku wagi i nawet śmierci zwierzęcia. Podawanie wapnia zapobiegało stracie chloru, lecz stan ogólny zwierząt nie poprawiał się.

Wpływ środków purynowych na reakcję moczu zaznacza się przesuwaniem reakcji kwaśnej moczu przez obojętną w kierunku zasadowym. Im szybciej nerka wydziela, tem silniej występuje ta zmiana reakcji (Ruedel).

Alkalizowanie ustroju hamuje wydzielanie moczu, natomiast zakwaszanie powoduje wzrost diurezy. Zapewne stoi to w związku z pęcznieniem czy odpęcznianiem koloidów organizmu. Nie zawsze jednak jest to regułą, ponieważ, jak wykazał Oehme, podawanie królikowi dwuwęglanu sodowego zwiększa diurezę po kofeinie, i to zarówno wzrasta ilość moczu jakoteż chloru. Tak samo eufilina podana dożylnie przy alkalizowaniu królika wzmagala natężenie diurezy. W dwu przypadkach wzrost diurezy z równoczesnym wzrostem alkaliczności moczu zaznaczył się nawet bardzo wyraźnie. Na podstawie tych spostrzeżeń Oehme dochodzi do wniosku, że środek moczopędny zasadowy jak eufilina, lub kwaśny jak kofeina, działa inaczej w środowisku zasadowym a inaczej w kwaśnym. Może być, w tym leży przyczyna, dlaczego przy jednych środkach purynowych zakwaszanie wzmagala diurezę, przy innych zaś diurezę hamuje. Można to tłumaczyć tym, że nabłonki aparatu wydzielniczego nerki stają się dla tych ciał w środowiskach o odpowiedniej kwasocie czy alkaliczności łatwiej przepuszczalne. Oehme przypuszczał, że diureza purynowa jest wywołana przez odpęcznienie białek krwi. To przypuszczenie nie może być jednak poparte danymi doświadczałnymi, ponieważ obniżenie lepkości krwi przez kofeinę i teobrominę występuje przy reakcji środowiska o pH większym niż 9. Nie można przeto uważać diurezy purynowej za zjawisko odpęczniania białka, organizm bowiem nigdy nie jest tak silnie zasadowy. Stężenie środków purynowych, jakie może mieć miejsce w żywym organizmie jest tak małe, że

nie może wpływać na zmniejszenie lepkości krwi. Moraczewski i Grzycki wykazali, że przesunięcie reakcji w kierunku kwaśnym wpływa dodatnio na pęcznienie żelatyny, zalkalizowanie zaś działa odpęczniająco. To samo stwierdzili w doświadczeniach na ludziach przez podawanie różnych soli alkalicznych. Podobne wyniki otrzymał Burmeister w obserwacjach ludzi zdrowych i chorych na zapalenie nerek. U jednych i drugich diuretyna podawana doustnie działa odpęczniająco na białka surowicy. Przy zakwaszaniu ustroju wywołuje ona silniejsze odpęcznianie białka, czyli uwalnianie wody związanej w koloidach, a więc zwiększa diurezę. Przeciwnie przy alkalizowaniu diuretyna zmniejsza odpęcznianie a nawet powoduje napęcznienie koloidów białkowych, wskutek tego zmniejsza diurezę.

Teofilina prócz działania obwodowego na same nerki powoduje wzmoczenie przechodzenia wody i chlorków z tkanek do krwi. U zwierząt, którym podawano małe ilości wody, wydzielanie moczu po teofilinie jest bardzo skąpe, ale badania krwi wykazują, że mimo zmniejszonego wydzielania moczu rozwodnienie krwi wzrasta: mianowicie daje się zauważyć spadek odsetka hemoglobiny, równoznaczny z rozwodnieniem krwi. Im słabsza diureza w ciągu pierwszej 1/2 godziny po podaniu teofiliny, tym większe rozwodnienie krwi, tym większa obniżka procentu hemoglobiny i tym dłuższe jej trwanie, jak to wykazał Moeller.

Ellinger, Heymann i Klein widzą przyczynę pozanerkowego działania środków purynowych w zahamowaniu odpływu wody z krwi do tkanek i w zmianie zasadniczego kierunku jej przepływu, mianowicie z tkanek do krwi. Przyjmują oni zgodnie z Mayerem, że kofeina zwiększa przechodzenie płynów z tkanki do krwi. Podobnie ma się rzecz w kanalikach nerkowych: resorbcja w kanalikach płynu wydzielonego przez kłębki Malpighiego jest zahamowana, ponieważ zdolność przyciągania wody przez białka krwi jest znacznie zmniejszona. Natężenie działania kofeiny w tkankach zależy między innymi od ilości dostającego się do nich alkaloidu.

Działanie moczopędne ciał purynowych przebiega niejednakowo u różnych zwierząt. Jako zwierząt doświadczalnych najczęściej używano psów i królików. Środki purynowe u psów naogół zawodzą, natomiast u królików bardzo dobrze działają. Metyloksantyny, powstające częściowo w organizmie z kofeiny i teobrominy, działają również silnie moczopędnie, ale tylko u królików (Albanese). Według Molitora i Picka kofeina u psów raczej hamuje diurezę. Różne działania kofeiny u psa, częściowo tłumaczą badania Molitora i Picka, ponieważ kofeina u psów z wyłączoną z obiegu krwi wątrobą przez założenie przetoki Ecka, działa bardzo dobrze moczopędnie. Wątroba ma mieć dwojakie

działanie na gospodarkę wody — przez fizyko-chemiczne zatrzymywanie i przez wpływ hormonalny. Otóż według tych autorów u psów wątroba ma działać na drodze hormonalnej silniej niż u innych zwierząt.

Działanie substancji purynowych jest uzależnione także od hormonu przysadki mózgowej. Hoff i Wermer stwierdzili, że po podaniu eufiliny, jak zresztą i po innych środkach moczopędnych (*novasurol*, *urea pura*), następuje wzrost pituitryny w płynie mózgowo-rdzeniowym. Należy to uważać za czynność regulującą. Ciała purynowe powodując silne odciąganie wody z tkanek do krwi, czyli odpęcznianie tkanek, wywołują zubożenie narządów w wodę, a co za tym idzie pobudzają hipotetyczny ośrodek regulacji wody, który z kolei pobudza przysadkę mózgową do wydzielania pituitryny. Zahamowanie diurezy po pituitrynie można jednak przełamać podaniem większej dawki eufiliny (Hoff i Wermer). Działanie antagonistyczne pituitryny i teofiliny wykazał Heller na żabach, które po zastrzykach pituitryny pęcznią i przybierają na wadze, a po teofilinie tracą na wadze.

Mehes i Molitor uważają, że zniszczenie ośrodka wody powoduje zmniejszenie wydzielania w nerkach a kofeina u takich zwierząt nie zwiększa diurezy. Natomiast usunięcie kory mózgowej nie wpływa na diurezę teofilinową, jak to wykazał Godłowski.

Streszczając dotychczasowe badania nad działaniem moczopędnymi ciał purynowych można powiedzieć, że środki purynowe wywołują w normalnym ustroju obfite wydzielanie wody, chlorków i azotu przez działanie rozszerzające na naczynia nerkowe i przez specyficzne działanie na elementy wydzielnicze nerki, wreszcie wywołują w całym organizmie rozwodnienie krwi przez zmobilizowanie wody i chlorków z tkanek.

Diureza rtęciowa.

Powinowactwo połączeń rtęciowych do nerki, co obserwuje się stale przy zatruciach sublimatem, skłoniło Jendrassika już w roku 1885 do użycia kalomelu jako środka moczopędnego w leczeniu puchliny brzusznej. Powinowactwo to stanie się zrozumiałym, jeżeli weźmie się pod uwagę wydalanie wprowadzonej do organizmu rtęci. Moeller zaobserwował, że wydzielanie rtęci u człowieka po podaniu salyrganu odbywa się głównie przez nerki. Już w pierwszej godzinie po iniekcji dożylniej tego środka wydała się 40%, w ciągu 24 godz. 70%. W kale wydała się tylko około 5—6%. U psa zatrutego rtęcią najwięcej rtęci znaleziono w nerkach i wątrobie. W ciągu pierwszych 24 godz. po zastrzyku wy-

dziela się przez wątrobę u królików tylko 3—5% rąci, a przez ścianę jelita 1%.

Zależność pomiędzy wydzielaniem rąci przez nerki a działaniem moczopędnym badał Moeller u człowieka. Diureza po rąci w ciągu pierwszych 24 godz. podnosi się dość znacznie. Wzrost wydzielania moczu zaczyna się już w 45 min. osiągając maksimum nasilenia w $1\frac{1}{2}$ do $1\frac{3}{4}$ godziny po dożylnym zastrzyku salyrganu. Tymczasem najsilniejsze wydzielanie rąci ma miejsce w ciągu pierwszej godziny. Koncentracja rąci w moczu z pierwszej godziny wynosi $70\text{ mg } \%$ Hg. Noguchi uzależnia nawet siłę moczopędnego działania połączeń rąciowych od stężenia tych połączeń w płynie przepływającym przez naczynia nerkowe u żaby.

Z badań Cohnsteina, Schwartz, Schmidta, Hartwicha, Schlossa, Gremelsa, Bringsa i Molitora wynika, że moczopędne działanie połączeń rąciowych jest niezależne od ich działania na naczynia nerki. Melville i Stehle przypuszczają, że obok działania wprost na nerki, moczopędne środki rąciowe przede wszystkim wpływają na zachowanie się chloru i wody w tkankach i płynach organizmu. Moeller wywołał u królików przez podanie 5—7 mg salyrganu na kg wagi zwierzęcia silną diurezę, połączoną z obfitym wydzielaniem chloru. Działanie salyrganu z równoczesnym wlewaniem roztworu fizjologicznego soli kuchennej jest o wiele energiczniejsze, bo już 2 mg, które normalnie u królika nie działają, w omawianym przypadku wywołały silne wydzielanie chloru i wody. U królików, u których zwięzono tętnice nerkowe przez lekkie podwiązanie, po salyrganie występuje wzrost koncentracji chlorków we krwi i rozwodnienie krwi. Salyrgan działa więc na cały organizm powodując w nim mobilizację chloru i wody z tkanek do krwi. Hansen i Fulton wykazali zgodnie z Moellerem ogólne działanie preparatów rąciowych na gospodarkę wodną i solną. Badania Tashiro nad pęcznieniem mięśni królika, u którego po nowasurole mięśnie ulegają najpierw silnemu napęcznieniu z następowym odpęcznieniem, potwierdzają zdanie Moellera o pozanerkowym działaniu rąci na gospodarkę wody. Northmann obserwował po salyrganie obok silnego spadku chloru we krwi, spowodowanego gwałtowną diurezą soli, co też obserwowali Marx i Schnider. także spadek zawartości we krwi wapnia, który również wydziela się w większej ilości z moczem. Stransky przeciwnie nie obserwował zmian w wydzielaniu wapnia. Issekutz i Végh stwierdzili u królików bardzo silne działanie moczopędne salyrganu, połączone z wydzielaniem chloru. Wydzielanie chloru w moczu wzrosło z 40—60 mg na 280—740 mg.

Pomimo dobrego działania moczopędnego soli rtęciowych u królików zaobserwowano, że króliki są szczególnie wrażliwe na toksyczne działanie preparatów rtęciowych. Według Moellera 6 mg salyrganu na kg wagi zwierzęcia, wprowadzone dożylnie wywołuje ostre zapalenie nerek, a 15—30 mg powoduje śmierć królika w ciągu 10 dni. Trujące działanie połączeń rtęciowych polega według Fourneau i Melville na zaburzeniach przemiany wodnej w ustroju, działanie zaś toksyczne na same nerki ma mieć znaczenie wtórne. Z doświadczeń tych autorów wynika, że zwierzę zatrute minimalną dawką toksyczną można wyleczyć przez doustne podawanie wody lub przez zastrzyk pituitryny, która zatrzymuje wodę w organizmie. To toksyczne działanie ma być według Moellera niezależne od kwasoty moczu.

Badania własne.

W doświadczeniach na zwierzętach starałem się zbadać jaki wpływ może wywierać żywienie na działanie środków moczopędnych. Znaną jest bowiem rzeczą, że dieta skąpa, albo też przeciwnie — obfitująca w cukry, tłuszcze lub składniki mineralne, zmienia często działanie różnych środków farmakologicznych. Wiadomo, że dla osobników wygłodzonych, pozbawionych zapasu glikogenu wątrobowego, chloroform lub wodnik chloralu jest szczególnie toksyczny i często powoduje zwyrodnienie lub ostry zanik wątroby. Tak samo działanie środków pobudzających układ nerwowy zależy w dużej mierze od stanu odżywienia i od rodzaju diety. Np. zmienne działanie alkoholu u tego samego osobnika może częściowo znaleźć wytłumaczenie w sposobie odżywiania się.

Dla poznania wpływu żywienia wybrałem środki moczopędne i starałem się wykazać, jaka dieta będzie wspomagać działanie moczopędne, a jaka będzie przeciwdziałać. Doświadczenia wykonywałem u psa jako zwierzęcia mięsożernego, i u królika jako zwierzęcia trawożernego, a to celem stwierdzenia jak będą te zwierzęta reagować przy diecie dla danego rodzaju — typowej i nietypowej. Dla psa za pokarm typowy uważam mięso, a za pokarm nietypowy kaszę z mlekiem. Mięso może być również uważane za pokarm kwaśny w tym znaczeniu, że po spaleniu dostarcza dużo równoważników kwasowych, które wiążą zasady i obniżają zapas zasad we krwi a w następstwie zakwaszają moczu. Ponadto mięso zawiera dużo soli i dlatego może być uważane za pokarm moczopędny. Przeciwnie podawanie kaszy z mlekiem jako pokarmu mało solnego i zawierającego więcej zasad, może być uważane za dietę nieodpowiednią dla psa

oraz więcej alkalizującą a to w tym znaczeniu, że zwiększa ona zasób zasad w organizmie i działa słabiej moczopędnie.

Dla królika za pokarm typowy uważam buraki zawierające dużo organicznych soli, które po spaleniu dostarczają wielkiej ilości równoważników alkalicznych i stąd silnie alkalizują mocz, co jest normalnym stanem u tych zwierząt. Za nietypową dietę uważam jednostronne żywienie owsem, który posiada własności zakwaszania krwi w tym znaczeniu, że obniża on zasób zasad. Żywienie owsem, który jest zresztą pokarmem ubogim w sole, działa również obniżająco na diurezę.

Ażeby warunki doświadczenia były porównywalne, umieszczałem zwierzęta w klatkach do zbierania moczu. Okres doświadczenia trwał przez kilka dni. Przy diecie uboższej w wodę wprowadzałem odpowiednią ilość wody przy pomocy sondy żołądkowej, tak, by doświadczenie z jedną dietą mogło być porównywane z odpowiednim doświadczeniem z drugą dietą u tego samego zwierzęcia. Do doświadczeń z różnymi dietami używano tych samych zwierząt w dłuższych odstępach czasu (1—2 tygodnie), ażeby wykluczyć wpływ poprzedniej diety oraz wpływ poprzednio stosowanych środków farmakologicznych.

Wpływ diety na diurezę po środkach moczopędnych może być synergiczny lub antagonistyczny. Rodzaj środka moczopędnego może też mieć duże znaczenie ze względu na różny mechanizm działania. Dlatego do doświadczeń wzięto 3 typy najbardziej stosowanych środków moczopędnych, a to z grupy 1) ciał purynowych, 2) preparatów rtęciowych, 3) substancji roślinnych drażniących nerki. Środek moczopędny wstrzykiwano lub podawano doustnie w drugim lub trzecim dniu doświadczenia, po czym badano wydzielanie moczu w 4 godziny po podaniu oraz w 24 godz. Także przez cały okres doświadczenia zbierano mocz dobowy i oznaczano w nim ilość, ciężar właściwy przy pomocy urometru, kwasotę czynną (metodą barwikową przy użyciu komparatora i płytek barwnych „Helliga“), chlor metodą Volharda i azot mikrometodą Kjeldahla. We krwi pobieranej z żyły brzeżnej ucha oznaczałem kolorymetrem Autenrietha - Koenigsbergera procent hemoglobiny, oraz suchą substancję (ilość wody we krwi). Z suchej substancji obliczałem ilość wody we krwi. Metoda oznaczania ilości wody była następująca: na uprzednio ważony skrawek bibuły dobrze wysuszonej pobierałem kilka kropli krwi (około 100—200 mg), po czym po szybkim zważeniu na wadze torsyjnej suszyłem ten skrawek w suszarce o ciepłocie nie wyższej niż 104° C. Po ochłodzeniu skrawka do temperatury otoczenia, bibułę z wysuszoną krwią ponownie ważyłem. Z różnicy między wagą bibuły z krwią a wagą samego skrawka otrzymujemy ilość suchej substancji, z czego obliczałem odsetek ilości wody w pobranej krwi.

Przy obliczaniu suchej substancji krwi uwzględniałem poprawkę, ponieważ bibuła z wysuszoną krwią posiadając inną strukturę fizyczną wskutek zatrzymania cząstek krwi, nieco więcej chłonie wody z powietrza przy ochładzaniu, niż bibuła wolna od krwi.

W czasie doświadczeń króliki karmiono wyłącznie burakami lub owsem, psom dawano kaszę z mlekiem lub mięso. Króliki w pierwszej diecie żywiłem burakami pastewnymi, w których oznaczyłem przez wysuszenie ilość wody (87,9%). Buraki podawałem w dowolnej ilości. Z ilości zjedzonych buraków obliczałem ilość wody wprowadzonej do organizmu. W diecie owsianej również postępowałem tak samo, przy czym podawałem sondą żołądkową 2 lub nawet 3 razy dziennie takie ilości wody, jakie królik spożył w burakach przy pierwszej diecie. Przy badaniu moczopędnego działania olejku terpentynowego, jałowca i lukrecji podawałem przy diecie owsianej naraz po 300 cm^3 wody wodociągowej, ogrzanej do temperatury ciała. Psom na diecie mleczno-kaszanej dawałem u mniejszych zwierząt 1/2 litra mleka pełnego zagotowanego z 50 g kaszy jęczmiennej, a u większych po jednym litrze mleka dziennie ze 100 g kaszy. Druga dieta składała się z 1/2 litra wody zagotowanej ze 150 g mięsa wołowego, lub u psów większych z 1 litra wody z 300 g mięsa.

Zwierzętom umieszczonym na czas badania w klatce, po kilku dniach odpowiedniej diety wstrzykiwałem środki moczopędne lub podawałem je doustnie. Zastrzyki wykonywałem rano o tej samej porze po pobraniu krwi. W trzy godziny później pobierałem krew powtórnie, a w 4 godziny po zastrzyku zbierałem mocz lub wyciskałem z pęcherza. Następne pobranie krwi wykonywałem w 24 godziny po zastrzyku oraz przez 2—3 następujących dni w odstępach 24-godzinnych.

Omówienie wyników doświadczeń.

Kofeina (*Coffeinum natrio-salicylicum*).

Kofeina u królików (tabl. I, dośw. nr 2 i 4) działa dość silnie moczopędnie. W pierwszych 4 godzinach wydziela się około 50% ilości dobowej moczu, później diureza spada. Przy żywieniu burakami wydzielanie moczu (w pierwszych 4 godzinach po zastrzyku) jest większe, aniżeli po owsie, co można tłumaczyć po części większym nawodnieniem tkanek i obfitszą zawartością soli w burakach.

Natomiast dieta owsiana jako wybitnie uboga w sól, raczej hamuje tę diurezę pokofeinową. Wpływać tu może rodzaj białka i węglowodanów, które to składniki znajdują

się w większej ilości w owsie, niż w burakach. Zakwaszenie po owsie może mieć też pewien wpływ hamujący na wydzielanie moczu. Silniejsze pH moczu po owsie, które dochodzi nawet do 5,2, hamuje wydzielanie moczu i diureza odpowiada dość dokładnie temu zakwaszeniu moczu, po-

TABLICA I.
Królik. Doświadczenia z kofeiną.

Dośw. 2, od 13/X do 18/X 1935. Królik wagi 1700—1740 g. Dieta buraczana.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/cm^3	g/całk.	mg/cm^3	g/całk.				
1.	80	1013	8·0	2,2	0,174	2,3	0,187	80	77	240	211
2.	335	1010	7·9	2,1	0,693	1,4	0,469	79	78	350	308
3.	320	1011	8·2	2,0	0,653	1,6	0,525	77	79	445	391
4.	iniekcja kofeiny (0,2 g <i>Coffein. natr.-salicyl.</i> w 2 cm^3 wody).										
w 4 godz.	175	1010	7·9	2,5	0,431	3,4	0,593	83	76	300	264
w 20 „	60	1017	7·9	3,5	0,207	5,3	0,319	84	74		
5.	260	1013	7·9	2,7	0,699	0,2	0,060	84	68	390	343
6. w 4 godz.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	370	325
w 20 „	280	1011	7·5	2,1	0,580	1,6	0,459	79	80		

Dośw. 4, od 20/I do 25/I 1936. Królik wagi 2050—1900 g. Dieta owsiana.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/cm^3	g/całk.	mg/cm^3	g/całk.				
1.	285	1010	7·3	1,8	0,482	2,2	0,633	87	78	90	211
2.	275	1006	7·3	1,1	0,292	2,8	0,773	87	78	95	308
3.	290	1003	7·3	1,0	0,294	0,1	0,017	87	81	95	391
4.	iniekcja kofeiny (0,2 g <i>Coffein. natr.-salicyl.</i> w 2 cm^3 wody).										
w 4 godz.	120	1004	6·7	1,3	0,151	0,2	0,028	83	80	70	264
w 20 „	105	1010	5·8	2,5	0,261	0,5	0,049	87	78		
5.	120	1014	5·2	5,9	0,709	0,0	0,0	87	77	60	343
6.	285	1005	6·1	0,8	0,239	0,0	0,0	87	79	60	325

nieważ spadek pH, czy też jego wzrost, idzie równolegle ze zmniejszeniem lub wzrostem ilości moczu. To samo daje się zaobserwować także przy żywieniu burakami. Można to tłumaczyć tym, że królik jako zwierzę przystawane do pokarmu roślinnego a więc alkalicznego może mieć dobrą

diurezę tylko przy żywieniu typowym zawierającym dużo soli potasowych, natomiast przy żywieniu owsem lub głodzeniu sprowadzającym zakwaszenie, następuje zmniejszenie diurezy z powodu niezdolności wytwarzania amoniaku do zobojętniania kwasów. Zwierzęta trawożerne zachowują się wobec tego inaczej jak zwierzęta mięsożerne lub ludzie, u których przemiana materii jest nastawiona na większą ilość białka, i dlatego u nich zakwaszenie zazwyczaj wzmagą diurezę.

Ważną rolę w przebiegu diurezy odgrywa sól kuchenna. Pod wpływem kofeiny, jak to zawsze u królików stwierdzałem, występuje obfite wydzielanie soli w moczu, i to bardzo znaczne przy diecie buraczanej (w 4 godzinach ilość wydzielonego chloru przekracza nawet dobową ilość). Przy żywieniu owsem obserwuje się również wzrost wydalania chloru, i to nawet w takich doświadczeniach, w których pod wpływem dłuższego żywienia prawie bezsolnym owsem ilość chloru spadła do minimum. Np. w dośw. nr 4 widać wzrost z 17 mg na 27 mg w ciągu 4 godzin i na 49 mg w ciągu 20^h, czyli na 77 mg na dobę. Następnego dnia po ustaniu diurezy kofeinowej chlor znikał w moczu. Kofeina powoduje przeto wybitny wzrost wydzielania chloru.

Na wydzielanie azotu przy żywieniu burakami kofeina nie ma większego wpływu, natomiast przy żywieniu owsem azot w moczu wzrasta, prawdopodobnie wskutek ogólnego pobudzenia układu nerwowego i zwiększenia spalania. Dieta białkowa zwiększa więc pobudliwość układu nerwowego na kofeinę i tym możnaby tłumaczyć również słabszą diurezę.

Zachowanie się wody we krwi przebiega niejednakowo. Po kofeinie następuje często rozwodnienie krwi u królików żywionych burakami, chociaż i przy żywieniu owsem można to obserwować. Naogół króliki na owsie mają więcej zagęszczoną krew. Wahania te jednak są nieznaczne.

Gdy przyjrzymy się jeszcze ciężarom właściwym wydzielonego moczu przed i po kofeinie, to zobaczymy, że w ciągu 24 godzin po zastrzyku kofeiny, wartości c. wł. znacznie wzrastają. Wzrost ten spowodowany jest głównie wzrostem azotu i chloru.

Inaczej zachowuje się wydzielanie moczu pod wpływem kofeiny u psa (tabl. II, dośw. 6 i 7). Przy żywieniu mięsem diureza kofeinowa jest wyraźna, natomiast przy diecie mleczno-kaszanej, jako nietypowej dla zwierzęcia mięsożernego, stwierdza się zahamowanie diurezy w pierwszych 4 godzinach, a w ciągu całej doby ilość wydzielonego moczu jest mniejsza niż normalnie. Dieta nietypowa (mleczno-kaszana) powoduje w ogólności mniejsze wydzielanie moczu, jakby zatrzymanie wody w organizmie.

Kofeina u psa działa więc podobnie jak u królika zależnie od sposobu żywienia: przy żywieniu właściwym od-

powiednim dla tego rodzaju zwierzęcia kofeina działa moczopędnie, przy żywieniu nieodpowiednim jakościowo diureza nie występuje albo jest mniejsza.

Wydzielanie chloru przy obu dietach biegnie na ogół równoległe do wydzielania moczu. Kofeina nie posiada

TABLICA II.

Pies. Doświadczenia z kofeiną.

Dośw. 6, od 11/II do 15/II 1936. Pies wagi 5200 g. Żywienie mlekiem z kaszą.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi
				mg/ cm^3	g/całk.	mg/ cm^3	g/całk.		
1.	—	—	—	—	—	—	—	84	81
2.	150	1020	6·5	11,9	1,786	5,0	0,755	92	77
3.	380	1017	6·4	9,6	3,623	3,2	1,201	92	78
4.	iniekcja kofeiny (0,2 g <i>Coffein. natr.-salicyl.</i> w 2 cm^3 wody).								
w 4 godz.	—	—	—	—	—	—	—	83	77
w 20 "	255	1017	6·4	9,6	2,458	2,0	0,507	92	78
5.	170	1020	6·2	9,3	1,586	2,8	0,478	92	79

Dośw. 7, od 31/III do 3/IV 1936. Pies wagi 5200 g. Żywienie mięsem.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi
				mg/ cm^3	g/całk.	mg/ cm^3	g/całk.		
1.	600	1010	6·7	7,2	4,338	0,9	0,564	95	78
2.	400	1010	7·3	9,0	2,796	0,6	0,232	95	79
3.	iniekcja kofeiny (0,2 g <i>Coffein. natr.-salicyl.</i> w 2 cm^3 wody).								
w 4 godz.	240	1012	6·9	9,5	2,280	0,6	0,139	98	78
w 20 "	170	1005	7·0	4,3	0,729	0,2	0,039	92	79
4.	430	1013	6·6	10,2	4,399	0,6	0,249	106	76

u psów wybitnego działania chloropędnego, jak to jest u królików. W ogólności diureza kofeinowa u psa nie przebiega typowo a nawet dość często występuje zmniejszenie diurezy dobowej, ponieważ pod wpływem kofeiny występuje u psa silniejsze podniecenie ogólne.

Wydzielanie azotu jest normalnie większe u psów, jako zwierząt mięsożernych, ale krzywe azotu pod wpływem ko-

feiny zachowują się podobnie jak u królików, mianowicie wydzielanie azotu po kofeinie w diecie mięsnej wzrasta, podczas gdy przy diecie kaszано-mlecznej nie zwiększa się. Kofeina powoduje więc zwiększone spalanie białka przy diecie mięsnej, prawdopodobnie wskutek zwiększenia pobudliwości układu nerwowego przy żywieniu mięsem.

Wzrost ciężaru właściwego moczu u psów po kofeinie zaznacza się tylko w diecie mięsnej.

Rozwodnienie krwi ulega silniejszym wahaniom w diecie mleczno-kaszanej, bardziej jednostajnie zachowuje się w diecie mięsnej. Krew w trzy godziny po wprowadzeniu kofeiny ulega zazwyczaj zagęszczeniu, a potem następuje powrót do normy.

Teobromina (*Theobrominum natrio-salicylicum*, *Diuretinum*).

Teobromina u królików (tabl. III, dośw. 9 i 11) działa silniej moczo-pędnie niż kofeina. Przy kofeinie diureza była tylko w pierwszych 4 godzinach, podczas gdy diureza dobową była normalna. Natomiast wstrzyknięcie diuretyny wywołało większą diurezę, która utrzymywała się również po 4 godzinach. Działanie diuretyny jest więc przedłużone w porównaniu do kofeiny. Za to w diecie owsianej po diuretynie cała ilość moczu dobowego wydzieliła się już w pierwszych 4 godz.

Wydzielanie chloru również biegnie równoległe do ilości moczu. Na ogół wydalanie soli jest takie same jak po kofeinie, chlor obficie wydala się tak przy żywieniu burakami jakoteż owsem, już w pierwszej dobie, by później zmniejszyć się do bardzo małych ilości, co niewątpliwie pozostaje w związku z wypłukaniem go z organizmu.

Kwasota moczu przy żywieniu owsem podnosi się, co jest zresztą regułą. Teobromina nie zwiększa jednak tej kwasoty, jak to robi kofeina, raczej zmniejsza pH moczu w pierwszym dniu i w następnych. Wydzielenie azotu jest normalne, co przemawia za tym, że nie wywiera ona wpływu pobudzającego na układ nerwowy i nie zwiększa spalania.

Ciężar właściwy moczu przy diecie owsianej spada równoległe do wydzielania moczu. Na zawartość wody we krwi teobromina posiada wyraźniejszy wpływ niż kofeina, ponieważ w pierwszych trzech godzinach po podaniu teobrominy występuje wyraźne rozcieńczenie krwi, które zaznacza się silniej przy żywieniu burakami niż przy owsie.

Pies (tabl. IV, dośw. 12 i 13) po teobrominie w diecie mięsnej wydziela w 4 godziny przeszło $\frac{1}{5}$ dobowej ilości

moczu, w diecie mleczno-kaszanej diureza jest znacznie gorsza. Także i diureza dobowa w tej nietypowej diecie jest upośledzona, ponieważ nie przekracza ona $\frac{2}{3}$ normalnej ilości moczu.

TABLICA III.

Królik. Doświadczenia z teobrominą.

Dośw. 9, od 27/X do 31/X 1935. Królik wagi 1850 g. Dieta buraczana.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/ cm^3	g/calk.	mg/ cm^3	g/calk.				
1.	175	1012	7.9	3.1	0,549	1.6	0,287	56	87	260	229
2.	106	1011	8.1	2,6	0,270	2.1	0,223	58	88	270	237
3.	245	1012	7.9	2,4	0,597	1.4	0,343	63	86	370	325
4.	iniekcja teobrominy (0,2 g <i>Theobr. natr. + salic.</i> w 20 cm^3 wody).										
w 4 godz.	125	1012	7.9	2,2	0,273	1.4	0,183	59	95	320	281
w 20 "	150	1012	8.1	2,3	0,349	1.5	0,225	67	92		
5.	125	1012	7.9	3,2	0,396	0.2	0,025	66	86	230	202

Dośw. 11, od 27/I do 1/II 1936. Królik wagi 1850 g. Żywienie owsem.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/ cm^3	g/calk.	mg/ cm^3	g/calk.				
1.	175	1005	8.1	0,6	0,098	0.6	0,102	87	83	100	229
2.	200	1010	7.2	3.0	0,594	1.4	0,280	77	82	85	237
3.	380	1008	5.6	3.5	1,341	0.5	0,179	81	78	60	325
4.	iniekcja teobrominy (0,2 g <i>Theobr. natr. + salic.</i> w 20 cm^3 wody).										
w 4 godz.	200	1003	6.8	1,6	0,326	0,7	0,140	77	80	60	281
w 20 "	—	—	—	—	—	—	—	85	77		
5.	240	1009	6.0	3.9	0,941	0.4	0,084	77	92	50	202
6.	180	1008	6.0	6.5	1,175	0.2	0,041	87	79	95	

Wydzielanie chloru jest bardzo małe przy obu dietach. Teobromina u psa nie ma więc wpływu na diurezę soli.

Wydzielanie azotu przy diecie mięsnej jest nieco zwiększone, czego nie stwierdza się przy diecie małowiałkowej.

Można więc przyjąć, że na przemianę materii nie działa ona silnie pobudzająco podobnie jak to się stwierdza u królików.

Kwasota moczu przy diecie mięsnej nie zmienia się, natomiast przy diecie nietypowej w okresie pierwszych 4 go-

TABLICA IV.
Pies. Doświadczenia z teobrominą.

Dośw. 12, od 6/IV do 9/IV 1936. Pies wagi 9950 g. Żywnienie mlekiem z kaszą.

Dzień	Ilość moczu w cm ³	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi
				mg/cm ³	g/calk.	mg/cm ³	g/calk.		
1.	780	1008	6·0	4,9	3,845	1,6	1,279	94	78
2.	710	1013	6·8	6,3	4,494	2,9	2,073	106	77
3.	iniekcja teobrominy (0,2 g <i>Theobr. natr.-salic.</i> w 20 cm ³ wody).								
w 4 godz.	165	1010	8·0	6,4	1,054	1,1	0,173	95	76
w 20 "	380	1015	6·4	6,6	2,500	2,8	1,068	106	76
4.	565								

Dośw. 13, od 16/IV do 19/IV 1936. Pies wagi 9950 g. Żywnienie mięsem.

Dzień	Ilość moczu w cm ³	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi
				mg/cm ³	g. calk.	mg/cm ³	g/calk.		
1.	1170	1005	6·8	3,9	4,551	1,2	1,404	106	78
2.	925	1011	6·3	8,4	7,752	0,7	0,648	112	80
3.	iniekcja teobrominy (0,2 g <i>Theobr. natr.-salic.</i> w 20 cm ³ wody).								
w 4 godz.	350	1009	6·3	7,1	2,482	0,2	0,081	106	76
w 20 "	620	1013	6·4	10,6	6,547	0,5	0,291	110	77
4.	945	1012	6·5	8,6	8,127	0,1	0,113	106	77

dzin stwierdza się nagły wzrost pH czyli zalkalizowanie moczu, co można było również zauważyć u królików przy diecie owsianej.

Zawartość wody we krwi przy jednej i przy drugiej diecie spada w 3 godz. po wstrzyknięciu, przy czym to zagęszczenie utrzymuje się przez następne dni.

Teofilina (*Theophyllum*, *Theocinum natrio-aceticum*).

Teofilina (tabl. V, dośw. 15 i 16) w diecie buraczanej u królików powoduje bardzo dużą diurezę w ciągu 4 godzin oraz obfitą diurezę dobową, co zaznacza się jeszcze

TABLICA V.

Królik. Doświadczenia z teofiliną.

Dośw. 15, od 6/XI do 10/XI 1935. Królik wagi 1870—1770 g. Dieta buraczana.

Dzień	Ilość moczu w cm ³	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/cm ³	mg/calk.	mg/cm ³	mg/calk.				
1.	300	1010	8·1	1,4	429	1,2	351	85	82	430	378
2.	280	1013	8·1	1,6	428	1,9	426	85	87	365	321
3.	155	1010	8·2	1,9	295	0,6	90	95	83	270	237
4.	iniekcja teofiliny (0,2 g <i>Theocin. natrio-acetici</i> w 2 cm ³ wody).										
w 4 godz.	140	1014	8·1	2,8	396	5,9	819	98	80	245	215
w 20 „	145	1012	8·2	2,9	422	0,1	9	84	80		
5.	245	1011	8·4	2,2	549	0,0	0,0	73	87	315	277

Dośw. 16, od 27/I do 1/II 1936. Królik wagi 2180—2100 g. Dieta owsiana.

Dzień	Ilość moczu w cm ³	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/cm ³	mg/calk.	mg/cm ³	mg/calk.				
1.	290	1006	7·1	2·2	641	0·9	255	77	81	100	338
2.	345	1007	6·2	2·6	900	0·23	79	76	81	80	448
3.	295	1007	6·0	2·8	817	0·23	68	91	81	50	308
4.	iniekcja teofiliny (0,2 g <i>Theocin. natrio-acetici</i> w 2 cm ³ wody).										
w 4 godz.	140	1008	7·0	2·5	346	1·64	230	84	81	30	224
w 20 „	70	1007	8·8	2·1	144	2·10	147	94	67		
5.	310	1007	8·6	3·5	1094	0·23	71	91	81	40	387
6.	225	1007	8·4	4·1	920	0·00	0·0	91	80	40	387

w następnym dniu. Wobec tego teofilina działa stosunkowo najsilniej z pośród tych trzech związków purynowych. Natomiast w diecie owsianej ta diureza ogranicza się głównie do pierwszych 4 godzin. Dobowa ilość moczu jest nieduża, wzrost wydzielania przypada dopiero na drugi dzień po podaniu środka moczopędnego.

Kwasota moczu (pH) zachowuje się identycznie, jak przy teobrominie. Najcharakterystyczniejszy przebieg pH ma miejsce u królika na diecie owsianej. Tu też, jak przy teobrominie a odwrotnie jak po kofeinie, największe zakwaszenie i największe zalkalizowanie moczu odpowiada najmniejszemu i największemu wydzielaniu moczu. Przy pH=8,8 w pierw-

TABLICA VI.

Pies. Doświadczenia z teofiliną.

Dośw. 17, od 6/IV do 9/IV 1936. Pies wagi 5200 g. Żywienie mlekiem z kaszą.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. mocz	Ph mocz	Azot w mocz		Chlor w mocz		% Hb	% wody we krwi
				mg/ cm^3	g/calk.	mg/ cm^3	g/calk.		
1.	425	1010	6,9	6,2	2,644	0,4	0,149	104	80
2.	425	1014	6,0	7,6	3,251	3,6	1,530	94	78
3.	iniekcja teofiliny (0,2 g <i>Theocini natr.-acetici</i> w 2 cm^3 wody).								
w 4 godz.	85	1013	6,9	8,2	0,701	2,7	0,229	91	79
w 20 "	230	1016	6,4	7,7	1,762	3,5	0,807	92	78
4.	440	1016	6,8	7,2	3,155	2,7	1,184	95	79

Dośw. 18, od 16/IV do 19/IV 1936. Pies wagi 5200 g. Żywienie mięsem.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. mocz	Ph mocz	Azot w mocz		Chlor w mocz		% Hb	% wody we krwi
				mg/ cm^3	g/calk.	mg/ cm^3	g/calk.		
1.	600	1006	6,8	3,7	2,250	1,3	0,774	92	79
2.	515	1009	6,6	7,1	3,651	0,9	0,484	92	63
3.	iniekcja teofiliny (0,2 g <i>Theocini natr.-acetici</i> w 2 cm^3 wody).								
w 4 godz.	130	1010	8,3	6,8	0,889	0,2	0,030	92	89
w 20 "	370	1012	8,1	9,7	3,585	0,6	0,215	92	79
4.	520	1012	6,9	9,1	4,748	0,6	0,302	92	79

szej dobrze po zastrzyku wydzielilo się najmniej moczu, bo tylko 210 cm^3 , przy pH=6—6,2 wydzielilo się najwięcej, bo 295—345 cm^3 .

Teofilina wywołuje również najsilniejszą diurezę soli. Wydzielanie chloru w pierwszych 4 godz. w diecie buraczanej jest tak wielkie (10-krotna ilość dobową), że następuje zupełne wypłukanie organizmu, i wskutek tego w następnych godzinach chlor spada do zera. Nawet przy żywieniu owsem,

kiedy organizm wskutek braku soli ogranicza bardzo wydzielanie chloru, ten wybitny wzrost chloru w pierwszych godzinach jest szczególnie wyraźny. Diureza soli jest więc po teofilinie znacznie większa niż po kofeinie i teobrominie, podczas gdy diureza wodna nie idzie z nią w parze, tylko raczej przedłuża się.

Azot w diecie owsianej spada w pierwszym dniu, aby potem podnieść się do wartości spotykanej po teobrominie. Przy żywieniu burakami tego wzrostu wydzielania azotu nie stwierdza się. Wszystkie ciała purynowe zachowują się więc pod tym względem jednakowo, tzn. zwiększają azot przy diecie białkowej, — tylko po teobrominie i teofilinie ten wzrost azotu występuje dopiero w następnych dniach, a po kofeinie jest już tego samego dnia.

Ciężar właściwy moczu podnosi się w pierwszym okresie diurezy a to w związku z obfitym wydalaniem soli.

Zagęszczenie krwi we wszystkich przypadkach w pierwszych godzinach po podaniu teofiliny dało się wykazać. Szczególnie silnie wystąpiło to w diecie owsianej. W następnych godzinach zawartość wody we krwi wracała szybko do normy.

Teofilina u psów (tabl. VI, dośw. 17 i 18) w pierwszych 4 godz. działa moczopędnie tylko przy diecie mięsnej. W diecie kaszano-mlecznej po zastrzyku teofiliny nastąpiło nawet zmniejszenie diurezy.

Kwasota czynna moczu bardzo silnie zmniejsza się po teofilinie. To przesunięcie reakcji moczu w kierunku alkalicznym osiągnęło najwyższą wartość w 4 godziny po teofilinie, co można stwierdzić również po teobrominie przy diecie mleczno-kaszanej. Można by to tłumaczyć wzrostem przesączania przez kłębuszki i zwrotną resorbcją równoważników kwaśnych, głównie chloru, który wskutek tego do moczu nie przechodzi. Ciężar właściwy moczu w obu dietach jest dość wysoki, ponieważ diureza wody jest prawie normalną, albo nawet za słabą.

Wydzielanie chloru przy diecie mięsnej jest małe, na ogół zbliżone do wydzielania po teobrominie. Przy diecie mleczno-kaszanej chlor wydziela się nieco w większej ilości, ale i tu nie można mówić o silnej diurezie soli. Podobieństwo pomiędzy teobrominą i teofiliną jest wyraźne i w tej diecie. Na ogół można powiedzieć, że związki purynowe u psa nie są ciałami chloropędnymi, przeciwnie, jak to jest zawsze u królików. W związku z tym, także działanie moczopędne mniej wyraźnie występuje u tych zwierząt mięsożernych.

Azot zachowuje się podobnie jak po teobrominie, tzn. wzrasta przy żywieniu mięsem, a nie zmienia się przy diecie kaszano-mlecznej.

Zawartość wody we krwi prawie nie zmienia się, a to w związku z brakiem wyraźnego działania moczopędnego.

Salyrgan.

Preparat ten zastosowano tylko u psów (tabl. VII, dośw. 20 i 22), jako zwierząt mięsożernych. U królików działa on za silnie toksycznie. Ale i dla zwierząt mięsożernych preparaty rtęciowe nie są obojętnymi środkami. Wprawdzie w obu

TABLICA VII.

Pies. Doświadczenia z salyrganem.

Dośw. 20, od 24/IV do 27/IV 1936. Pies wagi 9950 g. Żywienie mlekiem z kaszą.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. moczu	Pl _h moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi
				mg/ cm^3	g/całk.	mg/ cm^3	g/całk.		
1.	750	1011	6·8	5·9	4,433	4,2	3,158	108	77
2.	605	1012	6·6	7·0	4,235	3,3	1,978	112	77
3.	iniekcja salyrganu $\frac{1}{2}$ cm^3 domięśniowo.								
w 4 godz.	200	1011	7·6	7,6	1,518	2,5	0,492	105	80
w 20 "	415	1015	6·4	8,0	3,316	3,0	1,262	108	76
4.	480	1016	6·6	9,1	4,373	2,0	0,955	105	87

Dośw. 22, od 29/IV do 2/V 1936. Pies wagi 9950 g. Żywienie mięsem.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. moczu	Pl _h moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi
				mg/ cm^3	g/całk.	mg/ cm^3	g/całk.		
1.	1115	1015	6,3	7,1	7,905	0,7	0,781	99	77
2.	1100	1010	6,7	7,5	8,195	0,4	0,385	102	72
3.	iniekcja salyrganu $\frac{1}{2}$ cm^3 domięśniowo.								
w 4 godz.	415	1005	6·7	4,7	1,955	0,2	0,95	104	77
w 20 "	595	1014	6·3	12,5	7,449	0,5	0,280	102	77
4.	1035	1010	6·3	8,7	8,994	0,1	0,124	104	80

przypadkach po $\frac{1}{2}$ cm^3 nie wystąpiło ostre zatrucie rtęcią, ani też nie stwierdzono białka w moczu, ale ogólne zachowanie się zwierzęcia (posmutnienie, brak apetytu) wskazywało, że środek ten spowodował jakies zaburzenia ogólne. Późniejsza obserwacja zwierząt potwierdziła to, ponieważ jeden z tych psów (mniejszy) przez kilkanaście dni cierpiał na biegunkę nie dającą się powstrzymać stosowanymi środkami (tannalbina, tannoform). Drugi zniósł tę dawkę zupełnie dobrze.

Temu toksycznemu działaniu przypisać należy, że salyrgan u psów nie działał moczopędnie. Zarówno w diecie mleczno-kaszanej jak i w diecie mięsnej dobowe wydzielanie moczu utrzymuje się na poziomie normalnego wydzielania. Diureza po 4 godzinach jest jednak dość duża, ponieważ ilość moczu wynosi 40% dobowej ilości przy diecie mięsnej, a 30% przy diecie mleczno-kaszanej. Przy diecie mięsnej działa salyrgan silniej. To samo dotyczy diurezy soli, która jest dość duża w pierwszym okresie 4 godzin i na ogół idzie w parze z wydzielaniem moczu. W późniejszych okresach ilość chloru wybitnie spada w obu dietach, co można by tłumaczyć toksycznym działaniem rtęci na nabłonek nerki.

Azot w moczu wzrasta po salyrganie, co można również tłumaczyć toksycznym działaniem rtęci. Wybitniejszy wzrost stwierdza się przy żywieniu mięsem, przy diecie mleczno-kaszanej wzrost azotu zaznacza się tylko w pierwszym dniu.

W diecie mleczno-kaszanej zaznacza się poza tym silna alkalizacja moczu wydzielonego w pierwszych czterech godzinach, co jest zjawiskiem podobnym do alkalizacji spotykanej po związkach purynowych. Tłumaczyć można to podobnie jak tam przez zwiększenie przekrwienia kłębuszków i zwrotną resorbcję chloru w kanalikach.

Lukrecja (*Succus Liquiritiae*).

Moczopędne działanie lukrecji jest znane oddawna. Ciałem czynnym tego surowca jest saponina zwana glicyryzyną. Budowa chemiczna tego słodkiego glukozydu nie jest jeszcze dokładnie poznana, ale wiadomo, że jest to sól wapniowo-potasowa kwasu glicyryzynowego, który można rozbić na kwas glukuronowy i kwas glicyretynowy. Kwas glicyretynowy ma skomplikowaną strukturę chemiczną alicykliczną lub hydroaromatyczną, można z niego przez redukcję otrzymać trójmetylnaftalinę, ciało występujące też w niektórych innych saponinach.

Lukrecję podawano tylko u królików (tabl. VIII, dośw. 24 i 25) doustnie sondą żołądkową. W obu dietach działa ona dość silnie moczopędnie, tak, że w 4 godziny około 1/2—2/3 całej dobowej ilości moczu zostaje wydalona, przy czym przy żywieniu owsem diureza jest szybsza, ale przy żywieniu burakami dobową diureza jest większa.

Wydzielanie chloru jest przy diecie buraczanej nieco zwiększone, ale na ogół chlor wydziela się razem z wodą, niema tu specjalnej diurezy soli jak po związkach purynowych. Przy żywieniu owsem zwiększenia wydzielania chloru nie można zauważyć.

Azot jest wydzielany w większej ilości, wzrost występuje szczególnie wyraźnie przy żywieniu owsem i utrzymuje się w następnych dniach.

Na kwasotę moczu lukrecja wpływu nie wywiera, przy diecie buraczanej mocz pozostaje dalej alkaliczny, przy żywieniu owsem zakwaszenie jest spowodowane samą dietą.

TABLICA VIII.

Królik. Doświadczenia z lukrecją.

Dośw. 24, od 10/III do 15/III 1936. Królik wagi 1800 g. Dieta buraczana.

Dzień	Ilość moczu w cm ³	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/cm ³	mg/całk.	mg/cm ³	mg/całk.				
1.	300	1013	8·6	1·88	564	3·98	1194	103	78	470	413
2.	265	1012	8·6	1·82	482	2·46	651	92	82	460	404
3.	315	1015	8·6	1·96	627	1·99	626	102	82	480	422
4.	285	1016	8·6	1·32	376	1·99	561	102	83	490	431
5.	podanie wyciągu lukrecji 5 g w 100 cm ³ wody.										
w 4 godz.	155	1006	8·7	0·81	125	0·94	145	89	82	520	457
w 20 "	310	1011	8·6	1·12	347	1·75	542	94	81		
6.	285	1009	8·5	1·01	287	1·75	214	88	82	460	404

Dośw. 25, od 18/III do 21/III 1936. Królik wagi 1950—1930 g. Dieta owsiana.

Dzień	Ilość moczu w cm ³	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/cm ³	mg/całk.	mg/cm ³	mg/całk.				
1.	255	1001	7·6	0·62	158	1·05	267	70	84	70	300
2.	230	1003	6·9	1·34	308	0·58	133	83	82	50	300
3.	podanie wyciągu lukrecji 5 g w 100 cm ³ wody.										
w 4 godz.	215	1006	6·0	2·21	475	0·35	75	67	84	50	300
w 20 "	105	1005	5·8	2·80	294	0·06	6	74	83		
4.	260	1007	5·3	3·25	845	0·0	0			50	300

Terpentyna (*Oleum Terebinthinae bisrect.*).

Olejek terpentynowy zawiera jako główny składnik węglowodory terpenowe przede wszystkim pinen, obok tego kamfen i fenchon. Działanie moczopędne terpentyny uzależnione jest od jej drażniącego działania na nerki, przez które

wydziela się ona częściowo pod postacią związaną z kwasem glukuronowym. Terpentynę podawano tylko u królików dostnie sondą żołądkową (tabl. IX, dośw. 28 i 30).

TABLICA IX.

Królik. Doświadczenia z olejkim terpentynowym.

Dośw. 28, od 14/II do 20/II 1936. Królik wagi 2050—2150 g. Dieta buraczana.

Dzień	Ilość moczu w cm ³	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/cm ³	mg/całk.	mg/cm ³	mg/całk.				
1.	290	1012	8·6	1·12	324	3·51	1017	77	84	610	536
2.	625	1013	8·5	1·40	875	3·16	1975	77	83	670	589
3.	podano 1 g ol. terpentynowego w emulsji z gumą arabską.										
w 4 godz.	195	1011	8·6	1·74	339	2·57	501	63	83	690	606
w 20 „	435	1011	8·6	1·51	656	2·57	1117	83	81		
4.	285	1013	8·7	1·65	470	2·34	666	77	82	420	369
5.	135	1014	8·9	2·10	283	3·74	504	77	84	410	360
6.	160	1015	8·9	2·10	336	1·40	224	74	83	400	352
7.	425	1014	8·9	2·16	918	1·64	697	84	82	350	308

Dośw. 30, od 25/II do 2/III 1936. Królik wagi 2040—2120 g. Dieta owsiana.

Dzień	Ilość moczu w cm ³	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/cm ³	mg/całk.	mg/cm ³	mg/całk.				
1.	170	1006	8·8	1·63	277	1·05	178	78	82	100	300
2.	205	1007	7·4	1·79	366	0·70	143	78	82	100	300
3.	245	1009	6·0	2·41	590	0·35	85	78	82	60	300
4.	260	1006	6·0	2·16	561	0·23	59	77	92	50	300
5.	podano 1 g ol. terpentynowego w emulsji z gumą arabską.										
w 4 godz.	260	1007	6·6	2·58	670	0·23	59	78	84	30	300
w 20 „	180	1008	5·8	3·11	559	0·06	10	84	85		
6.	220	1009	5·9	2·77	609	0·23	50	84	78	30	300
7.	175	1009	6·4	2·38	416	0·23	40			30	300

Przy diecie buraczanej diurezy w pierwszym okresie lub wzrostu dobowej ilości moczu nie można zauważyć, przeciwnie zaznacza się spadek moczu tego samego dnia lub na następny dzień, zależnie od tego, w jakim czasie zacznie się olejek wydzielać przez nerkę (co można było poznać po zapachu fiołków).

W diecie owsianej po olejku terpentynowym jest widoczny wzrost diurezy w pierwszych godzinach, a także dobową ilość moczu wzrasta dość znacznie. Dobre działanie moczopędne terpentyny przy żywieniu owsem prawdopodobnie zależy od zakwaszenia organizmu. Może być, że jest ono też wywołane osłabieniem zdolności odtruwania i wią-

TABLICA X.

Królik. Doświadczenia z jałowcem.

Dośw. 31, od 10/III do 14/III 1936. Królik wagi 2180—2210 g. Dieta buraczana.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/cm^3	$\text{mg}/\text{całk.}$	mg/cm^3	$\text{mg}/\text{całk.}$				
1.	460	1010	8·3	0·90	404	1·99	915	74	85	470	413
2.	385	1010	8·8	1·60	616	1·40	616	87	84	710	624
3.	540	1013	8·5	1·57	548	1·64	886	74	84	550	484
4.	podanie naparu jałowca 5 : 50.										
w 4 godz.	85	1005	8·3	0·53	45	2·69	144	73	85	480	422
w 20 "	260	1011	8·4	1·37	356	0·82	213	74	83		
5.	315	1011	8·4	1·46	460	0·12	38			430	378

Dośw. 33, od 17/III do 20/III 1936. Królik wagi 2080—2140 g. Dieta owsiana.

Dzień	Ilość moczu w cm^3	C. własc. moczu	Ph moczu	Azot w moczu		Chlor w moczu		% Hb	% wody we krwi	Spożycie karmy g	Spożycie wody g
				mg/cm^3	$\text{mg}/\text{całk.}$	mg/cm^3	$\text{mg}/\text{całk.}$				
1.	215	1005	8·2	1·51	324	0·70	150	75	86	90	300
2.	200	1007	6·9	2·75	550	0·18	36	75	85	100	300
3.	podanie naparu jałowca 5 : 50.										
w 4 godz.	180	1009	6·5	2·94	529	0·12	21	75	87	100	300
w 20 "	45	1009	8·6	4·79	215	0·12	5	73	88		
4.	245	1009	6·0	3·29	803	0·70	171	78	87	100	300

zania olejku przez wygłodzoną wątrobę. Wskutek tego wydała się wolny niezwiązany olejek przez nerki i drażni je, podczas gdy przy żywieniu burakami wątroba łatwiej odtruwa wiążąc olejek z kwasem glukuronowym.

Wydzielanie chloru zachowuje się podobnie jak po luskrecji. Zwiększona diureza wody nie idzie w parze z obfit-

szym wydzielaniem chloru. Terpentyna nie powoduje więc diurezy soli.

Wzrost azotu jest wyraźny przy żywieniu owsem, szczególnie w pierwszym dniu, co by wskazywało na zwiększone spalanie białka prawdopodobnie przez podrażnienie wątroby.

Kwasota moczu przy diecie buraczanej zachowuje się normalnie, przy żywieniu owsem w okresie zwiększonej diurezy (po 4 godz.) spada tak samo, jak po innych środkach moczopędnych (jak związki purynowe, salyrgan).

Ilość wody we krwi zachowywała się dość nieregularnie, tak, że nie można stwierdzić zależności diurezy od rozwodnienia krwi.

Jałowiec (*Fructus Juniperi*).

Ciałem czynnym w jałowcu jest olejek jałowcowy, którego ilość w owocach jałowca (*Fructus Juniperi*) dochodzi do 2·5%. Na ogół środek ten powinien działać podobnie, jak olejek terpentynowy, ponieważ zawarte są w nim również węglowodory terpenowe. Podawałem napar z jałowca tylko u królików (tabl. X, dośw. 51 i 55). Fajans podając jałowiec u psów nie stwierdził działania moczopędnego. Zgodnie z doświadczeniem poprzednim nie zaobserwowałem działania moczopędnego przy diecie buraczanej, podobnie jak nie było go po terpentynie. Natomiast w diecie owsianej (zgodnie z terpentyną) jest wyraźne działanie moczopędne w pierwszych 4 godzinach. W tym okresie wydziela się prawie cała ilość dobową moczu.

Wydzielanie chloru z początku jest bardzo małe i nie różni się od wydzielania po terpentynie, ale na drugi dzień wybitnie wzrasta. Wzrost azotu przy żywieniu owsem jest również wyraźny i utrzymuje się w dalszych dniach, jak po terpentynie. Alkalizacja moczu przy żywieniu owsem występuje także, ale nie zaraz w pierwszym okresie, tylko w moczu po 4 godzinach. Różnice pomiędzy olejkiem terpentynowym a jałowcem można wytłumaczyć powolniejszym wchłanianiem tego środka z przewodu pokarmowego oraz mniejszą dawką olejku jałowcowego.

Streszczenie.

Przeprowadzono doświadczenia nad działaniem moczopędnym środków purynowych, rtęciowych oraz surowców roślinnych u psów i królików, żywionych jednostronnie przez kilka dni. Psy były na diecie mięsnej lub mleczno-kaszanej, króliki były żywione burakami lub owsem. Ilość wody przy obu dietach była jednakowa. Środek moczopędny podawano w 2-gim lub 3-cim dniu odpowiedniej diety, po czym badano

diurezę po 4 godz. i dobową w następnych dniach. W moczu oznaczano ciężar właściwy, kwasotę czynną (pH), azot i chlorki, we krwi %Hb i suchą substancję.

Stwierdzono, że samo jednostronne żywienie wpływa na wydzielanie moczu. U królików więcej moczu wydziela się na diecie buraczanej, mniej przy diecie owsianej, psy oddają więcej moczu przy diecie mięsnej, mniej przy diecie mleczno-kaszanej.

Związki purynowe działają silnie diuretycznie u królików żywionych burakami, po kofeinie diureza jest krótkotrwała, po teobrominie jest większa i dłuższa, a po teofilinie jest najsilniejsza i najdłuższa. Tak samo wydalanie soli jest najsilniejsze po teofilinie, nieco słabiej działa teobromina i kofeina. Przy żywieniu owsem diureza wody była gorsza, wydzielanie soli było jednak dobre. Najsilniej działa teofilina, słabiej teobromina. Kofeina przy takiej diecie nie działa moczopędnie.

U psa środki purynowe działają gorzej niż u królików. Przy żywieniu mięsem silna diureza występuje po teofilinie, słabsza po teobrominie i kofeinie. Przy żywieniu kaszą i mlekiem środki te nie działają moczopędnie. Wydzielanie dobowe po tych środkach nie jest jednak większe, nawet przy diecie mięsnej.

Związki purynowe zwiększają wydalanie azotu w moczu przy żywieniu pokarmem białkowym (u królików na owsie, u psów na mięsie), natomiast nie podnoszą azotu przy żywieniu roślinnym i mlecznym (u królików na burakach, u psów na kaszy z mlekiem).

Diureza purynowa powoduje spadek kwasoty czynnej w moczu (pH podnosi się) i to szczególnie przy żywieniu pokarmem białkowym (u psa na mięsie, u królika na owsie). Zagęszczenie krwi stwierdza się po teofilinie w 3 godz., rzadziej po teobrominie.

Salyrgan u psów działa lepiej moczopędnie przy diecie mięsnej. Zwiększenie wydzielania azotu i chloru występuje również wyraźniej przy tej diecie.

Lukrecja u królików żywionych burakami działa dłużej moczopędnie niż u królików żywionych owsem. Wydzielanie chloru jest większe niż normalnie, nie ma też zmiany pH (wzrostu alkalizacji) przy zwiększonej diurezie wody, jak po związkach purynowych.

Olejek terpentynowy i jałowiec działa moczopędnie tylko przy żywieniu owsem i na wydzielanie chloru diureza ta nie ma wpływu w początkowym okresie (ale później chlor wzrasta), natomiast mocz alkalizuje się, jak po specyficznych środkach moczopędnych. Wzrost azotu występuje również po tych olejkach, ale tylko przy żywieniu owsem.

The Influence of the Diet on the Action of Diuretical Drugs.

Summary.

There are made experiments according to the relations of the diuretical action of purine, mercurial and vegetable drugs of the dogs and rabbits diet. The dogs were fed with meat or milk and grits, the rabbits with beets or oats. The quantity of water by both diets was the same. On the 2-nd or 3-rd day of the diet were given the diuretical drugs. The first examination of the diuresis was made after the period of next 4 hours, and the second during some days of the 24 hours period.

The specific weight, the acidity (pH), nitrogen as well as the chlorides in urine, and the percentage of haemoglobin and dry matter in blood were stated.

The diet has influence on the diuresis. The beets feeding of rabbits and the meat feeding of dogs are more diuretical than the oats, or milk and grits ones.

The purine drugs have strong diuretical action on the beets-fed rabbits. The diuretical action of caffeine is transient, of theobromine longer and stronger, and of theophylline the strongest and longest. The chlorides removing is the greatest after the using of theophylline, and not so great after the theobromine and caffeine. During the oats feeding of the rabbits the diuretical action of the purine drugs was insufficient in accordance to the good removing of chlorides. The most successful result gives theophylline and next the theobromine. Caffeine is inactive in this diet.

The purine derivatives make slighter diuretical effect on the dogs than on the rabbits. During the meat diet the diuretical action of theophylline is stronger than of theobromine and caffeine. In the milk and grits diet these drugs are inactive. The urine secretion within a 24 hours period remains unchanged even in the case of the meat diet.

The purine diuretics make more intensive the removing of nitrogen by albumen diet (when rabbits fed with oats and dogs with meat), however the vegetable or milk food have no influence on the nitrogen removing (the rabbits fed with beets and the dogs with milk and grits).

The purine diuresis causes the reduction of acidity in urine (pH increases) especially by albumen diet (when the dogs are fed with meat and the rabbits with oats). It is possible to observe the blood thickening after 3 hours of the theophylline using, and sometimes after the theobromine one.

Salyrgan causes more vivid diuretical action when dogs are fed with meat. The increase of the removing of nitrogen and chlorides may be also observed more distinctly in this diet.

When the rabbits are fed with beets the diuresis is stronger than in the case of oats feeding. The chlorides removing is more intensific than normally. PH is unchanged by more water diuresis, as it takes place in the purine derivates.

The Oleum Terenbinthinae and Fructus Juniperi have a diuretical action in the case of oats feeding only. In the first period the diuresis has no influence on the removing of chlorides, but later the quantity of chlorides increases. However the alcalisation of urine is similar to the specific diuretics. The increase of nitrogen is also observed after the using of these oils, but only in the case of oats feeding.

Piśmiennictwo.

1. Albanese: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 35. (1895) i Bd. 43. (1900).
2. Bądryński i Gottlieb: detto 36. (1895) i Bd. 37. (1896).
3. Brauchli i Schnider: detto 119. (1927).
4. Brings: detto 157. (1930).
5. Brings i Molitor: detto 159. (1931).
6. Burghes, Harvey, Marshall: The Journal of Pharmac. a. Exp. Pathol. T. 49. (1933).
7. Burmeister: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 118. (1926).
8. Buschke: detto 136. (1928).
9. Cohnstein: detto 30. (1892).
10. Cushny; Lovatt Evans, H. Hartridge: Starling's Principles of Human Physiology. 1930.
11. Dreser: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 29. (1892).
12. Ellinger, Heymann, Klein: detto 91. (1921).
13. Fajans: Wiadomości Farmaceutyczne r. 1934.
14. Fourneau, Melville: The Journal of Pharmac. a. Exp. Pathol. T. 41. (1931).
15. Fromherz: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 112. (1926).
16. Fulton, Van Auken, Parsons, Davenport: The Journal of Pharm. a. Exp. Pathol. T. 50. (1934).
17. Glaubach i Molitor: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 132. (1928).
18. Godłowski: detto 156. (1930).
19. Gottlieb i Magnus: detto 45. (1900—1901).
20. Gremels: detto 130. (1928) i Bd. 140. (1929).
21. Grünwald: detto 60. (1909).
22. Grzycki: Rozpr. Biolog. T. VIII. r. 1930.
23. Hansen, Fosdick, Dragstedt: The Journal of Pharmac. a. Exp. Pathol. T. 41. (1931).
24. Hartwich: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 111. (1925).
25. Hashimoto: detto 76. (1914).
26. Heller: detto 157. (1930).
27. Hoff i Wermer: detto 119. (1927) i Bd. 133. (1928),

28. Issekutz i Vêgh: detto 138. (1928).
29. Iversen i Bjering: detto 175. (1934).
30. Jendrâssik cyt. wg. Cohnsteina: detto 30. (1892).
31. Knoll: detto 36. (1895).
32. Krüger i Schmidt: detto 45. (1900—1901).
33. Krupski, Kunz i Almasy: Schweiz. med. Wochenschr. 1934. Nr. 9.
34. Kunz i Molitor: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 121. (1927).
35. Lampe: detto 119. (1927).
36. Löwi cyt. wg. Ellinger, Heymann, Klein: detto 91. (1921).
37. Marx i Schnider: detto 175. (1934).
33. Mayer cyt. wg. Ellinger, Heymann, Klein: detto 91. (1921)
39. Mehes i Molitor: detto 127. (1928).
40. Melville i Stehle: detto 123. (1927).
41. Molitor: detto 113. (1926).
42. Molitor i Pick: detto 97. (1923), Bd. 101. (1924) i Bd. 112. (1926).
43. Möller: detto 126. (1927), 148. (1930), 153. (1930) i 154. (1930).
44. Moraczewski: Zeitschr. f. exp. Med. T. 27. (1922), Zeitschr. f. klinische Med. T. 101. (1925) i Klin. Woch. 1928.
45. Moraczewski i Skowroński: Zeitschr. f. exp. Mediz. T. 69. (1929).
46. Moraczewski i Hamerski: Rozpr. Biolog. T. VI. r. 1928.
47. Moraczewski i Grzycki: Bioch. Zeitschr. T. 221. (1930), Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. T. 160. (1931), Klin. Woch. 1931, Bioch. Zeitschr. T. 236. (1931).
48. Morimoto: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 135. (1928).
49. Mosonyi i Voith: detto 173. (1933).
50. Munk, Schröder cyt. wg. Schwarza: detto 43. (1900).
51. Noguchi: detto 112. (1926).
52. Nothmann: Zeitschr. f. klinische Medizin. Bd. 120. (1932) i Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 172. (1933).
53. Oehme: Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 89. (1921) i Bd. 102. (1924).
54. Preobraschensky: detto 132. (1928).
55. Quincke: detto 32. (1893).
56. Rachmilewitz i Stransky: detto 158. (1930).
57. Röst: detto 36. (1895).
58. Rüdell: detto 30. (1892).
59. Sager: detto 153. (1930).
60. Sakata: detto 105. (1925).
61. Schloss: detto 152. (1930).
62. Schmidt: detto 95. (1922) i 101. (1924).
63. Schröder cyt. wg. Acha: detto 43. (1900).
64. Schütz i Barbour cyt. wg. Bringsa: detto 157. (1930).
65. Schwarz: detto 43. (1900).
66. Stransky: detto 158. (1930).
67. Tashiro: detto 111. (1925).
68. Tuchmann: detto 160. (1931).
69. Villaret: La Presse Médicale. r. 1935.

Z Zakładu Weterynarii rolniczej Uniwersytetu Poznańskiego.
Kierownik: Prof. Dr Stanisław Runge.

ROZPOZNANIE CIĄŻY U KLACZY ZA POMOCĄ BADANIA MOCZU METODĄ E. CUBONIEGO

*Diagnostic de la gestation chez les juments au moyen de
l'analyse des urines d'après la methode Cuboni.*

(Avec un résumé en allemand).

podał

STANISŁAW RUNGE.

Referat wygłoszony na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Pol.
(Seksja nauk weterynaryjnych).

Spośród licznych metod rozpoznawczych na wczesną ciążę, biologiczna metoda Aschheim-Zondeka (AZR) wzgl. jej modyfikacje, okazała się w medycynie najbardziej pewną i prawie w 100% zgodną w wynikach.

W medycynie weterynaryjnej, tylko u klaczy AZR wzgl. jej modyfikacje Küsta i Graverta oraz Friedmanna, polegające na wykazaniu obecności hormonu pęcherzykowego (folikuliny) w surowicy krwi, a następnie w moczu klaczy, umożliwiają rozpoznanie ciąży od 40—150 dnia jej istnienia. Do metod tych używa się jako zwierząt doświadczalnych myszy, szczurów lub królic.

U innych gatunków samiec zwierząt domowych, AZR lub jej modyfikacje, nie dają już tak zgodnych wyników albo w ogóle nie posiadają dotychczas znaczenia praktycznego.

Wykrycie folikuliny w moczu klaczy, posiada ważne znaczenie dla stwierdzenia ciąży u klaczy. Ogólne zwiększenie się folikuliny w moczu ciężarnej klaczy, występuje po 9 tygodniach, ale czasami dopiero po 100 dniach ciąży. Maksimum folikuliny pojawia się między 6—8 miesiącami ciąży. Przy końcu ciąży ilość folikuliny zmniejsza się, lecz czasami znajduje się w ilości normalnej, nawet na kilka dni przed porodem. Po porodzie zwykle nie następuje zwiększenie się folikuliny. W przypadkach przerwania ciąży, występuje jeszcze dodatni wynik AZR w ciągu więcej niż dwóch tygodni. Przy nymphomanii zwiększenie folikuliny nie ma miejsca według Kaaya, Jaarsma i Groothius'a (4).

Biologiczne metody Aschheim-Zondeka i jej modyfikacje są dosyć trudne w wykonaniu, wymagają zwierząt doświadczalnych, zabierają ok. dwóch dni czasu, a tym sa-

mym są dosyć kosztowne i mogą być przeprowadzane tylko w laboratoriach. Z tych względów AZR i jej modyfikacje, nie będą mogły być w większości przypadków wykonywane masowo przez ogół praktykujących lekarzy weterynaryjnych.

Włoch, E. Cuboni (2, 3) podał dla wykazania obecności folikuliny w moczu ciężarnych klaczy, a tym samym dla stwierdzenia ciąży u klaczy, inną chemiczną, łatwo wykonalną, tanią, szybką i dającą się przeprowadzić nawet na miejscu praktyki, przez każdego lekarza weterynaryjnego, metodę — nazwaną nazwiskiem tego badacza.

Metodę, a raczej reakcję Cuboni'ego (skrót: r.C.) wykonuje się w następujący sposób:

1) Przesączony przez bibułę mocz klaczy, w ilości 15 cm^3 zakwasza się 3 cm^3 stężonego kwasu solnego i gotuje w kąpieli wodnej przez 10 minut. Zagotowany mocz silnie ciemnieje i wydaje charakterystyczną woń potu końskiego.

2) Po ochłodzeniu pod kranem wodociągu zakwaszonego i zagotowanego moczu, wlewa się do niego 18 cm^3 benzolu i miesza zawartość — ruchami okrężnymi lub wstrząśnięciem — przez 1—2 minut. W ten sposób skłóconą mieszaninę moczu i benzolu, wlewa się do rozdzielacza lub dużej probówki, mogącej pomieścić ok. 50 cm^3 płynu. Już po kilku minutach, benzol oddziela się od moczu, zbierając się ponad moczem.

3) Mocz znajdujący się poniżej benzolu odlewa się, jako już niepotrzebny do dalszych badań, a pozostały wyciąg benzolowy z moczu, wylewa się do innej zlewki lub dużej probówki, dodaje się do benzolu 10 cm^3 stężonego kwasu siarkowego i znowu przez 1—2 minut miesza ruchami okrężnymi lub wstrząsa.

4) Po skłóceniu benzolu z kwasem siarkowym, mieszaninę wlewa się do rozdzielacza lub do innej dużej probówki. Już po kilkunastu sekundach do minuty, benzol oddziela się od kwasu siarkowego, zbierając się nad kwasem.

5) Kwas siarkowy odlewa się do probówki i wstawia do kąpieli wodnej na 5 minut przy temperaturze $80\text{--}90^{\circ}\text{C}$. Benzol jako niepotrzebny, odlewa się do osobnego naczynia. (Po przepuszczeniu przez węgiel, może być benzol jeszcze użyty do następnych reakcji).

6) Po pięciu-minutowym ogrzaniu kwasu siarkowego, zawierającego wyciąg benzolowy badanego moczu i ochłodzeniu go pod kranem wodociągu, wynik reakcji odczytuje się bezwzględnie przy świetle słonecznym lub elektrycznym w ten sposób, aby światło słoneczne lub sztuczne, padło wprost na zawartość probówki.

Przy reakcji dodatniej, to znaczy przy istnieniu ciąży, kwas siarkowy, zawierający wyciąg benzolowy moczu klaczy, wykazuje wyraźną zieloną (barwa młodego zielonego grochu) opalescencję (fluorescencję).

Przy reakcji ujemnej, kwas siarkowy posiada barwę ciemnowiśniową, nie wykazując zielonej opalescencji.

Przy reakcji wątpliwej barwa ciemnowiśniowa kwasu siarkowego przybiera odcień jednostajnie zielonawy lub brunatnozielonawy.

Reakcję można wykonać i w ilościach mniejszych, np. z 10 lub 5 cm^3 moczu, zmniejszając odpowiednio ilość odczynników. Również rozdzielacz (probówka u dołu zwężona i zaopatrzona w kurek) nie jest koniecznie potrzebny. Do wykonania reakcji, zwłaszcza przy użyciu mniejszej ilości moczu, kwasu solnego, benzolu i kwasu siarkowego, wystarczą dwie większe zwyczajne probówki szklane.

Reakcję odczytuje się równie dobrze przy świetle sztucznym, np. przy naświetleniu zawartości probówki kieszonkową lampką elektryczną o silniejszej żarówce. Ocena wyniku reakcji sprawia trudność tylko początkującym, to też dla porównania, słusznie zaleca E. Cuboni, przechować jedną probówkę z reakcją o wyniku dodatnim i jedną z wynikiem ujemnym.

Wykonanie jednej reakcji zabiera mniej więcej 20 minut czasu, przy wykonywaniu od razu większej ilości reakcyj, czas wykonania w sumie, w stosunku do wykonania jednej reakcji, znacznie się zmniejsza.

Zamiast ogrzania wyciągu benzolowego moczu w kwasie siarkowym przez 5 minut przy temperaturze — jak żąda Cuboni — $85^{\circ} C.$, można włożyć probówkę z kw. siarkowym do wody wrzącej, co jest bez wpływu dla wyniku reakcji. Mocz kłaczy niekoniecznie musi być świeży i nie zawsze musi być pobrany od kłaczy cewnikiem. Nawet bardzo stary mocz, mający kilka dni, a nawet tydzień, nadaje się jeszcze do wykonania reakcji.

Mocz ogierów daje zawsze prawie wybitnie dodatnią reakcję Cuboni'ego, ze względu na wielką zawartość folikuliny.

Opalescencja przy reakcji z moczem ogiera, przybiera barwę wybitnie zielonawoniebieską.

Mocz wałachów badany na r. C., nie daje zielonej opalescencji.

Po poronieniu, już w 56—48 godzin, r. C. wypada ujemnie.

Reakcja Cuboni'ego dla stwierdzenia ciąży u kobiet lub innych gatunków samiec zwierząt domowych poza kłaczą nie nadaje się, gdyż wyniki jej są tylko w nieznacznym odsetku zgodne.

Reakcja Cuboni'ego została już co do swej praktycznej wartości sprawdzona i uznana za swoistą przez licznych badaczy zagranicznych: J. Richtera i Gehriga (9), G. Roussela i Gallota (11), Turgut Arguna (15), Romano (10), Karmanna (6) i innych.

Wszyscy wymienieni autorzy uważają r. C. za swoistą dla stwierdzenia ciąży u kłaczy od 120 dnia ciąży.

W Polsce — o ile mi wiadomo — dotychczas nikt reakcji Cubonięgo nie sprawdzał. To też postanowiłem wykorzystać posiadany materiał klaczy w kilku stadninach wielkopolskich do wykonania licznych r. C.

Dotychczas wykonano w Zakładzie Weterynarii rolniczej U. P. od września 1936 roku kilkaset r. C. z moczem klaczy, krów, buhajów, wołów oraz kobiet i mężczyzn, z których wybrano 140 reakcyj z moczem od 140 klaczy, podanych w załączonej tabeli. Mocze od klaczy pochodziły z Państw. Stadniny w Racocie, z maj. U. P. Golęcín, z prywatnych stadnin: Stanisława hr. Łackiego z Posadowa, senatora p. Stanisława Karłowskiego z Szelejewa i Ignacego hr. Mielżyńskiego z Iwna. Ze względów zrozumiałych nazw stadnin przy nazwach klaczy w tabeli nie podaję. Zarządom i właścicielom tych majątków i stadnin, składam na tej drodze podziękę za pomoc w uzyskaniu materiału badawczego oraz za przesłanie wszelkich zapisków dotyczących klaczy.

W tabelach uwzględniono tylko przypadki, co do których stanówki klaczy były dokładnie podane, a ciąża wzgl. jałowość mogły być później potwierdzone przez samych właścicieli koni.

W tabelach podaję obok dat stanówek także i uwagi właścicieli koni, co do ich mniemania, czy klacz jest, czy nie jest w ciąży. Uwagi te podawano w postaci jednego lub dwóch znaków pytania, określeniami „wątpliwa“, „jałowa“, „żrebna“ ze znakami lub bez znaków pytania.

Ilość dni ciąży obliczano tylko przy dodatnich wynikach r. C., przyjmując ostatnią datę stanowienia klaczy za przypuszczalny dzień skutecznego zapłodnienia oraz datę przeprowadzenia reakcji Cubonięgo. Stąd w niektórych przypadkach, przy potwierdzeniu naszych wyników przez właścicieli koni i chwilą stwierdzenia przez nich bądź dnia porodu, bądź poronienia lub wysokiej, niewątpliwie istniejącej ciąży, ilość dni ciąży przez nas podana, czasami bywa niezgodna z datą porodu, gdyż — jak wiadomo — niektóre klacze mimo istniejącej ciąży, wykazują objawy popędu płciowego i są kryte, a właściciel podał nam tym samym przy niektórych klaczach szereg dat krycia. W tabeli podaję przy nazwach klaczy tylko ostatnią datę stanowienia, by nie przeładowywać tabeli cyframi i datami.

W tabeli podaję również zgodność wyników r. C. z ostatecznym stwierdzeniem ciąży wzgl. jałowości. Wyniki te są, wyjątkowo tylko, niezgodne. Należy jednak nadmienić, że nawet i w tych przypadkach, nie można bezwzględnie sądzić, że wynik reakcji był fałszywy, gdyż wynik ten mógł pochodzić również przez mylne oznaczenie moczu nazwą innej klaczy, co przy masowym odbiorze moczu i jego oznaczaniu nazwą lub numerem klaczy, często może się zdarzyć, jak to niekiedy mogliśmy stwierdzić przy przesłaniu nam od razu

moczu od kilkadziesiątu klaczy we flaszeczkach, do których zbierali mocz ludzie pielęgnowający konie.

Mocze przesyłane nam do badania, liczyły 2, 5 i więcej dni od chwili ich zebrania do chwili wykonania r. C. Wybitniejszych różnic w wynikach reakcyj między moczem całkowicie świeżym, badanym np. w ciągu kilkunastu minut od chwili pobrania moczu od klaczy, w stosunku do moczu badanego np. po jednym, dwóch lub nawet więcej dniach, nie zauważyliśmy. Dopiero całkowite zgnicie moczu utrudnia ocenę wyniku reakcji.

Opalescencja (fluorescencja) w przypadkach istnienia ciąży, występuje całkowicie wyraźnie. Reakcyj wątpliwych jest bardzo mało i występują tylko przy ciąży liczącej mniej niż 100—120 dni. W naszych przypadkach reakcja Cubonięgo występowała całkowicie wyraźnie, nawet przy ciążach liczących mniej niż 120 dni.

Niektóre mocze klaczy tak ciężarnych, jak jałowych są bardzo mętne, zawierają dużo śluzu i osadu, przesączają się trudno przez bibułę, barwę posiadają od jasno słomkowo-żółtej do żółtobrunatnej, a nawet ciemnobrunatnej.

Ciężar gatunkowy wahał się od 1038—1047, pH od 7,2—8,6. Z początku wydawało się, że u klaczy żrebnych pH wynosi najwyżej 8,6, a u klaczy jałowych pH moczu bywa stale niższy od 8,0. W dalszych badaniach okazało się nasze przypuszczenie błędne i dlatego w tabeli nie uwzględniam ani cięż. gat., ani pH moczu.

Niekiedy po przesączeniu, dodaniu kw. octowego, zgotowaniu i ostudzeniu oraz wyklóceniu moczu z benzolem, benzol oddziela się dość trudno od moczu, zawierając znacznie większą ilość pęcherzyków powietrza oraz brudnego, brunatno-czarnego, mazistego osadu, które trudno dają się usunąć. Dla szybszego oddzielenia się benzolu od moczu, zaleca się prócz wahadłowego wstrząsania mieszaniną, także mieszanie grubą pałeczką szklaną i raczej należy odlać mniej benzolu, zawierającego wyciąg z moczu, ale czystego i pozbawionego pęcherzyków powietrza i osadu, niż użyć do dalszego przeprowadzenia reakcji (zmieszanie benzolu ze stężonym kwasem siarkowym) cały wlaný uprzednio do moczu benzol, ale z pęcherzykami powietrza i osadem, gdyż wynik reakcji może być wtedy trudniejszy do oceny. Pozostawienie natomiast resztek benzolu w kwasie siarkowym jest bez znaczenia dla wyniku reakcji.

Ocenę wyniku reakcji przeprowadza się bezzwłocznie, po ostudzeniu kwasu siarkowego, zawierającego wyciąg benzolowy moczu, bądź później. Wynik reakcji utrzymuje się bardzo długo tzn. przez kilka dni, a przy przechowaniu próbki w miejscu ciemnym i chłodnym nawet przez szereg tygodni i miesięcy.

L. p.	Nazwa klaczy	Wywiad i data ost. stanowienia	Data bad. moczu	Ilość dni ciąży	Wynik reakcji Cuboniego (r. C.)	Data potwierdzenia wyników r. C.	Wynik r. C. a stan faktyczny	
1.	Dzidzia	? 3/III 1936	11/IX 1936	—	minus, brak opalesc.	15/V 1937	jałowa	zgodny
2.	Sława	? ? 14/III "	"	—	"	"	"	"
3.	Kostka	? 26/III "	"	—	"	"	"	"
4.	Bogdanka	? 15/II "	"	108	plus, wyb. opalesc.	9/IV 1937	oźreb.	"
5.	Siwa	wątpliwa 27/V "	"	—	minus, brak opalesc.	15/V "	jałowa	"
6.	Iwona	? 19/III "	"	—	"	"	"	"
7.	Iskra	jałowa nie stanow.	"	—	"	"	"	"
8.	Szumka	"	"	—	"	"	"	"
9.	Bułana	"	"	—	"	"	"	"
10.	Kasztanka	"	"	—	"	"	"	"
11.	Wiśniowa	"	"	—	"	"	"	"
12.	Ola	? 31/III 1936	"	—	"	"	"	"
13.	Apolda	jałowa 6/V "	1/X 1936	—	plus, wyb. opalesc.	22/III 1937	oźreb.	"
14.	Uncja	? ? 5/V "	"	148	minus, brak opalesc.	29/IV "	jałowa	"
15.	Marie	jałowa 5/V "	"	—	"	"	"	"
16.	Mitralieza	? ? 4/V "	"	—	"	"	"	"
17.	Aase	jałowa 21/IV "	"	—	"	"	"	"
18.	Ostende	" 8/IV "	"	—	"	"	"	"
19.	Ungunst	źrebna 29/V "	"	124	plus, wyb. opalesc.	29/IV 1937	oźreb. na dn.	"
20.	Thronfolgerin	zap. źreb. 28/V "	"	—	minus, brak opalesc.	29/IV "	jałowa	"
21.	Narbada	" 24/V "	"	129	plus, wyb. opalesc.	19/IV "	oźreb.	"
22.	Magnolla	" 24/V "	"	129	"	6/IV "	"	"
23.	Arena	źrebna 23/V "	"	130	"	14/IV "	"	"
24.	Ostentacja	" ? ? 18/V "	"	135	"	14/IV "	"	"
25.	Morfina	źrebna 16/V "	"	137	"	13/IV "	"	"
26.	Ottawa	" 15/V "	"	—	minus, brak opalesc.	29/IV "	jałowa	"
27.	Oscaltaton	" 11/V "	"	148	plus, wyb. opalesc.	3/IV "	oźreb.	"
28.	Anita	" ? ? 30/V "	"	123	"	29/IV "	oźreb. na dn.	"
29.	Sokołka	? 3/VI "	14/XI 1936	164	"	27/IV "	oźreb.	"

L. p.	Nazwa kłaczy	Wywiad i data ost. stanowienia	Data bad. moczu	Ilość dni ciąży	Wynik reakcji Cuboniego (r. C.)	Data potwierdzenia wyników r. C.	Wynik r. C. a stan faktyczny
30.	Thesalia	?	2/V 1936	196	plus, wyb. opalesc.	10/IV 1937 oźreb.	zgodny
31.	Teęza	?	19/IV "	—	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
32.	Fais	?	23/IV "	—	"	" "	"
33.	Wróżka	?	11/V "	—	"	" "	"
34.	Wistula	?	1/V "	—	"	" "	"
35.	Zelandia	?	23/V "	—	"	" "	"
36.	Zorza	?	28/V "	—	"	" "	"
37.	Lusitania	wątpliwa	5/V "	—	"	" "	"
38.	Legia	"	7/V "	170	plus, wyb. opalesc.	11/IV 1937 oźreb.	"
39.	Manon	?	17/III "	—	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
40.	Mandarynka	jałowa?	18/IV "	—	"	" "	"
41.	II. Margot	?	9/V "	—	"	" "	"
42.	Nitusz	?	25/IV "	—	"	" "	"
43.	Ola	źrebna	8/V "	—	"	" "	"
44.	Surma	jałowa?	10/IV "	218	plus, wyb. opalesc.	28/IV 1937 wys. cięża	"
45.	Barakarola	?	24/IV "	204	minus, brak opalesc.	28/IV " poroniła	"
46.	Casanova	jałowa?	8/V "	—	plus, wyb. opalesc.	16/II " oźreb.	"
47.	Cytra	jałowa?	1/III "	259	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
48.	Driada	jałowa?	29/IV "	—	"	" "	"
49.	Gejsza	?	21/II "	—	"	" "	"
50.	Halinika	?	13/V "	—	"	" "	"
51.	Issurka	źrebna?	7/IV "	—	"	" "	"
52.	Kokietka	"	20/IV "	—	"	" "	"
53.	Zaira	"	28/V "	—	"	" "	"
54.	Ambra	"	23/III "	—	"	" "	"
55.	Nirwana	"	18/V "	—	"	" "	"
56.	Oaczyta	"	20/IV "	215	plus, wyb. opalesc.	27/III 1937 oźreb.	"
57.	Plotka	?	6/IV "	—	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
58.	Petejka	źrebna	10/IV "	—	"	" "	"

21/VI 1936

L. p.	Nazwa klaczy	Wywiad i data ost. stanowienia	Data bad. moczu	Ilość dni ciąży	Wynik reakcji Cuboniego (r. C.)	Data potwierdzenia wyników r. C.	Wynik r. C. a stan faktyczny
59.	Rawa	źrebna? 29/III 1936	21/XI 1936	237	plus, wyb. opalesc.	16/II 1937 ózreb.	zgodny
60.	Thalassa	? ? 23/V	"	182	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
61.	Wilma	jałowa? 18/III	"	—	minus? kw. siark. ciem. brun. ziel.	18/IV " jałowa	" ?
62.	Fru-Fru	9/V	"	—	—	"	" ?
63.	Zemfira	źrebna 3/VI	"	—	minus, brak opalesc.	3/II 1937 poroniła	zgodny
64.	Gitara	" 4/VI	"	170	plus, b. wyb. opalesc.	28/IV " jałowa	" ?
65.	Haidea	źrebna 3/V	"	—	minus, brak opalesc.	"	zgodny
66.	Ingoda	wątpliwa 13/V	"	—	—	"	zgodny
67.	Lizia	jałowa? 22/II	"	—	—	"	"
68.	Muma	? ? 9/IV	"	226	plus, wyb. opalesc.	15/I 1937 poroniła	"
69.	Migawka	jałowa? 23/V	"	—	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
70.	Muette	? ? 26/II	"	—	"	"	"
71.	Ada	źrebna 18/V	"	—	"	"	"
72.	Aurora	20/V	"	187	plus, wyb. opalesc.	10/IV 1937 ózreb.	"
73.	Arianna	6/IV	"	—	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
74.	Brawura	4/V	"	201	plus, kw. siark. z odc. zielon.	28/IV " "	niezgodny
75.	Betka	? ? 13/V	"	—	minus, brak opalesc.	"	zgodny
76.	Bohaterka	? ? 2/IV	"	203	plus, wyb. opalesc.	3/I 1937 poroniła	"
77.	Danajda	? 14/V	"	—	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
78.	Il. Dolly	? ? 1/V	"	—	—	"	"
79.	Salcia	? ? 17/V	"	210	plus, wyb. opalesc.	28/IV 1937 wys. ciąża	"
80.	Thissa	? 31/V	"	185	"	"	"
81.	Tamara	? 30/V	"	186	"	11/IV 1937 ózreb.	"
82.	Tosca	? 16/V	"	211	"	"	"
83.	Żurna	źrebna? 29/V	"	—	minus, brak opalesc.	28/IV 1937 jałowa	"
84.	Zanira	? 23/V	"	—	"	"	"

L. p.	Nazwa klaczy	Wywiad i data ost. stanowienia	Data bad. moczu	Ilość dni ciąży	Wynik reakcji Cuboniego (r. C.)	Data potwierdzenia wyników r. C.	Wynik r. C. a stan faktyczny
85.	Odaliska	? ?	11/IV 1936	245	plus, wyb. opalesc.	2/IV 1937 oźreb.	zgodny
86.	Pigulka	? ?	23/V "	204	"	1/III "	"
87.	Palanca	? ?	27/III "	260	"	28/IV "	"
88.	Narta	watpliwa	31/V "	—	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
89.	Narwana	watpliwa	18/III "	269	plus, wyb. opalesc.	1/III " wys. ciąża	"
90.	Syrena	"	14/III "	—	ujemny, brak opalesc.	7/III " oźreb.	"
91.	Sita	jałowa?	1/V "	—	"	28/IV " jałowa	niezgodny
92.	Sepia	"	27/II "	—	"	"	"
93.	Łaska	watpliwa	26/V "	201	plus, wyb. opalesc.	1/III 1937 " wys. ciąża	"
94.	Mrówka	"	3/VI "	190	minus, brak opalesc.	28/IV 1937 " jałowa	"
95.	Mirella	jałowa?	31/V "	—	plus, wyb. opalesc.	1/III " wys. ciąża	"
96.	Melitta	? ?	29/V "	196	minus, brak opalesc.	21/IV " oźreb.	"
97.	Łaguna	jałowa?	26/IV "	198	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
98.	Mitra	"	11/V "	216	plus, wyb. opalesc.	11/IV " oźreb.	"
99.	Morwa	"	12/V "	215	minus, brak opalesc.	13/IV " "	"
100.	Oda	"	11/IV "	—	plus, ale opalesc. nie wyraż.	28/IV " "	"
101.	Hannum	"	25/V "	202	plus, wyb. opalesc.	28/IV 1937 wys. ciąża	zgodny
102.	Haga	watpliwa	1/V "	200	plus, wyb. opalesc.	28/IV " jałowa	zgodny
103.	Junona	"	20/V "	—	minus, brak opalesc.	"	"
104.	Il. Kamea	"	20/V "	207	plus? słaba opalesc.	"	niezgodny?
105.	Kreoika	"	27/V "	—	minus, brak opalesc.	"	zgodny
106.	Kilofa	"	21/V "	—	minus, brak opalesc.	"	"
107.	Kreta	jałowa	2/V "	225	plus, wyb. opalesc.	12/IV 1937 oźreb.	"
108.	Kicha	jałowa?	2/V "	—	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
109.	Butna	"	14/V "	220	plus, wyb. opalesc.	1/III " wys. ciąża	"
110.	Bomba	"	7/V "	269	"	28/IV " oźreb.	"
111.	Buksa	źrebna?	18/III "	217	"	4/IV " "	"
112.	Circe	"	10/V "	—	"	"	"

L. p.	Nazwa kłaczki	Wywiad i data ost. stanowienia	Data bad. mocz	Ilość dni ciąży	Wynik reakcji Cuboniego (r. C.)	Data potwierdzenia wyników r. C.	Wynik r. C. a stan faktyczny
113.	Dolores	? ? 6/V 1936	12/XII 1936	—	minus, brak opalesc.	28/IV 1937 jałowa	zgodny
114.	Daphne	? ? 27/IV "	"	—	"	"	"
115.	Eurydyka	? ? 25/V "	"	—	"	"	"
116.	Gonda	wątpliwa 8/V "	"	201	plus, wyb. opalesc.	22/IV 1937 ózreb.	"
117.	Ariela	? 4/V "	"	183	minus, brak opalesc.	28/IV " wys. ciąża jałowa	"
118.	Aina	22/V "	"	—	"	"	"
119.	Belinda	29/V "	"	—	"	"	"
120.	Biskra	? ? 5/V "	"	202	plus, wyb. opalesc.	3/IV 1937 ózreb.	"
121.	Bajka	? ? 3/V "	"	—	minus, brak opalesc.	28/IV " jałowa	"
122.	Burza	? 1/IV "	30/XI 1936	—	"	20/IV "	"
123.	Alma	22/V "	"	—	"	"	"
124.	Saloma	19/VI "	"	—	"	"	"
125.	Palma	? ? 25/V "	"	190	plus, wyb. opalesc.	7/IV 1937 ózreb.	"
126.	Brillota	? ? 16/III "	"	259	minus, brak opalesc.	6/II "	"
127.	Thas	jałowa nymph. nie st.	"	—	"	24/IV " jałowa	"
128.	Kriegsarie	" 4/IV 1936	"	179	plus, wyb. opalesc.	24/IV 1937 wys. ciąża	"
129.	Isar	? ? 3/IV "	"	248	"	11/III " ózreb.	"
130.	Traumliese	? 7/IV "	"	244	"	4/III "	"
131.	Palmira	22/IV "	"	199	"	22/III " poroniła	"
132.	Ester	28/II "	7/XII 1936	282	"	12/I " ózreb.	"
133.	Tina	? 27/III "	"	255	"	22/II "	"
134.	Pigwa	17/V "	"	204	"	25/III " poroniła	"
135.	Diva	? ? 19/V "	"	202	"	19/IV " ózreb.	"
136.	Dolly	? ? 13/II "	"	297	"	20/I "	"
137.	Palanta	wątpliwa 17/VI "	"	173	"	28/III " poroniła	"
138.	Donna	? ? 31/IV "	"	227	"	28/III " ózreb.	"
139.	Adany	? ? 19/V "	"	202	"	20/IV "	"
140.	Ostoja	"	"	"	"	"	"

Ze 140 badań moczu od 140 klaczy za pomocą reakcji Cubonięgo (r. C.), otrzymano wynik:

dodatni	w 60 przypadkach	tj.	42,8%
ujemny	w 76	„	54,2%
wątpliwy	w 4	„	2,8%

Z 76 r. C. ujemnych, było jałowych 75 klaczy tj. 99,2%.

Z 76 r. C. ujemnych, była źrebna 1 klacz tj. 1,3%.

Z 60 r. C. dodatnich, było źrebnym 59 klaczy tj. 98,3%.

Z 60 r. C. dodatnich, były jałowe 3 klacze tj. 5%.

Mocz od 59 ciężarnych klaczy wykazał reakcję wątpliwą u 0 klaczy tj. 0%.

Mocz od 75 jałowych klaczy wykazał reakcję wątpliwą u 4 klaczy tj. 5,3%.

Ze 140 badań moczu od 140 klaczy za pomocą r. C., hodowcy koni wydali zgodne z właściwym stanem klaczy rozpoznanie odnośnie do ciąży wzgl. jałowości w 17 przypadkach tj. 12,1%.

Z 76 r. C. ujemnych, hodowcy przewidzieli jałowość u 11 klaczy tj. 14%.

Z 60 r. C. dodatnich, hodowcy koni przewidzieli ciążę u 2 klaczy tj. 3,3%.

Z 4 r. C. wątpliwych, hodowcy w żadnym przypadku nie orzekli zgodnie ciąży lub jałowości. W pozostałych przypadkach, określenia hodowców były niepewne lub wątpliwe.

W badanych i podanych w tabeli przypadkach, można było najwcześniej rozpoznać ciążę u klaczy za pomocą reakcji Cubonięgo w 108, najpóźniej w 297, dniu ciąży.

Wnioski.

1) Reakcja Cubonięgo (r. C.) wykrywająca ciążę u klaczy za pomocą badania moczu, jako tania, łatwa w wykonaniu i dostatecznie pewna, posiada wielką wartość praktyczną i może być nawet masowo przeprowadzana przez każdego praktykującego lekarza weterynaryjnego.

2) Mocz klaczy nie musi być koniecznie pobrany cewnikiem i nie zawsze musi być całkiem świeży.

3) Potrzebna ilość moczu do wykonania reakcji wynosi 15 cm³. Z zupełnie jednak dobrymi wynikami można użyć

i mniejszą ilość moczu, np. 10 lub 5 cm^3 , zmniejszając odpowiednio ilość potrzebnych do wykonania reakcji odczynników. Ze względu na większą łatwość odczytywania wyniku, zwłaszcza przez początkujących, zaleca się użyć do reakcji co najmniej 10 cm^3 moczu.

4) Wynik dodatni reakcji charakteryzuje się wyraźną jasnozieloną (barwa młodego zielonego grochu) opalescencją (fluorescencją).

Wynik ujemny reakcji nie wykazuje żadnej opalescencji zielonej.

Wynik wątpliwy reakcji wykazuje czasami niewyraźną opalescencję zieloną, słabo zaznaczoną lub barwa całej reakcji jest wiśniowobrunatno-ciemnozielonawa.

5) Reakcję odczytuje się również łatwo przy sztucznym świetle, np. przy naświetleniu reakcji kieszonkową lampką elektryczną o silniejszej żarówce.

6) Reakcja dostatecznie wyraźna utrzymuje się przez czas dłuższy (kilka dni), a przy przechowaniu jej w miejscu chłodnym i ciemnym nawet przez szereg tygodni i miesięcy.

7) Reakcja Cuboni'ego, począwszy od czwartego miesiąca ciąży u kłaczy, daje zgodne wyniki prawie w 100%.

(Ściśle według własnych badań, w 98,3% przypadków wyników dodatnich i w 99,2% przypadków wyników ujemnych reakcji).

8) Najwcześniej w badaniach własnych, rozpoznano ciążę u kłaczy za pomocą r. C. w 108, najpóźniej w 297 dniu ciąży.

9) Reakcja Cuboni'ego wykazuje minimalną liczbę wyników wątpliwych.

(Ściśle według własnych badań, liczba wyników wątpliwych wynosi 2,8% przypadków, przy czym we wszystkich przypadkach wyników wątpliwych r. C., kłaczki okazały się jałowymi).

10) Hodowcy koni tylko w nieznacznym procencie wcześniej określają na mocy własnych spostrzeżeń istnienie ciąży.

(Ściśle według własnych badań, hodowcy zgodnie określili stan ciężarny kłaczy w 3,3%, jałowość w 14,6% przypadków).

11) Dzięki metodzie Cuboni'ego, nie zawsze bezpieczne badanie kłaczy na ciążę *per vaginam et rectum*, można ograniczyć wyłącznie tylko do przypadków najbardziej koniecznych, wzgl. do konieczności przeprowadzania tego rodzaju badań przy innego rodzaju wskazaniach.

Dostatecznie wczesne rozpoznanie ciąży u kłaczy za pomocą r. C., przyczynić się może do szybszej i skuteczniejszej walki z niepłodnością kłaczy oraz ochronić lekarza weterynaryjnego od przykrych omyłek przy stwierdzaniu ciąży wzgl. jałowości u kłaczy.

Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Tierheilkunde der Universität
Poznań.

DIE TRÄCHTIGKEITSDIAGNOSE BEI STUTEN NACH DER HARNUNTERSUCHUNGSMETHODE VON CUBONI.

*Referiert auf der XV Tagung polnischer Aerzte und Naturforscher
(Sektion d. Tierheilkunde).*

STANISLAW RUNGE.

Zusammenfassung.

Verfasser untersuchte den Harn von einigen Hunderten Stuten auf Trächtigkeit nach der Reaktion von E. Cuboni.

Die Stuten stammten aus den Gestüten Grosspolens, von welchen genaue Deckaktdaten sowie Angaben über vermutliche Trächtigkeit vorlagen.

Die Versuchsergebnisse konnten allendlich durch Geburten, Verwerfen oder Güstbleiben der Stuten, von welchen der Harn untersucht war, bestätigt werden.

In der zum Referate beigefügten Tabelle wurden 140 Fälle ausgewählt, wo eine genaue Kontrolle über die Resultate durchgeführt werden konnte.

Die Ergebnisse der Untersuchungen fasst Autor, wie folgt, zusammen:

1) Die Cuboni'sche Trächtigkeitsreaktion bei Stuten hat einen grossen praktischen Wert, da sie billig, leicht ausführbar, genügend sicher ist und von jedem praktizierenden Tierarzt ausgeführt werden kann.

2) Der Harn braucht nicht unbedingt mittels eines Katheters aufgefangen werden oder unbedingt immer frisch sein.

3) Die nötige Harnmenge zur Ausführung der Reaktion beträgt 15 *ccm*, kann auch sehr gut bei 10 und 5 *ccm* ausgeführt werden, wobei die zugehörigen Reagentien proportional verringert werden müssen. In Betracht jedoch eines leichten Ablesens des Resultats der Reaktion, besonders bei Anfängern, ist es angezeigt, wenigstens 10 *ccm* Harn für die Reaktion zu verwenden.

4) Das Ergebniss positiver Reaktion ist charakterisiert durch eine deutliche hellgrüne Fluoreszenz (die Farbe von jungen grünen Erbsen), das der negativen zeigt keine grüne Fluoreszenz. Die zweifelhafte Reaktion zeigt zuweilen eine

undeutliche, schwach engedeutete grüne Fluoreszenz oder die Reaktion ist ganz von kirschbrauner-dunkelgrüner Farbe.

5) Die Reaktion ist auch bei künstlichem Lichte leicht abzulesen, z. B. beim Beleuchten des Reagensglases mittels einer elektrischen Handlaterne von stärkerer elektrischer Birne.

6) Eine deutliche Reaktion bleibt beim Aufbewahren der Reagensgläser im dunklen, kühlen Raume längere Zeit, sogar mehrere Wochen und Monate unverändert.

7) Die Reaktion nach Cuboni gibt bei Stuten, beginnend von 5 Monat der Trächtigkeit (gerechnet von dem letzten Deckakt) fast 100% positiver Resultate.

(Nach den genauen Daten der Untersuchungen des Autors wurden die Ergebnisse bei trächtigen Fällen in 98,3%, bei nichtträchtigen in 99,2% bestätigt).

8) Nach Untersuchungen des Autors wurden die frühesten Fälle der Trächtigkeit nach der Cubonischen Methode am 108 Tage, die spätesten am 297 Tage diagnostiziert.

9) Die Cuboni'sche Trächtigkeitsreaktion zeigt minimale zweifelhafte Ergebnisse.

(Autor fand bei seinen Untersuchungen 2,8% zweifelhafte Fälle; in allen diesen Fällen zweifelhafter Reaktion nach Cuboni, erwiesen sich die Stuten nichtträgend).

10) Pferdezüchter bestimmen auf Grund eigener Beobachtung nur in geringer Prozentzahl frühzeitige Trächtigkeit.

(Nach den Untersuchungen des Autors bestimmen die Züchter die Trächtigkeit in 5,5%, die Nichtträchtigkeit in 14,6% Fällen).

11) Die nicht immer gefahrlose Trächtigkeitsdiagnose bei Stuten *per vaginam et rectum*, kann dank der Cuboni'schen Reaktion nur auf Notfälle resp. auf Anzeigefälle anderer Art beschränkt werden. Die Frühdiagnose der Trächtigkeit bei Stuten nach der Cuboni'schen Methode, könnte vielleicht zu einem schnelleren und erfolgreicherem Kampfe mit der Unfruchtbarkeit verhelfen und den Tierarzt vor unliebsamen Fehlern bei falscher Trächtigkeitsdiagnose schützen.

Písmiennictwo.

1. Busch G.: Tieraerztl. Rundsch. Nr. 41. 1936.
2. Cuboni E.: Clin. vet. 57, 85. 1934.
3. „ B. t. W. Nr. 22. 1936.
4. Jaarsma R.: Tij. v. Diegeneesk. Nr. 16. 1936.
5. Kaay F., Jaarsma R., Groothius J.: Tij. v. Diegeneesk Nr. 1. 1936.

6. Karmann P.: B. t. W. Nr. 49. 1936.
7. " Tieraerztl. Rundsch. Nr. 12. 1936.
8. Menken J. G.: Deutsch. med. Wschr. Str. 1837. 1934.
9. Richter J. i Gehring K.: B. t. W. Nr. 52. 1935.
10. Romano R.: Clin. vet. Nr. 9. 1936.
11. Roussel G. i Gallot G.: Bull. l'Acad. Vét. Nr. 10. 1935.
12. Runge S.: Wiadom. Weter. Nr. 200. 1937.
13. Turgut Argun: Tieraerztl. Rundsch. Nr. 43. 1936.
14. Visscher J. P. i Bowman D. E.: Proc. exp. Biol. a Med. Nr. 31. 1934.

Z Zakładu Patologii i Terapii Szczegółowej Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie
Kierownik: Prof. Dr Zygmunt Markowski.

PRZYCZYNEK DO LECZENIA MYOGLOBINEMII PORAŻENNEJ U KONI ZA POMOCĄ STEŻONEGO ROZTWORU CHLORKU SODU.

*Beitrag zur Heilung der Kreuzlähmung bei Pferden mit Hilfe
der konzentrierten Natriumchloridlösung.*

Podał
ROMAN ZIĘBA.

Wstęp.

Nazwą *myoglobinaemia paralytica* (myoglobinemia porażenna) określa się w ostatnich latach coraz częściej schorzenie, właściwe przede wszystkim koniowi (bardzo rzadko dotyczy innych jednokopytnych), które przed ukazaniem się pracy Carlströma nad etiologią i patogenezą tej choroby tj. przed rokiem 1931 zwykle nosiło tytuł: *Haemoglobinaemia paralytica* (Hutyra - Marek), *Haemoglobinaemia rheumatica* (Fröhner), *Haemoglobinuria toxae mica* (Bollinger), *Lumbago* (Dickerhoff), *Azoturia* (Williams) lub *Hémoglobinurie paroxystique à frigore du cheval* (Lucet).

Z chwilą, gdy badacz szwedzki Carlström w swoich nader obszernych i wyczerpujących badaniach udowodnił między innymi, że:

1) czerwono-czarna barwa moczu tak we wcześniejszych jako też późniejszych stadiach tej choroby pochodzi od barwika mięśni (myoglobiny lub metamyoglobiny) a nie od barwika krwi (hemoglobiny lub methemoglobiny),

2) osocze krwi tych koni wcale nie ma czerwonego zabarwienia a tylko wyjątkowo słabo różowe,

3) w większości przypadków chorobowych wzrasta zawartość hemoglobiny krwi, co polega na pomnożeniu ciałek krwi a nie na jej odwodnieniu,

4) już bardzo małe ilości soku mięśniowego wstrzyknięte do krwi koniowi doświadczałnemu wywołują myoglobinurię (myoglobina spektroskopowo udowodniona), przy czym stwier-

dza się właśnie brak czerwonego zabarwienia osocza krwi — podczas gdy dla wywołania hemoglobinurii (oksyhemoglobina spektroskopowo udowodniona) trzeba wstrzyknąć dożylnie dopiero duże ilości zhemolizowanej krwi, przy czym osocze krwi przybiera kolor silnie czerwony.

Tym samym Carlström obalił dotychczasowe zapatrywanie o roli hemoglobiny, zastępując je twierdzeniem i dowodem o roli myoglobiny w tym schorzeniu. Proponowana przez niego nazwa myoglobinemii i myoglobinurii w miejsce hemoglobinemii i hemoglobinurii jest w nowszej literaturze tej choroby powszechnie używana.

W związku z tym w niniejszej pracy będę używał na określenie tego schorzenia nazwy myoglobinemia porażenna (*myoglobinaemia paralytica*).

Już sama ilość i brzmienie wymienionych nazw określających tę samą chorobę wskazuje na różnorodność kształtujących się w ciągu wielu lat zapatrywań na etiologię i patogenezę cierpienia. I dziś, choć przyczyna i istota tej jednostki chorobowej wydaje się być w większej mierze poznana, nie brak od czasu do czasu w piśmiennictwie weterynaryjnym powrotu do dawnych poglądów w zmienionej lub niezmienionej formie.

Teorie powstawania myoglobinemii porażennej.

Streszczając tylko najważniejsze teorie powstawania tej choroby należy ze względu na ich porządek historyczny najpierw wspomnieć o jednej z najstarszych a więc o teorii Bollingera (1877) i Siedamgrotzky - Hofmeistera (1878—1879).

Wedle Bollingera przyjęte z karmą jakieś substancje trujące wywołują hemolizę krwi i uszkodzają nerki; uwolniona hemoglobina wydzielając się przez nerki pogarsza ich stan i dostaje się do moczu, który zabarwia się na czerwono lub ciemno-czerwono. Przyczynę niedowładu zwykle tylnych nóg konia upatruje w obrzuku mięśni i następowej ich degeneracji. Ten obrzęk ma być powodowany równoczesnym schorzeniem nerek (obrzęk kolateralny). Później (1885) Bollinger zmienił swoje powyższe zapatrywanie o tyle, że myoglobinemia porażenna koni miałyby powstawać wskutek autointoksykacji a nie przyjęcia z karmą jakiejś substancji toksycznej. Przy tym zaś samozatruciu ma tworzyć się pod wpływem pracy mięśni i zimna jakiś toksyczny ferment, który działa hemolitycznie na czerwone ciała krwi i przez to sprowadza hemoglobinurię.

Siedamgrotzky i Hofmeister upatrują przyczynę tej choroby w nadmiernym nagromadzeniu się moczowych składników we krwi i moczu oraz substancyj wydzielniczych

w moczu. Te składniki miały być wedle nich owym toksycznym czynnikiem Bollingera.

W niedługi czas potem (1884) Fröhner wystąpił ze swą teorią reumatycznego zapalenia mięśni. W pojęciu tego autora zimno jest czynnikiem etiologicznym omawianego schorzenia. Wedle bowiem Fröhnera niska temperatura zewnętrzna drażniąc nerwy czuciowe skóry wzmacnia na drodze reflektorycznej przemianę materii w mięśniach. Duża różnica temperatury powstała z jednej strony przez trzymanie konia (nieraz także okrytego) w ciepłej stajni przez pewien dłuższy okres czasu, z drugiej strony przez ochłodzenie na dworze i to szczególnie najmniej chronionych przed zimnem części ciała (pośladki) sprawia owe anormalne zadrażnienie. Taki stan może doprowadzić do rozpadu białka organizmu a więc samej substancji mięśniowej, jak również do zapalenia mięśni. Fröhner identyfikuje więc myoglobinię porażenną z postrzałem (*lumbago*). Wskutek degeneratywnych zmian w mięśniach produkty ich rozpadu, między innymi i barwik mięśniowy dostają się do krążenia krwi; Fröhner pierwszy przypuszcza, że barwikiem, który nadaje ciemne zabarwienie w moczu, jest barwik mięśni; równocześnie jednak za barwik mięśni uważa hemoglobinę („Der Muskel-farbstoff ist aber Hämoglobin“).

Zapatorywanie to utrzymywało się bardzo długo tak w Niemczech, jak i w innych krajach, szczególnie we Francji (*Lucet*). Występowanie bowiem tej choroby w dużej części przypadków w chłodnej porze roku przemawia trochę za tą teorią i podtrzymuje ją — a i dziś, jakkolwiek nie udało się wywołać myoglobinemii porażennej przez znaczne oziębienie organizmu (*Lassar* i *Nassaroff*), czy przez oziębienie zadu (*Dexler*) a występowanie jego w ciepłej porze wcale nie jest rzadkie, to jednak zapatorywanie o wpływie zimna na występowanie tej choroby utrzymuje się i pozostaje nadal niewyjaśnione.

Nordquist zestawiając przypadki myoglobinemii porażennej obserwowane przez siebie z różnych miesięcy i oznaczając przeciętną nasycenia parą wodną powietrza dochodzi do wniosku, że nie zimno, ale wyższa wilgotność powietrza ma wpływać na powstanie tego schorzenia.

Następna teoria infekcyjna, której reprezentantami są *Cadéac* (1899), *Lignières* (1898) i *Schlegel* (1907) nie zyskała sobie powszechnie uznania. Wedle *Cadéac'a* paciorkowce — których zresztą autor wcale nie wykazał — powodują hemolizę, wskutek czego zostaje upośledzone utlenianie krwi. Takie utlenianie wystarcza jeszcze w czasie spoczynku; gdy jednak przyjdzie do zwiększonego zapotrzebowania tlenu, jak to jest w czasie pracy, wtedy ta jego ilość nie wystarcza i występuje zubożenie w bardziej pracujących mięśniach. Zmiany zaś mięśniowe prowadzą do zatrucia. *Lignières*

wykrywał paciorkowce Schütza w rdzeniu, płynie podoponowym oraz w nerkach u 7 koni na 11 przypadków myoglobinemii porażennej. Wreszcie Schlegel uważa, że właściwym zakaźnikiem tego schorzenia jest *streptococcus melanogenes* znajduwany w t. zw. przez niego zakaźnym zapaleniu rdzenia, dającym podobne objawy do myoglobinemii porażennej.

Nie udało się jednak żadnym ze znalezionych drobno-ustrojów wywołać eksperymentalnie myoglobinemii porażennej a Nowak i Hartel uważają, że te bakterie dostawały się do organizmu zwierzęcia po jego śmierci.

Spśród dotychczas powstałych teoryj największe uznanie zyskała sobie t. zw. teoria intoksykacyjna lub kwasu mlekowego reprezentowana przez Herthę, Westera, Dickera i Marka. Autorzy różnią się nieco w swych zapatrywaniach. Etiologia i patogenezą przedstawia się według nich następująco: w mięśniach koni nie pracujących a karmionych treściwą paszą powstają duże zasoby glikogenu. Z chwilą, gdy konie takie zaczną po pewnym okresie spoczynku pracować, następuje gwałtowne rozkładanie się nagromadzonego glikogenu, wskutek czego również szybko tworzy się kwas mlekowy w nadmiernej ilości. W normalnych warunkach część kwasu mlekowego zostaje utleniona i produkty tego utlenienia odprowadzone a część ulega resyntezie i zamienia się z powrotem na glikogen. Przy myoglobinemii porażennej kwas mlekowy będący w nadmiernej ilości wiąże wodę i powoduje przez to nabrzmienie włókien mięsnych. Obrzękłe włókna wywierają następnie ucisk na naczynia włosowate mięśni, co z kolei prowadzi do zaburzeń w krążeniu i ukrwieniu mięśni. Słaby dopływ krwi uniemożliwia usuwanie nadmiaru kwasu mlekowego i jego utlenianie a tworzący się tymczasem nowy kwas mlekowy (oraz inne kwaśne produkty przemiany materii) zwiększa jego ilość z każdą chwilą. Kwasota ta wyczerpuje zapasy rezerwy alkalicznej, która przez to obniża się. Przekroczenie pewnej granicy stężenia kwasu mlekowego powoduje ścięcie się białek mięśni, zwyrodnienie ich i częściowy rozpad włókien, a w następstwie utratę zdolności kurczenia się ich. Czerwone zabarwienie moczu tłumaczy ta teoria częściowo hemolizą czerwonych ciałek krwi, wywołaną kwasem mlekowym, częściowo krwawieniem nerkowym, powstałym wskutek wchłaniania zwyrodniałych i rozpadłych włókien mięsnych.

Prawie nieodłączne z teorią powyższą są obszerne badania nad etiologią i patogenezą myoglobinemii porażennej Carlströma, który wyjaśniając i ustalając niektóre jej zawile strony rozbudował tę teorię.

Przede wszystkim ustalił, że ciemne zabarwienie moczu pochodzi nie od barwika krwi (hemoglobiny), ale od barwika

mięśni (myoglobiny) — jak to już podałem na początku niniejszej pracy. Wprawdzie już Fröhner przypisuje ciemne zabarwienie moczu barwikowi mięśni ale było to tylko przypuszczenie. Carlström przeprowadził spektroskopowe badanie nad tymi dwoma spornymi barwikami i stwierdził w moczu koni chorych na myoglobinemię porażenną myoglobinę a nie hemoglobinę; nadto przeprowadził stosowne eksperymenty, które całkowicie potwierdziły jego badania.

Następnie zauważył, że zawartość glikogenu w mięśniach konia ulega dużym wahaniom — na wiosnę i w zimie jest większa, w lecie zaś (przede wszystkim w lipcu i sierpniu) i w jesieni mniejsza. W mięśniach koni dobrze odżywionych i wypoczętych jest dużo glikogenu (zwiększenie) — ilość jego wznosi się w miesiącach od października do czerwca a od czerwca do października gwałtownie opada. Wieloletnie statystyki wykazują, że raczej na drugi i trzeci kwartał przypada więcej przypadków myoglobinemii porażennej, niż na pierwszy i czwarty. I tak na Klinice weterynaryjnej w Budapeszcie w ciągu 27 lat — w drugim i trzecim kwartale było 76 przypadków, podczas gdy w pierwszym i czwartym 71; w wojsku pruskim w ciągu 13 lat było 228 przypadków w pierwszym i czwartym kwartale, natomiast w drugim i trzecim 552.

Poza tym stwierdził badaniami histologicznymi, że w kapilarach zajętych mięśni krążenie krwi jest znacznie gorsze w porównaniu do krążenia w mięśniach niezajętych. Omawia wyniki badań Krogh'a, według którego duża część sieci kapilarów w mięśniach w czasie spoczynku jest nieczynna. Na początku pracy otwierają się te naczynia włosowate, ale tym wolniej i później, im dłużej mięsień był w spoczynku. W mięśniach dobrze odżywionych na początku pracy szczególnie po poprzednim odpoczynku stwierdził Carlström wzmożoną zawartość kwasu mlekowego, co wyraźnie zaznacza się w pierwszych 15 minutach pracy. W mięśniach zaś koni czynnych bez dłuższej przerwy zmiany te nie występują tak wyraźnie. Łącząc niedomogę krążenia na początku pracy oraz — dopiero co wspomniane — nagromadzenie się i trudną przemianę kwasu mlekowego na początku pracy mięśni po spoczynku (znane znużenie mięśniowe u sportowców!) dochodzi autor do wniosku, że występowanie myoglobinemii porażennej zwyczajnie w 10—20 minut od chwili rozpoczęcia ruchu należy przypisać opisanym stosunkom.

Nadto autor wywoływał przeszkody w krążeniu tyłu konia przez wstrzykiwanie zawiesiny widłaka (*Lycopodium*) i skrobi gruboziarnistej przez odbytnicę do końcowych odcinków aorty; stwarzał przez to warunki, jakie się obserwuje przy t. zw. kulawiznie przemijającej wywoływanej wskutek

zaczopowania tylnych odgałęzień aorty tj. *art. hypogastrica* lub *art. iliaca externa*.

Intensywne eksperymentalne żywienie koni karmą bogatą w cukier wywoływało po kilkudniowym spoczynku typową myoglobinemię porażenną.

W końcu przez porównawcze badania autor stwierdził, że zawartość kwasu mlekowego krwi u zwierząt spoczywających, jak również codziennie pracujących jest dość stała. Po pewnej pauzie spoczynkowej może natężenie mięśni spowodować wyraźne podniesienie się zawartości kwasu mlekowego krwi. Zawartość kwasu mlekowego w mięśniach koni chorych na myoglobinemię porażenną jest wyższa, niż u koni zdrowych.

Spotyka się w literaturze czasem zdania odmawiające słuszności „teorii kwasu mlekowego“ a sprzeciwy te opierają się zazwyczaj na tym, że eksperymentalnie nie udało się przez dożylnie wlanie roztworu kwasu mlekowego wywołać typowej myoglobinemii porażennej. Zdaje się że brak takiego eksperymentalnego dowodu (jakkolwiek Hertha wywołał przecież przez dożylnie wlanie roztworu kwasu mlekowego w jednym wypadku u konia objawy bardzo zbliżone do myoglobinemii porażennej) wcale jeszcze nie przesądza słuszności „teorii kwasu mlekowego“. Wyraźnie odmienne są bowiem warunki przy naturalnym powstaniu myoglobinemii, niż przy usiłowaniach wywołania jej sztucznie. Włany roztwór kwasu mlekowego np. do żyły jarzmowej miesza się wkrótce w dużych naczyniach z ogromną masą utlenionej krwi i zasobami rezerwy alkalicznej, wskutek czego siła jego działania jest już praktycznie znacznie zniwelowana; przy myoglobinemii poraż. zawartość kwasu mlekowego utrzymuje się we krwi a szczególnie w mięśniach na pewnym poziomie mniej lub więcej wzmożonym dość długo, podczas gdy takie wlanie jednorazowe ma charakter szybko przemijający. Co zaś do zmian w krążeniu krwi w mięśniach, to Carlström wcale jego pierwotnego zaburzenia nie przypisuje pęcznieniu włókien mięsnych, ale przytacza badania Krogh'a nad unieczynnieniem (wskutek zapadnięcia się) dużej części sieci kapilarów w czasie spoczynku i powolnym otwieraniu się ich w chwilę (15—45 minut) od początku pracy. Już przedtem nagromadzony a zwłaszcza tworzący się po rozpoczęciu pracy kwas mlekowy znajduje się wśród wspomnianego osłabionego krążenia włosowatego w mięśniach (wcale jeszcze nie przez siebie wywołanego), co zmusza go do miejscowego nagromadzania się. Carlström łączy te oba zjawiska, które trwają zwykle 10—20 minut, z obserwacją kliniczną występowania choroby również przeważnie w 10—20 minut od rozpoczęcia pracy. Dopiero teraz (a nie od pierwszej chwili) w wypadku dalszego gromadzenia

się kwasu mlekowego wskutek nadmiernych zasobów glikogenu rozpoczynają się procesy pęcznienia włókien mięsnych i następowego wywierania ucisku na naczynia krwionośne. Prócz tego lwia część sieci kapilarów w mięśniach nieotwarta należycie wskutek dłuższego spoczynku raczej przeszkadza dostaniu się do mięśni roztworów kwasu mlekowego własnego dożylnie np. na szyi i wobec tego utrudnia sztuczne zwiększenie poziomu kwasu mlekowego w mięśniach a właśnie w tych mięśniach potrzebne jest odpowiednio wysokie jego stężenie i to przez pewien okres czasu dla wywołania zmian wstępnych myoglobinemii porażennej. Wobec tego teoria kwasu mlekowego nie może być uważana za obaloną.

W roku 1928 wystąpił Hobmaier ze swą nową i oryginalną teorią. Autor ten uważa, że myoglobinemia porażenna (zwana przez niego jeszcze hemoglobinemią) polega na uczuleniu organizmu; chorobę więc tę należy uważać według niego za kompleks objawów alergiczno-anafilaktycznych. Myoglobinemia porażenna i enzootypyczna to dwie zbliżone co do istoty choroby bez zasadniczej różnicy, pierwsza ostra, druga podostra. Czynnikiem alergicznym braunym pod uwagę dla myoglobinemii enzootypycznej jest między innymi wykawsiewna (*Vicia sativa*), szczególnie jej niedojrzałe ziarna, dla myoglobinemii porażennej zaś owies, jęczmień i żyto. Krew w ten sposób dotkniętych koni wykazuje podniesiony próg pobudliwości dla ukrytych specyficznych reakcji. Autor określa chorobę jako zmiany spastyczne albo paralityczne naczyń krwionośnych oparte o podłoże anafilaktyczno-alergiczne. Te zmiany naczyniowe warunkują powstanie nekrobiozy mięśni. Choroba więc miałaby charakter wstrząsu anafilaktycznego.

Ostatnio (1934) Grzycki badając stosunki chemiczne krwi i mięśni koni chorych na myoglobinemię porażenną i biorąc pod uwagę rolę fosfagenu w mięśniach wyraził przypuszczenie, że przyczyną tego schorzenia są zaburzenia chemiczne zachodzące w procesie skurczu mięśniowego stojące w związku z nienormalną glikogenolizą. Według tego autora nadmierny rozpad fosfagenu i nagromadzenie się kreatyny, fosforu i innych produktów rozkładu w mięśniach i we krwi miałyby doprowadzić do zwyrodnienia tkanek oraz do ogólnego zatrucia.

Jakkolwiek wiele czasu i prac poświęcono sprawie wyjaśnienia etiologii i patogenezy myoglobinemii porażennej, to jednak obecnie wcale jeszcze nie jest pewne, które zapatrywanie jest naprawdę słuszne. Najbardziej przekonująca i opracowana jest „teoria kwasu mlekowego“ i ona też najwięcej się przyjęła.

Objawy kliniczne i leczenie.

W przeciwieństwie do niejasności patogenezы rozpoznanie myoglobinemii porażennej nie natrafia na żadne trudności. Choroba ta zdarza się najczęściej u koni ciężkich a rzadko tylko u koni lekkich, które stały bez pracy przez kilka dni. Koń taki wzięty do pracy (przy czym rodzaj pracy nie odgrywa roli) zaczyna sztywno stawiać tylne kończyny a następnie zjawia się kulawizna; objawy te wzmagają się bardzo szybko i zwykle w krótki czas potem koń upada. Zdarza się — zresztą bardzo rzadko — że schorzeniu ulegają mięśnie przednich części ciała. Zajęte grupy mięśni obrzękają a następnie twardnieją. Prawie równocześnie z wystąpieniem zaburzeń ruchowych lub nawet wcześniej pojawiają się silne poty na całym ciele i przyspieszenie oddechów.

Tu pragnę zwrócić uwagę na objaw obserwowany przeze mnie u 7 przytoczonych niżej koni (oraz u kilku innych ale nie objętych poniższymi badaniami) dotkniętych myoglobinemią porażenną, o czym nie spotkałem wzmianki w przeglądanej literaturze tej choroby. Zauważyłem bowiem, że u koni tych w wypadku zajęcia tyłu zawsze schorzeniu ulegała tylna lewa kończyna (w szczególności lewy pośladek); jeżeli zaś było zajęcie obu tylnych kończyn, to już przy dokładniejszej obserwacji (możności podpierania się przede wszystkim w czasie nadawania koniowi pozycji stojącej przy pomocy blokowego wyciągu), palpacji, badania czucia i t. d. można było łatwo ocenić, że kończyna lewa była silniej dotknięta niedowładem niż prawa, tu też ściśta anamneza brzmiała: koń się pocił, sztywnie stawał tylne kończyny, następnie zaczął kuleć na tylną lewą kończynę a nieco później i na tylną prawą czyli już na cały tył i w końcu koń upadł.

W moczu pojawia się barwik mięśni (myoglobina) nadający mu ciemno-czerwono-czarne zabarwienie, czasem cukier a w późniejszych stadiach choroby nabłonki nerkowe i wałeczki.

We krwi znajduje się myoglobina (Carlström), której dopiero większa ilość zabarwia osocze na czerwono. Podzielone są zdania co do krzepliwości krwi; według jednych jest ona zmniejszona, według innych powiększona. Ilość czerwonych ciałek krwi w 1 mm^3 jest zwykle powiększona; nie wiadomo, co jest tego przyczyną a zapatrywania na ten objaw są różne.

Stosunkowo najwięcej zgodne są badania anatomo-patologiczne przy myoglobinemii porażennej. Tutaj bowiem zmiany dotyczą zwykle pewnych grup mięśni. Zmiany te polegają na zwyrodnieniu hyalinowym lub woskowym a następnie tłuszczowym.

Bodaj największe różnice (poza sprawą etiologii i patogenezы) spotykamy w środkach i sposobach leczenia tej choroby. Charakteryzując ogólnie jej leczenie można się do-

patrzyć w tym leczeniu pewnych kierunków, pozostających znowu pod wpływem bardziej przyjętego w danym okresie czasu zapatrywania na etiologię i patogenezę. Spośród rozmaitych środków i sposobów leczniczych jedna kardynalna zasada panowała i panuje zgodnie prawie u wszystkich terapeutów: z chwilą zauważenia objawów chorobowych możliwie najprędzej zapewnić koniowi spokój i ciepło. I istotnie takie postępowanie często wystarcza do samowyleczenia konia a przynajmniej w wypadku cięższym przez zapewnienie spokoju zwierzęciu nie dopuszcza zazwyczaj do gwałtownego nasilania się stanu chorobowego. Poza jednak tym zabiegiem długo stosowano środki zmierzające do „płukania“ i odtruwania organizmu (środki przeczyszczające, pilokarpina, roztwór fizjologiczny soli kuchennej, płyn Ringera i t. p.). Bliższe jednak badania nad etiologią i patogenezą myoglobinemii porażennej (szczególnie badania krwi) i wyłoniona a następnie ugruntowana „teoria kwasu mlekowego“ wybitnie zmieniły dotychczasowe zapatrywanie na tę chorobę a tym samym wpłynęły na zmianę kierunku leczenia. Odtąd terapeutom chodzi o alkalizowanie krwi, podają środki hypoglikemizujące krew lub wpływające na zahamowanie tworzenia się kwasu mlekowego, jako (wedle tej teorii) głównej bezpośredniej przyczyny zmian chorobowych. Stosują więc przede wszystkim holenderscy autorzy wlewanie dożylnie lub *per os* roztworu *Natrium bicarbonicum*, mając na celu podniesienie rezerwy alkalicznej i wiązanie kwasu mlekowego; podskórnie infuzje powietrza (Brunschwik) i wlewanie dożylnie roztworu nadmanganianu potasu (Weichel — ten środek nie przyjął się) w celu utlenienia kwasu mlekowego. Carlström chcąc przeszkodzić tworzeniu się kwasu mlekowego wlewa dożylnie zneutralizowany roztwór kwasu jednojodooctowego i nawet wprowadził za pośrednictwem Firmy „Astra“ preparat Mysalvin (który zawiera 5 g kwasu jednojodooctowego i 25 g dwuwęglanu sodu gotowych do rozpuszczenia w jednym litrze wody). Jest w ostatnich latach mały wyłom w podanym wyżej kierunku leczenia, a mianowicie leczenie myoglobinemii poraż. zastrzykami krwi (pobranej z krowy dojącej się) z dodatkiem *Natr. citricum* (Brunschwik). Metoda ta pozostaje w związku z teorią anafilaktyczną Hobmaiera. Grzycki przypuszczając niedomogę trzustki oraz celem poprawy glikogenolizy w schorząłych mięśniach próbował stosować insulinę.

Dużo jest więc różnych prób leczenia myoglobinemii poraż. Wszelkie jednak poprzednie i obecne poczynania terapeutyczne przy tej chorobie przy uwzględnieniu niedokładnej znajomości etiologii, bardziej jeszcze patogenezy — są raczej tylko próbą ciężkiego zmagania się wiedzy lekarskiej w walce o przyjście choremu organizmowi z pomocą, niż stosowaniem dość pewnie działającego lekarstwa.

Badania własne.

W ostatnim dziesiątku lat przyjęło się i rozpowszechniło stosowanie dożylnie stężonego roztworu chlorku sodowego u ludzi przede wszystkim przy sprawach przebiegających z hypochloremią krwi. Liczne bowiem badania głównie autorów amerykańskich (Haden, Orr i inni) i francuskich (Blum, Caulaert i inn.) a także polskich (Landau, Glass, Kaminer, Pluciński i in.) wskazały na wybitną rolę leczniczą stęż. roztworu soli kuchennej (5—30% — przeważnie 20%) w samozatruciu organizmu powstałym na tle zaburzeń (przeważnie niedrożności) ze strony przewodu pokarmowego, a także na wydatne działanie perystaltyczne na ten przewód. Nado Landau, Glass i Kaminer stosowali doświadczalnie stęż. roztwór NaCl u ludzi chorych na cukrzycę i na podstawie dokładnych badań stwierdzili wyraźny wpływ hypoglikemizujący tego środka na krew. Również Meyer-Bisch i Geiger stwierdzili obniżenie się cukru we krwi po właniu dożylnym stęż. roztworu NaCl. Wobec tego zacząłem we wrześniu 1935 przez analogię stosować stęż. roztwór NaCl dożylnie u koni — najpierw u 5 koni zdrowych a następnie u koni chorych na t. zw. kolkę z zatkania, wlewając 5—15% roztwór NaCl w ilościach 1—2 l. Teoretyczne przypuszczenia spełniły się. U wszystkich powyższych koni prócz diurezy pojawiła się mniej lub więcej żywa perystaltyka; perystaltyka ta u zdrowych koni z istniejącym już przedtem ruchem robaczkowym jelit ożywiła się, natomiast u koni chorych z atonią kiszek obudziła się a następnie wzmogła się już w około 10—15 minut po właniu. Równocześnie zauważyłem u tych koni silniejszą akcję serca i silniejsze tętno, którego częstość nawet czasem zmniejszała się, jeżeli przedtem było przyspieszone, oraz brak lub tylko nieznaczne podniesienie się temperatury.

Ponieważ w literaturze weterynaryjnej nie znalazłem żadnej wzmianki o wpływie stęż. roztworu NaCl na układ krążenia, przeto spróbowałem zastosować ten środek u jednej krowy (L. ks. klin. 124/35), u której klinicznie a później sekcyjnie — stwierdzono *reticulitis traumatica*, *peritonitis diffusa purulenta*, *agonia*, oraz u jednego konia (L. ks. amb. 56/36), który również był w agonii po minionym, ale długotrwałym *obstipatio ilei*, następowym zapaleniu jelit i ogólnym zatruciu. Tuż przed właniem dożylnym tym zwierzętom roztworu NaCl (10% w ilości 2 litrów) tętno było niewyczuwalne a uderzenia serca ledwie słyszalne (u krowy 126 a u konia 120 na minutę). W około 5 minut po właniu pojawiło się u obu zwierząt tętno w ilości odpowiadającej uderzeniom serca i coraz lepiej wyczuwalne a nawet poczęło spadać z poprzedniej ilości 120 na 72 i w tej ostatniej wysokości utrzymywać się przez około jedną godzinę; uderzenia serca stały

się silne a zwierzęta zachowywały się tak jakby nagle ozdrowiały (oczywiście oba zwierzęta później zginęły). Podobny wpływ soli kuchennej w postaci stężonego roztworu opisuje Golański u ludzi przy pewnych schorzeniach: „Po zastrzyku nawet stosunkowo niewielkiej ilości soli wynik występuje niemal natychmiastowo. Niejednokrotnie można go porównać z wynikiem, jaki spostrzegamy po przetoczeniu krwi. Poza znaczną poprawą tętna na przeciąg mniej lub więcej dłuższy w zależności od przypadku zmienia się od razu ogólny stan chorego: twarz ożywia się, oczy nabierają wyrazu weselszego, samopoczucie polepsza się tak, że chorzy po pewnym czasie sami dopominają się o następny zastrzyk“. Dla porównania obserwowałem jeszcze wpływ 2 litrów roztworu fizjologicznego soli kuchennej zadanych dożylnie u krowy (L. ks. klin. 6/36), u której również klinicznie — a później sekcyjnie — stwierdzono *reticulitis traumatica*, *peritonitis diffusa purulenta*, *agonia*. U krowy tej tętno było niewyczuwalne, uderzeń serca bardzo słabo słyszalnych było około 132 na minutę. Po wleciu roztworu fizjologicznego uderzenia serca stały się nieco silniejsze i tętno, trudne zresztą do zliczenia, nieco się zaznaczyło, jednak nie było ani tej siły uderzeń serca, ani wyrazistości tętna, ani przede wszystkim zmniejszenia się jego ilości i ogólnego ożywienia zwierzęcia, co natomiast łatwo można było zauważyć po dożylnym wprowadzeniu takiej samej ilości, ale stężonego roztworu NaCl. Należy więc sądzić, że nie chodzi tu o ilość płynu, albowiem tak ona jako też i rodzaj soli były jednakowe w obu wypadkach, ale o stężenie chlorku sodowego działającego dodatnio na układ krążenia w sposób bliżej nieznanym.

Znane jest ponadto silne działanie diuretyczne stężonego roztworu NaCl wprowadzonego dożylnie, który przy uwzględnieniu pragnienia wywołanego wprowadzeniem soli kuchennej i tym samym piciem przez zwierzę dużych ilości wody, nabiera cech „plukania“ organizmu; a to znowu przyczynia się do usunięcia wielu trujących substancyj krążących we krwi. Sól kuchenna wprowadzona do organizmu w powyższy sposób ma szczególną zdolność nie tylko usuwania ze krwi, ale i zagęszczania w moczu ciał azotowych.

W prasie lekarskiej odżywiają się pojęcia (J. Glass) t. zw. „Eiweisschützende Wirkung des Kochsalzes“ (Benek), które przez wiele lat były pogrzebane. Spostrzeżenia kliniczne bowiem przy niektórych chorobach, jak np. w chorobach gorączkowych, oparzeniach skórnych, oparzeniach parenteralnych, wstrząsie anafilaktycznym, chorobie posurowiczej i t. d. przebiegających z rozpadem białkowym tkanek, wskazują na skuteczność podawania soli kuchennej w tych przypadkach. Stąd też przypuszczają, że chlorek sodu chroni białka ustrojowe od rozpadu.

Nie jest też znany mechanizm działania hemostatycznego stęż. roztworu NaCl wprowadzonego dożylnie. Wiadomo tylko z efektów leczenia, że środek ten zadany wprost do krwiobiegu przy krwotoku wpływa na jego zahamowanie. Te procesy fizyko-chemiczne czekają na wyjaśnienie, w jaki sposób wpływa na nie zmiana środowiska elektrolitycznego.

Podaję powyżej pokrótce zaledwie część farmakologii chlorku sodowego, choć zakres jego działania jest znacznie obszerniejszy.

Jak z powyższego wynika działanie soli kuchennej wprowadzonej do organizmu (szczególnie w postaci stężonego roztworu NaCl) jest bardzo wszechstronne, albowiem jej wpływ można zauważyć prawie w każdym narządzie. Środek ten wprowadzony do ustroju jako lek ma jeszcze tę zaletę, że toksyczność jego jest znikoma. Dawka śmiertelna soli kuchennej u królika wynosi około 3 g na kilogram wagi. U człowieka spostrzegano zejścia śmiertelne dopiero po dostnym zażyciu 200—500 g NaCl. Dawka śmiertelna dla konia przyjęta *per os* waha się przeciętnie w granicach 1—1 $\frac{1}{2}$ kg.

Dawka lecznicza, jaką należy wprowadzić do ustroju, nie jest ustalona i pod tym względem istnieją duże różnice wśród badaczy. Według Hadena i Orra należy u ludzi podawać w przeciągu jednej doby dożylnie 1 gram na kilogram wagi. Autorzy francuscy opowiadają się za dawką mniejszą. Również stężenie roztworu chlorku sodowego nie jest określone i waha się od 3—30%. Ross stosuje u ludzi zastrzyki dożylnie 30% roztworu NaCl z warunkiem, by zastrzyk wykonywać powoli a jednorazowa ilość nie przekraczała 40 cm³. W ostatnich latach stosuje się raczej niższe stężenia schodząc nawet do 5%, których podawania wedle Orra w wielkich ilościach nie należy się obawiać. Podobnie pisze Golanowski: „Dożylnie zastrzyki stężonego roztworu soli kuchennej chorzy znoszą bardzo dobrze. Jedynie nerki, które zawsze w samozatruciu mniej lub więcej cierpią, mogą nasuwać pewną obawę. W razie stosowania jednak dawek umiarkowanych żadnych ubocznych powikłań nie należy się obawiać“.

Rozważając działanie stężonego roztworu NaCl wprowadzonego dożylnie a następnie objawy kliniczne i zmiany spotykane przy myoglobinemii porażennej u koni nasunęło mi się pytanie, jaki wpływ leczniczy przy tej chorobie miałyby sól kuchenna.

Skorzystałem więc z przypadków myoglobinemii porażennej, jakie znalazły się na Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie w czasie od grudnia 1935 do grudnia 1936, i na nich przeprowadzałem doświadczenia. W pracy tej nie chodziło mi o szczegółowe badanie całokształtu przejawów chemicznych zachodzących

w ustroju w czasie trwania tej choroby, ale o wpływ leczniczy, jaki tu wywiera dożylnie wlewanie stęż. roztworu NaCl. Wpływ ten badałem klinicznie i laboratoryjnie celem zorientowania się w stanie zdrowia chorego.

Laboratoryjnie oznaczałem we krwi: chlor we krwi całą i surowicy metodą Whitehorna, cukier metodą Folin-Wu, azot pozabiałkowy metodą Folina, rezerwę alkaliczną w osoczu przyrządem i metodą według van Slyke'a, refrakcję surowicy refraktometrem głębinowym Zeissa, rezystencję czerwonych ciałek krwi wobec hiponicznych roztworów NaCl różniących się między sobą o 0,05% stężenia. W moczu oznaczałem ilościowo chlor metodą Volharda w modyfikacji Arnold-Salkowskiego i białko albuminometrem Essbacha.

Badanie moczu przeprowadzałem wielokrotnie; przy pobieraniu moczu do analizy (zwłaszcza przy moczu nr 1, który był pobierany tuż przed zadaniem NaCl) równocześnie opróżniany był możliwie najdokładniej pęcherz moczowy. Następne próbki moczu (oznaczone kolejno numerami 2, 3, i t. d.) pochodzą z czasu podanego w odpowiedniej rubryce tablicy a liczonego od chwili wiania dożylnie roztworu chlorku sodu. Krew do pierwszej analizy (krew nr 1) była pobierana bezpośrednio przed wlewaniem roztworu NaCl, do drugiej zaś po upływie dwóch godzin od zastrzyku soli kuchennej; czas następnych analiz jest podany w tablicach. U koni grupy 1 czas liczy się od pobrania prób (mocz czy krwi) nr 1.

Sterylizowany roztwór wodny chlorku sodu przed wlewaniem dożylnym był ogrzany mniej więcej do temperatury ciała konia i zadawany przez igłę o średnicy światła 2 mm pod ciśnieniem jego ilości w przyrządzie infuzyjnym do żyły jarmowej. Temperatura, tętno i oddech były mierzone w odstępach najwyżej 30 minut a koń w ciągu pierwszych kilku godzin po wlewie był pod stałą obserwacją bez przerwy.

Obserwacje kliniczne.

Materiał obserwacyjny, doświadczalny i kontrolny ujęto w grupy:

I grupa: konie (dwa) dotknięte myoglobinemią porażoną lekkiego stopnia; nie przeprowadzano u nich żadnego leczenia a jedynie robiono odpowiednie analizy.

II grupa: konie (sześć) ciężiej lub całkiem ciężko chore, u których stosowałem 10% roztwór chlorku sodu w ilości 1500 cm³, nadto w jednym przypadku (nr 6) prócz wymienionego chlorku sodu także 5% roztwór *Natrium bicarbonicum* 1000 cm³. Z braku ścisłych kryteriów, dzięki którym można by określać stopień nasilenia myoglobinemii porażonej podam tylko dla orientacji, że u koni tych było kompletne lub prawie

kompletne porażenie jednej lub obu tylnych kończyn (konie były przywożone na Klinikę).

III grupa: kilka doświadczeń na koniu zdrowym.

Celem przeprowadzenia badań porównawczych postępowanie tak u koni grupy I, jako też grupy II było jednakowe. Wszystkim koniom do chwili pobrania pierwszych prób (okres ten od chwili wybuchu choroby jest podany w przybliżeniu na podstawie anamnezy w odpowiedniej rubryce tablic) do analizy nie podawano ani jedzenia, ani wody. Jakkolwiek przeprowadzano znacznie więcej analiz krwi i moczu, to jednak dla porównawczej oceny i dla lepszego wglądu opracowywano próby o godzinie przyjętej dla wszystkich. Trzeba również wspomnieć, że dwa konie grupy I w porównaniu do sześciu koni grupy II miały bardzo lekki stan chorobowy. W opisach przypadków uwzględniono temperaturę powietrza atmosferycznego mając na uwadze to, że wielu autorów (przede wszystkim Fröhner) występowanie myoglobinemii porażennej łączy etiologicznie z niską ciepłotą.

Grupa I.

Przypadek 1.

L. ks. 18/36 z dnia 13 lutego 1936, temp. $+2^{\circ}$, wałach szpak, lat 7, wys. 158 cm, wagi 493 kg.

Anamneza: koń stał bez pracy 3 dni, po czym wzięty do roboty zaczął się pocić po przebyciu około 3 km, wobec czego właściciel udał się wprost z koniem na tut. Klinikę. Tu zauważono silne ogólne poty, w ruchach tylnych kończyn sztywność miernego stopnia, temp. $37,4^{\circ}$, oddechów 17, tętno 51. Po dwóch godzinach poty ustąpiły zupełnie. Żadnego leczenia nie stosowano.

W piątym dniu choroby (17 lutego 1936) badanie moczu nie wykazywało zmian, co przy braku innych objawów chorobowych stanowiło o wyzdrowieniu samoistnym konia.

Przypadek 2.

L. ks. 6/37 z dnia 20 stycznia 1937, temp. -8° , wałach kary, lat 6, wys. 164 cm, wagi 614 kg.

Anamneza: koń stał trzy dni bez pracy a użyty do niej po tym spoczynku zaczął się pocić i sztywnie stawiać tylne kończyny w około 15—20 minut od chwili rozpoczęcia pracy. Zaraz z miejsca gdzie zauważono te oznaki chorobowe skierowano konia na Klinikę. Tu po chwilowym postoju przeprowadzony, okazywał wyraźną kulawiznę tylnej lewej kończyny, której też pośladek był twardszy niż prawy. Temp. $37,5^{\circ}$, oddechów 20, tętno 36 na minutę, moczu ciemny. W drugim dniu choroby moczu jeszcze miał zabarwienie

Tablica I.

Analiza krwi koni grupy I.

Nr konia	Czas próby krwi (analiza)	Refrakcja surowicy	Rezerwa alkaliczna, ‰ obj. CO ₂	Cukier w mg ‰	Azot pozabiłkowy w mg ‰	Chlor w ‰		Rezystencja czerw. c. krwi	
						krwi całej	surowicy	hemoliza	
								całkowita	rozpoczynająca się
1.	10 minut	59,4	60,4	107	41,4	0,224	0,330	0,45	0,60
	2 godz.	57,8	58,0	115	43,6	0,217	0,328	"	"
	24 "	57,6	56,1	67	37,5	0,231	0,324	"	"
	4 dni	57,8	59,1	63	33,1	0,236	0,334	"	0,65
2.	30 minut	58,5	57,7	110	Nie badano		0,45	0,60	
	2 godz.	57,6	55,9	102	"		"	"	
	24 "	57,5	56,4	59	"		"	"	

Analiza moczu koni grupy I.

Nr konia	Czas pobrania moczu	Reakcja	Ciężar właściwy	Próba benzydynowa	‰ białka	‰ chloru
1.	10 minut	alkaliczna	1043	+	1,25	0,075
	2 godz.	"	1040	+	1,50	0,047
	12 "	"	1045	+	1,00	0,038
	24 "	"	1048	+	0,50	0,032
	2 dni	"	1041	+	0,25	0,043
	3 "	"	1040	+	ślady	0,039
	4 "	"	"	1045	-	brak
2.	30 minut	alkaliczna	1040	+	1,50	nie badano
	2 godz.	"	1040	+	1,50	"
	12 "	kwaśna	1038	+	1,25	"
	24 "	alkaliczna	1041	+	0,75	"
	2 dni	"	1044	+	0,25	"
	3 "	"	1041	-	brak	"

ciemno-czerwone. Stwardnienie pośladków jako też kulawizna ustąpiła dopiero w trzecim dniu choroby. Dnia 23 stycznia 1937 (czwarty dzień choroby) po południu próba benzydynowa moczu wypadła już ujemnie — innych objawów chorobowych również nie było, wobec czego kona wydano właścicielowi. Leczenia żadnego nie stosowano.

Grupa II.

Przypadek 1.

L. ks. klin. 130/35 z dnia 27 grudnia 1935, temp. $+3^{\circ}$, wałach szpak, lat 3, wysokości 161 cm, wagi 593 kg, rasy ciężkiej, dobrze odżywiony.

Anamneza: koń kaszle od kilkunastu dni, ostatnio stał przez dwa dni bez pracy, przy czym ilość i jakość karmy nie uległa zmianie. Dnia 27 grudnia 1935 wzięto go do pracy. W drodze po upływie około 15 minut koń zaczął się bardzo pocić, sztywnie stąpać tylnymi kończynami, następnie kuleć na tylną lewą kończynę i wkrótce potem koń upadł. W około 3 godziny od chwili wystąpienia choroby konia przywieziono na Klinikę; tu stwierdzono objawy: całe zwierzę spocone, spojówki silnie zaczerwienione, temperatura wewnętrzna $38,6^{\circ}$, oddechów 40, tętno 75 na minutę, prawa tylna kończyna wyprostowana, lewa tylna w przykurczu i bezwładna, lewy pośladek obrzękły i nieco deskowaty, prawy mniej twardy; pęcherz moczowy silnie wypełniony, wypuszczony kateterem mocz barwy czarnej kawy. Po kilkunastominutowym odpoczynku próba postawienia konia przy pomocy blokowego wyciągu pozostała bez rezultatu; koń na prawej tylnej kończynie nieco się podpira, na lewej nic, na ogół tył zwisa, chory musiał dalej leżeć. W tej pozycji wlano dożylnie 1500 cm^3 10% roztworu chlorku sodu; wlewanie to uskuteczniano w ciągu 8 minut, w ciągu których koń leżał dość spokojnie. Krew, która przed wlewaniem była bardzo ciemna, szybko krzepła i powoli wypływała z żyły, pobrana tą samą igłą zaraz po zadaniu soli kuchennej była mniej ciemna, silniej wypływała i nie ulegała tak prędkiemu krzepnięciu. Tętno stało się silniejsze i pełniejsze a po 5 minutach opadło do 69, oddechy nie uległy zmianie a temperatura mierzona co 10 minut nie podniosła się, ale przeciwnie — opadła do $38,3$ (a więc o $0,3$ stopnia); apetyt zachowany a pragnienie (po soli!) bardzo silne — koń rzy za wodą i oblizuje się; wypił więc 12 l wody; perystaltyka tak się ożywiła, że słyhać ją było chwilami z odległości kilku kroków. W ciągu następnego dnia (28 grudnia 1935) koń pozostał w pozycji leżącej (sam nie wstał a nie próbowano go podnosić) i w tej pozycji sam oddawał mocz, temperatura normalna, oddechy spadły do 24, tętno 57. Dnia 29 grudnia 1935 przy pomocy wyciągu nadano koniowi postawę stojącą, w której następnie już bez żadnego podtrzymywania stał o własnych siłach. Lewa tylna kończyna poprzednio całkiem porażona teraz okazywała wprawdzie kulawiznę, ale koń chodząc w boksie wyraźnie się na niej opierał.

Koń pozostał jeszcze na Klinice 4 dni (do 2 stycznia 1936), w ciągu których robiona analiza moczu oraz badanie kliniczne wskazywały na wyleczenie z myoglobinemii porażennej.

Przypadek 2.

L. ks. klin. 8/36 dnia 28 stycznia 1936, temp. +10, klacz skaro-gniada, lat 9, wys. 142 cm, wagi 311 kg, dobrze odżywiona.

Anamneza: koń stał dwa tygodnie bez pracy. W dniu 28 stycznia 1936 po upływie około 20 minut od chwili rozpoczęcia pracy zaczął się pocić. Gdy po chwilowym postoju ruszono dalej, koń zaczął wykazywać silną kulawiznę tylnej lewej kończyny i po przejściu zaledwie kilku kroków upadł. W tym stanie przywieziono go na Klinikę, gdzie stwierdzono: poty na całym ciele, spojówki bardzo silnie zaczerwienione, lewa tylna kończyna wyprostowana i bezwładna a pośladek jej deskowaty, temp. 36,9, oddechów 28, tętno 60 na minutę, bardzo słabe, apetyt zachowany. Przy pomocy wyciągu blokowego nadano koniowi pozycję stojącą, w której zwierzę utrzymywało się dzięki podtrzymującym go gurtom; lewa bowiem tylna kończyna wcale nie podparła ciała, jedynie lekko dotykała kopytem ziemi, na prawej tylnej koń stał częściowo, cały jednak tył nieco zwisał. Wlano dożylnie 1500 cm³ 10% roztworu NaCl. W czasie wlewania koń stał na ogół spokojnie. W 5' po wlaniu temperatura wynosiła 37,0°, oddech nie uległ zmianie, tętno natomiast znacznie zyskało na sile i wynosiło 56 na minutę. Po upływie dalszych 5' zanotowano: żywsze ruchy jelit, oddawanie gazów, apetyt zachowany, lekkie drgawki kloniczne głównie tułowia. Koń wypił 10 l wody. Tymczasem drgawki nieco silniejsze jak przedtem trwały jeszcze około 20 minut, po czym bezpowrotnie ustąpiły. Z zachowania się konia można było poznać ogólną poprawę — był żywszy, zwracał bardziej uwagę na otoczenie, trzymał się lepiej na nogach, nie zwisał już w tym stopniu jak przedtem na gurgie. Temperatura z subnormalnej przed waniem podniosła się teraz do 37,5°, oddechów 22, tętno 54. Po trzech godzinach koń stał już bez pomocy gurtu o własnych siłach, mięśnie pośladka były mniej deskowate. Następnego dnia (29 stycznia 1936) mięśnie pośladka nie wykazywały stwardnienia, przy przeprowadzaniu konia była widoczna bardzo lekka kulawizna — po południu kulawizna ta zupełnie ustąpiła. W trzecim dniu choroby skład chemiczny moczu normalny, w ruchach brak zaburzeń — koń zdrów.

Koń pozostał jeszcze na Klinice do dnia 4 lutego pod obserwacją i przez cały czas nie okazywał żadnych objawów chorobowych.

Przypadek 3.

L. ks. klin. 55/36 dnia 6 kwietnia 1936, temperatura -2° , ogier kary, lat 9, wys. 149 cm, wagi 491 kg, bardzo dobrze odżywiony.

Anamneza: koń stał trzy dni bez pracy, w ciągu których a nawet na $2\frac{1}{2}$ godziny przed wystąpieniem tej choroby krył klacze. Dnia 6 kwietnia 1936 w czasie jazdy we wozie koń spoczął się cały po upływie około 20—25 minut od chwili rozpoczęcia pracy. Niedługo po wystąpieniu potów woźnica zauważył trudne stawianie tylnych kończyn i w takim stanie doprowadzono go na Klinikę. Tu zaprowadzony do boksu zaraz położył się bezwładnie na podłodze, pociał się dalej, spojówki zaczerwienione, pośladki nie wykazywały wyraźnego stwardnienia, temperatura 37,9, oddech 26, tętno 60. Gdy po upływie 20' zmuszano konia do wstania, ten mimo wysiłku nie mógł podnieść się o własnych siłach i dopiero użycie wyciągu postawiło go na nogi. Teraz dopiero można było zauważyć trudność podpierania się konia na tylnej lewej kończynie, której też pośladek był trwarszy niż prawy. Zadano dożylnie 1500 cm^3 10% roztworu NaCl. W 12' po wlaniu stwierdzono żywszą perystaltykę jelit, temp. $37,9^{\circ}\text{C}$, oddechów 24, tętno 54. Okazywane pragnienie zaspokoił wypiciem 12 l wody. Po upływie $3\frac{1}{2}$ godzin usunięto podtrzymujący go gurt i koń stał bez pomocy; w pośladkach nie zaszła widoczna zmiana. W drugim dniu choroby z objawów pierwotnych pozostała jeszcze kulawizna lewej tylnej kończyny miernego stopnia i częściowe stwardnienie jej pośladka; zmian tych nie było już w trzecim dniu choroby. Dnia 8 kwietnia 1936 konia zdrowego wydano właścicielowi.

Przypadek 4.

L. ks. klin. 71/36 dnia 11 maja 1936, temperatura $+23^{\circ}$, klacz guiada, lat 22, wysokości 145 cm, wagi 382 kg, bardzo dobrze odżywiona.

Anamneza: koń stał trzy dni bez pracy, w dniu 11 maja 1936 po przebyciu w wozie około 2 km (15 minut) spociał się tylko w międzykroczu, następnie zaczął kuleć najpierw na tylną lewą kończynę, wkrótce i na prawą i zaraz upadł. Konia przywieziono na Klinikę.

Objawy: brak potów, spojówki silnie zaczerwienione, mięśnie obu pośladków i podudzia całkowicie deskowate, apetyt zachowany, temp. $38,6^{\circ}$, oddechów 24, tętno słabe 66; w czasie próbnego podnoszenia koń zwisał zupełnie na gurcie i nawet nie starał się podpierać tylnymi kończynami. I tym razem można było zauważyć, że lewa tylna kończyna była bardziej dotknięta niż prawa. Wobec tego chorego pozostawiono na ziemi. W tej pozycji wlano dożylnie 1500 cm^3 10% roztworu NaCl. W 15' po wlaniu: temp. $38,4^{\circ}$, oddechów 22,

tętno znacznie silniejsze 60, żywa perystaltyka, zwierzę żywiej zwracało uwagę na otoczenie i robiło wrażenie silniejszego, apetyt zachowany, pragnienie wzmożone — koń wypił 14 l wody. W ciągu tego dnia temperatura wahała się w granicach normy. W drugim dniu choroby, temperatura i oddech były normalne, tętno 54. Podnoszenie zwierzęcia pozostało bez rezultatu, jakkolwiek w prawej tylnej kończynie zaznaczyła się poprawa objawiająca się chwilowym podpieraniem się na niej, lewa zaś kończyna dalej pozostała bezwładna. Dnia 15 maja 1936 (trzeci dzień choroby) rano zastano konia stojącego i silnie opartego tyłem o ścianę; widocznie zwierzę samo zdołało się podnieść i utrzymać w tej postawie przez opieranie o ścianę; koń stał na tylnej prawej kończynie, na lewą zaś tylko lekko się opierał i często wykonywał nią niespokojne ruchy; po chwili stania sam się położył. W ciągu tego dnia podnosił się samodzielnie jeszcze dwa razy. W dniu 14 maja 1936 zmiana zaznaczyła się w tym, że koń częściej sam podnosił się, dłużej stał i przechadzał w boksie kulejąc silnie na tylną lewą kończynę; w tym też dniu próba benzydynowa moczu dała wynik ujemny.

Powoli zmniejszająca się kulawizna tylnej lewej kończyny i tętno w ilości 51 utrzymywało się aż do chwili wydania konia właścicielowi t. j. dnia 21 maja 1936.

Przypadek 5.

L. ks. klin. 180/36 dnia 28 grudnia 1936, temperatura -1° , wałach szpak, lat 11, wysokość 165 cm, wagi 663 kg, bardzo dobrze odżywiony.

Anamneza: koń stał bez pracy trzy dni. Dnia 28 grudnia po upływie około 20--25 minut od chwili rozpoczęcia pracy poczał się silnie pocić, trudno przestępować tylnymi nogami, szczególnie i najpierw tylną lewą (jakby kulawizna), w końcu upadł i z tego miejsca przywieziono go na Klinikę.

Objawy: na całym ciele silne poty, spojówki silnie zaczerwienione, temp. $38,1^{\circ}$, oddechów 29, tętno 59 na min., klinicznie mięśnie pośladków nie wykazywały zmian zaraz po przywiezieniu konia, dopiero po upływie około pół godziny stwardniał nieco lewy pośladek. Koń po podniesieniu go, stał bez pomocy. Lewą tylną kończynę niespokojnie często przestawiał i przeważnie trzymał w postawie ulgowej. Zadano 1500 cm^3 10% roztworu NaCl, po czym koń wypił 10 l wody. W zachowaniu się konia nic szczególnego nie zaszło. Po trzech godzinach stwardnienie mięśni wybitnie się zmniejszyło. Koń do następnego dnia wcale się nie kładł. Następnego dnia przy przeprowadzaniu kulawizna nie była widoczna, zmiany w pośladku ustąpiły. Dnia 30 stycznia próba benzydynowa moczu ujemna, brak innych objawów chorobowych. Dnia 31 stycznia wydano konia właścicielowi.

Analiza krwi koni grupy II.

Nr konia	Czas próby krwi (analiza)	Refrakcja surowicy	Rezerwa alkaliczna, ‰ obj. CO ₂	Cukier w mg ‰	Azot pozabiałkowy w mg ‰	Chlor w ‰		Rezystencja czerw. c. krwi	
						krwi całej	surowicy	hemoliza	
								całkowita	rozpoczynająca się
1.	2 ¹ / ₂ godz.	57,5	53,0	233	49,9	0,214	0,310	0,45	0,55
	2 " "	53,7	47,8	181	38,3	0,281	0,365	0,40	"
	24 " "	56,1	50,1	84	31,3	0,270	0,358	0,45	"
	6 dni	56,9	55,8	73	30,6	0,252	0,348	"	0,60
2.	1 ¹ / ₂ godz.	59,2	54,3	250	57,6	0,215	0,349	0,40	0,55
	2 " "	54,1	46,6	157	42,0	0,278	0,382	"	"
	24 " "	57,9	56,2	67	30,6	0,268	0,378	"	0,60
	2 ¹ / ₂ dni	58,0	59,0	65	27,3	0,252	0,376	0,45	"
3.	1 ¹ / ₂ godz.	53,7	49,2	121	45,0	0,254	0,338	0,45	0,55
	2 " "	49,2	43,1	91	36,1	0,279	0,381	"	"
	24 " "	53,4	47,8	63	32,3	0,255	0,368	"	0,60
	2 dni	53,2	56,4	58	32,4	0,245	0,365	"	"
4.	1 ¹ / ₂ godz.	59,7	42,8	354	58,3	0,209	0,304	0,40	0,55
	2 " "	54,6	34,9	241	43,5	0,263	0,355	0,45	"
	24 " "	56,4	36,0	83	36,6	0,257	0,349	"	0,60
	5 dni	56,8	52,2	71	33,1	0,239	0,326	"	"
5.	1 ¹ / ₂ godz.	57,6	58,6	126	Nie	b a d a n o		0,45	0,55
	2 " "	53,2	53,0	94	"			"	"
	24 " "	56,5	59,3	67	"			"	0,60
	2 dni	56,8	61,4	70	"			"	"
6.	2 godz.	58,4	35,7	282	52,4	0,226	0,335	0,45	0,55
	2 " "	53,0	31,4	211	41,7	0,308	0,374	"	"
	4 " "	51,3	46,5	145	35,0	0,286	0,369	"	"
	24 " "	56,6	53,0	87	32,2	0,272	0,365	"	0,60
	4 dni	57,1	62,6	69	29,6	0,264	0,354	"	"

Przypadek 6.

L. ks. klin. 40/36 dnia 17 marca 1936, temperatura +9°, wałach kasztan, wysokość 160 cm, wagi 556 kg, rasy ciężkiej, bardzo dobrze odżywiony.

Anamneza: koń stał bez pracy pięć dni, szóstego dnia użyty do pracy począł się pocić w około 15' od jej początku,

ca II.

Analiza moczu koni grupy II.

Nr konia	Czas pobrania moczu	Reakcja m = mało s = silnie	Ciężar właściwy	Próba benzydynowa	% białka	% chloru
1.	2 $\frac{1}{2}$ godz.	m. alkal.	1045	+	2,00	0,058
	1 $\frac{1}{2}$ "	s. alkal.	1018	+	0,25	0,634
	1 "	"	1016	+	"	0,599
	2 "	"	1014	+	ślady	0,550
	3 "	"	1015	+	"	0,511
	12 "	"	1049	+	0,25	0,216
4 dni	"	"	1051	—	brak	0,085
2.	1 $\frac{1}{2}$ godz.	kwaśna	1036	+	1,75	0,074
	1 $\frac{1}{2}$ "	alkaliczna	1022	+	0,50	0,400
	1 "	"	1014	+	ślady	0,436
	2 "	"	1012	+	"	0,380
	3 "	"	1014	+	"	0,367
	12 "	"	1020	+	0,12	0,184
2 $\frac{1}{2}$ dni	"	1039	—	brak	0,080	
3.	1 $\frac{1}{2}$ godz.	alkaliczna	1043	+	1,50	0,051
	1 $\frac{1}{2}$ "	"	1020	+	0,25	0,530
	1 "	"	1015	+	ślady	0,510
	2 "	"	1016	+	"	0,436
	3 "	"	1016	+	"	0,318
	1 dzień	"	1035	—	"	0,127
2 dni	"	1039	—	brak	0,073	
4.	1 $\frac{1}{2}$ godz.	kwaśny	1040	+	2,25	0,049
	1 $\frac{1}{2}$ "	amfoter.	1017	+	0,50	0,568
	1 "	"	1014	+	0,25	0,526
	2 "	kwaśny	1012	+	ślady	0,503
	3 "	"	1013	+	"	0,489
	4 dni	alkaliczna	1042	—	"	0,047
5 "	"	1040	—	brak	0,035	
5.	1 $\frac{1}{2}$ godz.	alkaliczna	1048	+	1,50	Nie badano
	1 $\frac{1}{2}$ "	"	1021	+	0,25	"
	1 "	"	1015	+	ślady	"
	2 "	"	1014	+	"	"
	3 "	"	1014	+	"	"
	2 dni	"	1045	—	brak	"
6.	2 godz.	alkaliczna	1047	+	2,00	0,009
	1 "	"	1015	+	0,50	0,650
	2 "	"	1015	+	0,12	0,565
	3 "	"	1011	+	ślady	0,467
	4 "	"	1016	+	"	0,585
	4 dni	"	1045	—	brak	0,049

sztownie stawiać tylne kończyny, zataczać się tyłem i wkrótce potem upadł.

Objawy: koń miernie spocony, spojówki silnie zaczerwienione, oba pośladki stwardniałe przy czym lewy wyraźnie więcej, temperatura $37,8^{\circ}$, oddechów 30, tętno 58 na min., Po 20' odpoczynku podniesiono konia wyciągiem blokowym. W postawie tej nie trudno było zauważyć, że właściwie koń stał tylko na prawej tylnej kończynie, albowiem lewa częściowo w przykurczu tylko lekko dotykała podłogi. Wlano dożylnie 1500 cm^3 10% roztworu NaCl. W około 10' po wlaniu pojawiły się, jak i u poprzednich koni, silne ruchy perystaltyczne utrzymujące się około godzinę. Temperatura pozostała niezmienną, oddechy zmniejszyły się do 26, tętno 51. Koń okazywał coraz większe pragnienie — wypił około 15 l wody. Ponieważ zwierzę stało głównie na prawej tylnej kończynie i okazywało niepokój wskutek zmęczenia się jej, przeto opuszczono je z wyciągu, by mogło się położyć. Analizy krwi poprzednich koni wykazały, że stężona sól kuchenna przy myoglobinemii porażennej nie podnosi obniżonej przeważnie rezerwy alkalicznej. By brak ten w działaniu soli uzupełnić, u tego konia bezpośrednio po pobraniu do analizy krwi nr 2 (t. j. w dwie godziny po zadaniu soli kuchennej) wstrzyknąłem dożylnie 1000 cm^3 5% roztworu *Natrium bicarbonicum*. Jak widać z tablicy II rezerwa alkaliczna podniosła się wydatnie. W trzy godziny później koń podniesiony powtórnie stanął o własnych siłach bez podtrzymywania, mięśnie pośladków były już mniej twarde. W następnym dniu choroby chory jeszcze kulał na tylną lewą kończynę dość wyraźnie, temperatura, oddechy i tętno wahały się w granicach normy. Stopniowo zmniejszająca się kulawizna ustąpiła dopiero w czwartym dniu choroby. Ujemna próba moczu z benzydynam dnia 21 marca (piąty dzień choroby) i brak jakichkolwiek zmian klinicznych stanowiły o wyzdrowieniu konia. W czasie dalszych dni obserwacji (do 25 marca 1956) nie zauważono żadnych zmian chorobowych.

Omówienie wyników.

Po krótkim opisie poszczególnych przypadków należy wspomnieć o niektórych objawach klinicznych dla uzupełnienia historii choroby.

Przede wszystkim u koni leczonych stężonym roztworem soli kuchennej podgrzanym do temperatury ciała nie obserwowano po wlaniu podniesienia temperatury a więc t. zw. gorączki solnej. Przeciwnie — temperatura ta powoli raczej opadała do dolnych granic normy a w wypadku hypotermii (przypadek 2 = temp. $36,9^{\circ}$) temperatura ta podniosła się do normy po wlaniu i utrzymała się na tym poziomie ($37,5^{\circ}$).

Dodatni wpływ soli na układ krążenia wyraża się nie tylko silniejszą akcją serca, jej zwolnieniem, silniejszym i pełniejszym tętnem, ale także objawieniem większej siły zwierzęcia, co można było poznać po lepszym trzymaniu się na nogach przy podnoszeniu już w niedługi czas po wlaniu i obiektywnie ocenianym lepszym samopoczuciu zwierzęcia.

Zadawanie z reguły 1500 cm^3 10% roztworu NaCl nie było wprawdzie całkiem logiczne przy uwzględnieniu różnej wielkości i wagi konia — ale miało cel porównawczy. Dzięki temu mogłem stwierdzić, że pięć koni wagi przeciętnie ponad 350 kg dawkę tę i stężenie przyjęły spokojnie i bez żadnych następowych zaburzeń, natomiast u jednego konia (przyp. 2) wagi 311 kg wystąpiły wspomniane już poprzednio drgawki całego ciała o charakterze klonicznym; w czasie tych drgawek trwających 25 minut koń jadł siano i pił wodę.

Omawiając objawy kliniczne przytoczonych koni chorych na myoglobinemię porażenną nie sposób pominąć faktu obserwowanego przeze mnie u wszystkich koni z wyjątkiem przyp. 1 grupy I (jako bardzo lekkiego i stąd brak zaburzeń w ruchu), że kulawizna dotyczyła zawsze tylnej lewej kończyny lub w razie zajęcia obu tylnych kończyn (np. przyp. 4), lewa tylna okazywała wcześniejszą i silniejszą kulawiznę w stosunku do prawej. Siedem takich przypadków (prócz tego trzy przypadki, ale nie objęte zakresem niniejszej pracy) nie jest wprawdzie dużą liczbą, na podstawie której można by budować regułę symptomatologiczną, nie mniej jednak skłania mię do wysnucia przesłanek w braku możliwości przy obecnym stanie wiedzy o tej chorobie wypowiedzenia twierdzeń naukowych. Wiadomo hipologom, że koń prosty w swoich chodach a więc nie wyuczony przez człowieka-trenera manewrów ruchów nożnych (chody z lewej czy prawej nogi, zmiana kroku i t. p.), zależnie od swojej woli wykazuje pewną większą zręczność i przyzwyczajenie posługiwania się kończyną lewą przednią i (choć to już mniej pewne) prawą tylną. W najbardziej właściwych koniowi chodach a więc stępie a przede wszystkim galopie objawia się to przez obarczenie lewej przedniej kończyny takimi kierowniczymi czynnościami, jak rozpoczynanie danego chodu, prowadzenie galopu t. zw. „z lewej nogi“, równocześnie zaś jej przekątna t. j. tylna prawa udziela największej siły popędowej całemu ruchowi, jakkolwiek w galopie na całość siły składają się wszystkie kończyny, ale nie wszystkie w jednakowym stopniu. O pracy ich pisze Hofman: „W galopie męczą się kończyny niejednakowo. Tylna kończyna, która rozpoczyna wykrok i przednia, która go kończy, męczą się bardziej, gdyż każda z nich utrzymuje w pewnych chwilach cały ciężar ciała na sobie“. W zdaniu tym dla koni nie wyćwiczonych kończyną tylną rozpoczynającą wykrok jest

prawa, kończyną zaś przednią, która go kończy, jest lewa. Mówiąc językiem sportowym trzeba się wyrazić, że lewa przekątna nóg konia (czyli lewa przednia i prawa tylna) są bardziej „wyćwiczone“ niż prawa przekątna (t. j. prawa przednia i lewa tylna). Znaną jest znowu rzeczą wśród ludzi — sportowców, że jeżeli np. skoczek, który ćwiczył się regularnie w skoku wzwyż z „lewej nogi“ lub np. amator, który ćwiczył w rzucie dyskiem z prawej ręki i przyzwyczaił się do tego sposobu, po kilkudniowej przerwie ponownie wykonuje te ćwiczenia, to uczuwa szybkie znużenie, zmęczenie, a wreszcie ból. Mimo jednak wszystko przy tym samym rodzaju ćwiczeń, tym samym ich natężeniu i ilości noga prawa czy ręka lewa a więc poprzednio mniej wytrenowane znacznie łatwiej ulegają zmęczeniu i osłabieniu, niż kończyny lepiej wyćwiczone. Objawy zaś tego zmęczenia i znużenia mięśni pochodzą od przemiany i nagromadzenia się kwasu mlekowego. Wracając teraz do myoglobinemii porażennej i związanej z nią teorii kwasu mlekowego oraz obserwowanego przeze mnie zajęcia głównie tylnej lewej kończyny nasuwa się pytanie, czy nie należało by kulawizny tylnej lewej kończyny przy tej chorobie tłumaczyć właśnie w sposób wyżej opisany? Na pytanie to oparte w dużej mierze na przypuszczeniu nie mogę odpowiedzieć, albowiem nie mam ścisłych podstaw do budowania twierdzeń. Bez względu na to, jakiegokolwiek objaw ten znajdzie dokładne wyjaśnienie, już teraz mogę wyrazić pogląd, że symptom ten (lewej tylnej kończyny) nie jest tylko sam dla siebie, ale że jest związany i poniekąd przyczynia się do utrwalenia zapatrywania, że myoglobinemia porażenna jest chorobą mięśni a nie chorobą krwi. Wnioskując dalej wydaje się słuszne zapatrywanie, że choroba ta ma najpierw charakter lokalny i dopiero z tego miejsca później szybko się uogólnia i obejmuje inne organy a nie — jak to głosiły teorie samozatrucia, infekcyjna czy anafilaktyczna (Hobmaiera), że od razu cały organizm jest chory a tylko pewną grupę mięśni wybiórczo później atakuje.

Badania krwi i moczu.

Zmiany we krwi i moczu opisywane przez licznych autorów przy myoglobinemii porażennej w zależności od trwania choroby skłoniły mię do zaznaczenia w odpowiedniej rubryce tablic w przybliżeniu okresu, jaki (wedle anamnezy) upłynął od widocznych pierwszych objawów chorobowych aż do pobrania pierwszych prób krwi i moczu do analizy (grupa I) oraz bezpośredniego potem wlewania roztworu soli kuchennej. Jak widać z tablic I i II wszystkie konie były poddane badaniu w dość krótki czas od wybuchu schorzenia, bo w czasie od 10 minut do 2¹/₂ godzin. Zwierzęta te nie

były leczone przed naszymi zabiegami, ani też nie podawano im wody czy karmy. Dopiero po dożylnym wleciu roztworu soli kuchennej koń dostawał dowolną ilość wody do picia. Konie te wypijały w ciągu 5 godzin od chwili zadania środka zwykle 10—20 l wody, co należy przypisać obserwowanemu pragnieniu przy myoglobinemii poraż., jak również wzmożeniu tego pragnienia przez wlewanie roztworu NaCl.

Takie picie wody a także wlewanie dożylnie nie jest oczywiście bez wpływu na stężenie krwi. Stąd też wyłoniła się potrzeba oznaczenia przy każdej analizie refrakcji surowicy, ażeby przez porównanie z jej zmianami podać względną wartość zmian cukru, azotu pozabiałkowego i rezerwy alkalicznej. Refrakcja ta waha się w przytoczonych przypadkach od 53,7—59,7⁰ przed wlewaniem dożylnym i po upływie 2 godz. okazuje spadek o 6,6—9,2⁰ u leczonych i pojonych koni, natomiast u nieleczonych a tylko pojonych o 1,4—2,7⁰.

Oznaczanie rezerwy alkalicznej przy myoglobinemii poraż. nabiera swojej wagi przy uwzględnieniu istniejących procesów zakwaszających ustrój (wedle teorii kwasu mlekowego). Już jednak w warunkach fizjologicznych rezerwa ta waha się w dość znacznych granicach, podając w ‰ obj. CO₂ — i tak np. Scheunert i Bartsch podają 51,7—68,7, Luchinetti i Neumayer 55,8—80,0, Laas 58,9—64,2; można więc przyjąć za przeciętną ilość ‰ obj. CO₂ u koni zdrowych około 60,0. Rezerwa alkaliczna przy myoglobinemii poraż. badana przez wielu autorów (Laas, Carlens i in.) jest na ogół zmniejszona i to szczególnie w cięższych przypadkach. W moich przypadkach u koni ciężiej chorych (grupa II) jest ona już przy pierwszej próbie zmniejszona, albowiem waha się od 55,7—58,6, natomiast w lekkich przypadkach (grupa I) jest ona prawie normalna (57,7—60,4). U koni grupy I widać, że z biegiem godzin rezerwa się obniża i spadek ten jeszcze po upływie 24 godzin zaznacza się, po czym znowu podnosi się. U koni grupy II spadek ten jest tym wyraźniejszy, im większe jest rozcieńczenie krwi (spadek refrakcji) i cięższy przypadek chorobowy (4 i 6). Trudno powiedzieć, jak przy myoglobinemii poraż. wpływa stęż. sól kuchenna na rezerwę alkaliczną, albowiem względnie większa obniżka jej w porównaniu z refrakcją może przecież pochodzić od obserwowanego wyczerpywania się rezerwy u koni wogóle nie leczonych. W dążeniu do zwalczania objawów chorobowych nie można było tego spadku rezerwy alkalicznej zostawić własnemu losowi i dożylnie wlewanie 5‰ roztworu wodnego *Natr. bicarbonicum* w ilości 1000 cm³ (grupa II, przyp. 6) okazało się dobrym uzupełnieniem działania poprzednio wlanego stęż. roztw. NaCl; rezerwa alkaliczna bowiem od razu podniosła się o 32,5‰ obj. CO₂ i później już się nie obniżyła, lecz stale podnosiła do normy,

Zawartość cukru we krwi przy myoglobinemii poraż. jest wedle wielu autorów (Hayden, Wester i in.) mniej lub więcej powiększona. Hyperglikemia ta ma charakter przejściowy i stąd ważne jest przy analizie krwi podawanie równoczesne czasu, jaki upłynął od początku wystąpienia choroby. Przyjmując 67—90 mg % cukru we krwi konia jako normę (przyjmowaną przeciętnie przez wielu autorów) podawane wysokości 90—400 mg % cukru przy myoglobinemii poraż. tworzą już wyraźną hyperglikemię, którą należało by zwalczać przy leczeniu choroby jako materiał, z którego tworzy się kwas mlekowy. W przypadkach lekkich (grupa I) zawartość cukru jest nieznacznie tylko wzmożona ponad przyjętą normę i w przeciągu 2 godz. po pierwszej analizie krwi nie zaszły wybitne różnice — u konia nr 1 cukier się podniósł o 7%, u konia zaś nr 2 spadł o 7,3%. Zupełnie inaczej przedstawiają się te stosunki po dożylnym zastrzyku stęż. roztworu NaCl. Cukier we krwi oznaczony w 2 godz. po pierwszej próbie wykazuje spadek o 18,8—37,2% względnej wartości. Spadek ten nie jest wynikiem rozcieńczenia krwi oznaczonego w przybliżeniu refrakcją surowicy, albowiem ta jest stosunkowo znacznie niższa. Spadek ten jest najprawdopodobniej wynikiem działania hypoglikemizującego soli kuchennej. Przypuszczenie to opieram na danych z literatury. Mechanizm obniżania się poziomu cukru we krwi w następstwie dożylnego wprowadzenia stęż. roztworu NaCl jest różny i niezupełnie znany. Wspomnieć najpierw należy, że obniżenie poziomu cukru we krwi odbywać się może na drodze układu wegetatywnego. Wprowadzenie dożylnie soli kuchennej wydaje się być bodźcem parasympatycznym dla ustroju a wzmożenie napięcia nerwu błędnego ma działanie hypoglikemizujące. Inne tłumaczenie opiera się na działaniu hypertonicznego roztworu NaCl wprost na miąższ trzustkowy i wywołanie przez to hyperinsulinemii. „O możliwości tej — piszą Glass i Beiless — świadczą badania Meyer-Bischa, który stwierdził zależność między wydzielaniem zewnętrznym trzustki, wydzielaniem zacyznów trzustkowych a zawartością chloru we krwi. Dowodem dalszym, że bezpośrednio działanie soli kuchennej na miąższ trzustkowy jest możliwe, służyć mogą badania Geigera. Stwierdził on doświadczalnie u zwierząt, iż zastrzyknięcie hypertonicznego roztworu soli kuchennej wprost do tętnicy trzustkowej powoduje hyperinsulinemię“. Oczywiście inne są warunki przy zastrzykiwaniu hypertonicznego roztworu NaCl bezpośrednio do tętnic trzustkowych zwierząt, inne zaś przy wprowadzeniu jej dożylnie (do żyły jarzmowej) u konia, kiedy sól musi przejść cały krwiobieg, zanim dostanie się do trzustki. Możliwość ta przy uwzględnieniu wprowadzania dużej ilości stęż. roztworu (1500 cm³) jest tu wielce prawdopodobna. Zachodzić tu może jeszcze

inny mechanizm obniżania poziomu cukru we krwi a mianowicie przez proces izoosmii. Wprowadzenie bowiem dożylnie stęż. roztworu NaCl narusza równowagę osmotyczną krwi, co z kolei może powodować wydalenie cukru z krwiobiegu celem utrzymania w równowadze ciśnienia osmotycznego krwi.

Jakkolwiek się to dzieje, to dla celów leczniczych większe znaczenie ma fakt spadku cukru we krwi, niż mechanizm jego obniżania się.

Zawartość azotu pozabiałkowego we krwi koni chorych na myoglobinemię poraż. jest przez wielu autorów różnie podawana. Przeważnie jednak podają, że ilość jego jest wzmożona i to tym więcej im cięższy jest stan chorobowy i im dłuższy okres czasu upłyne od wybuchu choroby. Niektórzy autorowie przyjmują, że to powiększenie azotu pozabiałkowego we krwi pozostaje w związku ze zmianami i ewentualną niedomogą nerek. Fakt zwiększenia się azotu pozabiałkowego we krwi już w pierwszych początkach choroby (w moich przypadkach), kiedy trudno jeszcze mówić o znaczniejszych zmianach i niedomodze nerek, oraz również jego wzmożenie się w moczu (wedle Williamsa) każe przynajmniej dla początkowej fazy choroby szukać przyczyny tego zjawiska raczej poza nerkami, niż w samej nerce. Nie wyklucza to bynajmniej istnienia w późniejszych cięższych stadiach chorobowych wzmożonej ilości azotu pozabiałkowego we krwi na tle powstałych zmian nerkowych, co jednak byłoby raczej tylko dopełnieniem do stanu już trwającego. Na razie jednak sprawa azotu pozabiałkowego na równi z całą patogenezą choroby czeka na bliższe wyjaśnienie. W moich przypadkach cięższych (grupa II) ilość azotu pozabiałkowego we krwi jest wyraźnie powiększona; waha się bowiem przy pierwszej próbie od 45—58,3 mg %; w przypadku lekkim (nr 1, grupa I) utrzymuje się (41,4) w górnej granicy normy, którą przyjmuje się dla koni zdrowych 18,9—42,5 mg %. Obniżenie się gwałtowne we krwi azotu pozabiałkowego o 19,2—27,1 % w przeciągu pierwszych dwóch godzin po wlaniu stęż. roztworu NaCl dożylnie nie było wprawdzie zupełną niespodzianką, ale brak późniejszego z powrotem wzmożenia się jego we krwi aż do chwili wyzdrowienia chorego, przy równoczesnym szybkim cofaniu się zmian chorobowych w moczu stanowił o dodatnim wpływie danego środka.

Oznaczanie chloru we krwi przy myoglobinemii poraż. u koni zapoczątkował dopiero Protasenja (1936), który znajdował wahania w granicach norm. Ze względu na wlewanie dożylnie soli kuchennej przeprowadzałem w moich przypadkach analizę krwi na zawartość chloru. Jako normę dla krwi konia podają Abderhalden 0,2785% Cl, dla surowicy 0,3726% Cl. Wyniki moich oznaczeń krwi i suro-

wicy przy myoglobinemii porażennej różnią się nieco od tych norm; we krwi bowiem wahają się one w 5 przypadkach choroby przy pierwszym oznaczeniu od 0,2094% Cl—0,2260% Cl a jedynie w jednym przyp. wynosi 0,2535% Cl; również dla surowicy ilości chloru są różne od podanej normy i wynoszą od 0,3041—0,3493% Cl. Wynikało by z tego, że przy myoglobinemii porażennej ilość chloru we krwi i surowicy w przytoczonych przypadkach jest prawie normalna i trzyma się dolnej granicy wahań, już to — i to przeważnie — jest nieco zmniejszona. U konia nie leczonego (przyp. I, grupa I) w pierwszych godzinach choroby zmniejszona ilość chlorków ma tendencję raczej do obniżania się i dopiero pod koniec choroby nieznacznie się podnosi. Inaczej stosunki te przedstawiają się u koni po dożylnym wleciu NaCl. Tu ilość chloru tak we krwi, jak i w surowicy oczywiście gwałtownie się podnosi, co widać z analizy krwi wykonanej w 2 godz. po zadaniu roztworu soli kuchennej a później utrzymuje się mniej więcej na poziomie podanym przez Abderhaldena a przez cały czas obserwacji konia. Nie wykonywałem niestety obliczenia ilości chloru w kilka minut po zadaniu 1500 cm³ 10% roztworu NaCl, by stwierdzić, do jakiego stopnia ilość jego podnosi się we krwi w pierwszej chwili po zastrzyku a zawartość jego jest na pewno znacznie wyższa od otrzymanej z analizy krwi po dwóch godzinach. Zawartość jego we krwi jednak bardzo szybko opada (jak należało by sądzić z oznaczenia po 2 godz.) a opada prawdopodobnie nie tylko wskutek wydalania przez nerki, ale także przez przemieszczenie chloru ze krwi do innych tkanek. Wahlgern wykazał, że mięśnie, które w normalnych warunkach są ubogie w sól kuchenną, mają w wysokim stopniu zdolność przyjęcia jej nadmiaru. Przy dożylny bowiem iniekcji hipertonicznego roztworu NaCl około 2/3 wprowadzonej ilości chloru przechodzi do mięśni, jelit i skóry. Znane są już obecnie dobre efekty lecznicze i wpływ na przewód pokarmowy po dożylnych zastrzykach stęż. roztworu NaCl przy różnych jego schorzeniach. Jak jednak wpływa to wlewanie dożylny NaCl na mięśnie przy myoglobinemii porażennej trudno obecnie powiedzieć. Muszę tu podnieść znamieny objaw — o czym jeszcze wspomnę przy omawianiu moczu — że niewspółmiernie do diurezy i rozcieńczenia moczu gwałtownie znika w nim białko i właściwe tej chorobie zabarwienie a przeciw to zabarwienie (myoglobina) pochodzi z mięśni.

W związku z wprowadzeniem tak stężonego roztworu NaCl dożylnie wyłoniła się potrzeba oznaczenia rezystencji czerw. c. krwi, by można było określić w przybliżeniu zachowanie się tych elementów. Rezystencję czerw. c. krwi przy myoglobinemii porażennej wobec hypotonicznych roztworów NaCl oznaczał już Carlström. a otrzymane przez niego wartości (rozpoczynająca się hemoliza przy 0,62/0,66%)

NaCl, całkowita hemoliza przy 0,36/0,40% NaCl) wahają się w granicach fizjologicznych. W moich przypadkach nieleczonej również wahania były fizjologiczne (0,45 — 0,65% NaCl); do oznaczania używałem roztworów NaCl, różniących się między sobą o 0,05% NaCl. W przypadkach (grupy II), w których stosowany był dożylnie stęż. roztwór NaCl, rezystencja czerw. c. krwi oznaczana tak przed zabiegiem, jako też po zadaniu dożylnym tego roztworu zachowuje się jednakowo i jest raczej wzmożona (rozpoczyna się hemoliza przeważnie przy 0,55% NaCl).

Po dożylnym wlewaniu 1500 cm^3 10% roztworu NaCl zmiany wybitne przy myoglobinemii porażennej zachodzą w moczu. Tu na pierwszy plan wybija się diureza i zniknięcie ciemnego zabarwienia moczu. Celem dokładniejszego określenia poszczególnych próbek moczu opróżniano tuż przed zastrzykiem soli kuchennej zupełnie pęcherz moczowy. Pierwsze oddawanie moczu zaczynało się zwykle w około 30 — 45 minut po zadaniu soli kuch. i w ciągu pierwszych 4 godz. powtarzało się 3—4 razy w ilości 0,75—1,50 l, później stopniowo malało do godziny szóstej. Reakcja moczu w wypadku, gdy był on słabo kwaśny lub amfoteryczny zmieniała się na alkaliczną i taka pozostawała aż do wyzdrowienia konia. Ciężar właściwy moczu łącznie z diurezą spadał gwałtownie (nawet do 1012) — po upływie 3 godzin zaczynał się z powrotem podnosić do normy. Najbardziej jednak uderzająca zmiana dotyczy zabarwienia moczu, co nie wydaje się być w związku tylko z diurezą i spadkiem ciężaru właściwego. Mocz bowiem poprzednio o barwie czarnej kawy przyjmuje nagle jasno-wodniste zabarwienie, często nawet bez odcienia czerwonego i tylko próba benzydynowa mówi o obecności myoglobiny. Różnica między moczem pierwotnym (pobrany przed zadaniem NaCl) a moczem po wlewaniu soli nie da się wytłumaczyć rozcieńczeniem jego przeciętnie trzykrotnym, albowiem mocz pierwotny rozcieńczony wodą destylowaną nawet 10—15 razy ma jeszcze wyraźny odcień herbaty, czego tamten nie posiada; nie można też tłumaczyć diurezą, która nie bywa zbyt silna a zresztą po jej ustaniu i powrocie ciężaru właściwego do normy mocz przyjmuje barwę żółtawą a nie czerwonawą, jak to obserwowałem u koni nie leczonych, jeszcze na drugi dzień choroby. Zjawisko to jest tym znamiennejsze, że równocześnie spada silnie białko w moczu. Ilość białka już nawet po ustaniu diurezy jest bardzo mała w porównaniu z moczem pierwotnym. Biorąc pod uwagę silny spadek azotu pozabiałkowego we krwi, ilości białka w moczu i szybkie jego wyjaśnienie przypuszczam, że sól kuchenna wprowadzona w opisany sposób przy myoglobinemii porażennej wpływa hamująco na rozpad białka w organizmie a szczególnie w mięśniach konia, których włókna mają wedle teorii kwasu mlekowego ulegać rozpadowi.

Analiza krwi konia grupy III.

Nr podgrupy	Czas próby krwi (analiza)	Refrakcja surowicy	Rezerwa alkaliczna, ‰ obj. CO ₂	Cukier w mg ‰	Azot pozabiałkowy w mg ‰	Chlor w ‰		Rezystencja czerw. c. krwi	
						krwi całej	surowicy	hemoliza	
								całkowita	rozpoczyna się
a. (NaCl fizjol.)	Przed wlan.	59,1	61,6	64	33,7	0,251	0,368	0,45	0,60
	2 godz.	56,9	58,2	66	29,6	0,268	0,379	"	"
	24 „	58,3	56,3	67	30,2	0,252	0,345	"	"
Podgrupa b (analiza krwi po dożyl. 1500 cm ³ 10‰ NaCl bez picia następowego wody do nast. analizy)									
b. (10‰ NaCl)	Przed wlan.	61,3	58,2	70	35,4	0,253	0,351	0,45	0,60
	2 godz.	59,2	58,2	54	28,6	0,274	0,388	"	"
	24 „	59,8	59,3	66	29,5	0,270	0,364	"	"
	3 dni	58,6	60,0	68	31,3	0,262	0,357	"	"
Podgrupa c (analiza krwi po dożyl. 1500 cm ³ 10‰ NaCl z podaniem następowym wody do następnej analizy).									
c. (10‰ NaCl)	Przed wlan.	58,1	62,3	71	36,1	0,249	0,358	0,45	0,60
	2 godz.	54,4	56,5	50	26,3	0,275	0,370	"	"
	24 „	57,2	58,1	62	27,1	0,256	0,365	"	"
	3 dni	59,2	58,4	67	30,0	0,254	0,357	"	"

Chlor, który normalnie prawie w całości wydziela się z moczem jako chlorek sodu, nie przedstawia nic szczególnego do zanotowania. Ilość chloru w moczu przy pierwszej próbie jest wprowadzie bardzo mała, albowiem waha się w setnych procentu, ale też taka zawartość jest u zwierząt trawożernych określana jeszcze jako normalna, zwłaszcza, jeżeli nie dostają one dodatkowo soli kuchennej z karmą. Po wlaniu natomiast stęż. roztworu NaCl ilość ta oczywiście gwałtownie się podnosi dochodząc nawet do 0,65‰ Cl w pierwszej próbce moczu; pierwszy oddany mocz jest u wszystkich koni po zadaniu soli kuchennej najbogatszy w chlor. Wzmożoną jego zawartość obserwuje się jeszcze przez kilka a nawet kilkanaście godzin, po czym utrzymuje się na poziomie normalnym.

Grupa III.

Do trzeciej grupy należą doświadczenia przeprowadzone na jednym koniu zdrowym L. ks. klin. 69/36, w maju i czerwcu 1936, wys. 156 cm, wagi 542 kg, lat 8, średnio odżywionym.

ca III.

Analiza moczu konia grupy III.

Nr podgrupy	Czas pobrania moczu	Reakcja	Ciężar właściwy	Próba benzydynowa	$\frac{0}{0}$ białka	$\frac{0}{0}$ chloru	U w a g i
a.	Przed wlan. $\frac{1}{2}$ godz.	alkal.	1042	ujemna	brak	0,084	Wlanie dożylnie 1500 cm^3 roztworu fizjologicznego NaCl.
	1	"	1033	"	"	0,101	
	2	"	1029	"	"	0,128	
	12	"	1027	"	"	0,095	
	12	"	1036	"	"	0,029	
b.	Przed wlan. $\frac{1}{2}$ godz.	alkal.	1036	ujemna	brak	0,064	Wlanie dożylnie 1500 cm^3 10 $\frac{0}{0}$ roztworu NaCl bez podania wody do picia do następnej analizy.
	1	"	1025	"	"	0,694	
	2	"	1015	"	"	0,731	
	12	"	1017	"	"	0,689	
	12	"	1028	"	"	0,234	
3 dni	"	1037	"	"	0,077		
c.	Przed wlan. $\frac{1}{2}$ godz.	alkal.	1040	ujemna	brak	0,092	Wlanie dożylnie 1500 cm^3 10 $\frac{0}{0}$ roztworu NaCl z podaniem wody do picia do następnej analizy.
	1	"	1022	"	"	0,620	
	2	"	1012	"	"	0,701	
	12	"	1014	"	"	0,698	
	12	"	1021	"	"	0,216	
3 dni	"	1035	"	"	0,071		

W skład doświadczeń wchodziły: Podgrupa a) dożylnie wlewanie 1500 cm^3 roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Podgrupa b) dożylnie wlewanie 1500 cm^3 10 $\frac{0}{0}$ wodnego roztworu NaCl, po czym w czasie między tym zastrzykiem a pobraniem następnej krwi do analizy (t. j. przez 2 godziny) nie podawano koniowi ani wody do picia, ani nic do jedzenia. Podgrupa c) dożylnie wlewanie 1500 cm^3 10 $\frac{0}{0}$ wodnego roztworu NaCl, po czym podano koniowi do picia dowolną ilość wody w czasie do pobrania następnej próby krwi do analizy (t. j. przez 2 godziny).

Między poszczególnymi doświadczeniami upływał przynajmniej tydzień czasu, celem ustalenia się organizmu po poprzednim doświadczeniu. Pokarm, ruch a nawet temperatura powietrza atmosferycznego (od 10 maja do 30 czerwca 1936 temperatura przeważnie około +23 $^{\circ}$ C) były jednakowe przy wszystkich doświadczeniach.

Kilkakrotna analiza krwi i moczu przed wlewaniem roztworu fizjologicznego wykazywała stosunkowo nie duże różnice w otrzymanyach wartościach.

Zastrzyk roztworu fizjologicznego NaCl nie wywołał szczególnych zmian ani we krwi, ani w moczu. We krwi równolegle do obniżenia się refrakcji opadła rezerwa alkaliczna prawie o tę samą procentową wartość, azot pozabiałkowy obniżył się już wydatniej (z 33,7 na 29,6 mg % czyli 12,2%), natomiast zawartość cukru wcale nie uległa zmianie.

Wyraźne zmiany wywołało wlanie 1500 cm³ 10% roztworu NaCl, po którym wcale nie podano wody do picia do następnej analizy. Gdy tu refrakcja obniżyła się zaledwie o 3,4%, to rezerwa alk. pozostała nie zmieniona, cukier zaś opadł o 22,9% poniżej poprzedniej normy a azot pozabiałkowy o 19,2%.

Jeszcze wyraźniejsze zmiany wystąpiły po waniu 1500 cm³ 10% roztworu NaCl, po którym podano koniowi dowolną ilość wody do picia (około 12 l) podobnie, jak u przytoczonych leczonych koni chorych na myoglobinemię porażenną. W tym doświadczeniu wraz z refrakcją opada rezerwa alk. (czego nie było w poprzedniej podgrupie b), ale jeszcze silniej w porównaniu z tym doświadczeniem obniża się cukier (29,6%) i azot pozabiałkowy (27%).

Zachowanie się chloru po zadaniu stęż. roztworu NaCl jest tu podobne, jak w analogicznych zabiegach przy myoglobinemii porażennej.

Rezystencja czerw. c. krwi jest we wszystkich trzech (a, b, c) próbach znamienne jednakowa.

W moczu poza zrozumiałymi zmianami w zawartości chloru i w ciężarze właściwym żadnych szczególnych odchyleń w jego składzie nie można było wykazać.

Spośród objawów klinicznych należy przede wszystkim podnieść to, że po waniu podgrzanego do temperatury ciała konia roztworu fizjologicznego temperatura z poprzedniej 37,8° podniosła się aż do 39,6° stopniowo (5¹/₂ godz. po waniu), po czym powoli opadła do normy i na tym poziomie pozostała. W czasie tej gorączki koń dobrze się czuł i miał dobry apetyt. Takiego podniesienia się temperatury nie było po waniu stęż. roztworu NaCl.

Ani w czasie zastrzyków u tego zdrowego konia ani podczas późniejszej (2 tyg.) obserwacji klinicznych oraz analiz krwi i moczu nie zaszło nic takiego, co mogło by wskazywać na szkodliwy wpływ u tego konia wskutek zadania 1500 cm³ 10% wodnego roztworu chlorku sodu.

Wnioski.

I.

1) Dożylnie wlanie stężonego roztworu wodnego chlorku sodu przy ogólnym ropnym zapaleniu otrzewnej u krów i konia oraz przy myoglobinemii porażennej u koni wyka-

zały wyraźnie dodatni wpływ tego środka na akcję serca, ilość i jakość tętna oraz na samopoczucie i siły zwierzęcia.

2) Dożylny zastrzyk 1500 cm^3 10% roztworu chlorku sodu znoszą konie chore na myoglobinemię porażenną wagi ponad 350 kg dobrze i bez szkodliwych następstw.

3) Po takim zadaniu soli kuchennej w pierwszych godzinach od chwili wybuchu choroby zauważa się we krwi silny spadek cukru i azotu pozabiałkowego; rezystencja czerwonych ciałek krwi pozostaje niezmienną lub nawet powiększona.

W moczu gwałtownie zmniejsza się ilość białka i znika znamienne czerwone zabarwienie, które po ustaniu diurezy wywołanej przez tę sól nie ulegają powrotnemu wyraźnemu powiększeniu.

Sądząc z wybitnych i dodatnich zmian w moczu i we krwi, z objawów klinicznych i efektów leczniczych przytoczonych przypadków dochodzi się do przekonania, że stężony roztwór chlorku sodu wprowadzony dożylnie przy myoglobinemii porażennej nadaje się do objawowego leczenia tej choroby w pierwszej jej fazie (t. j. fazie myogenicznego bezwładu kończyn tylnych i myoglobinurii bez krwawego zabarwienia surowicy) jako sam w wodnym roztworze lub jako podstawowy w kombinacji np. z *Natrium bicarbonicum*.

II.

1) Spośród 8 koni chorych na myoglobinemię porażenną u 7 z nich ze zmianami motorycznymi zaburzenia ruchowe dotyczyły lewej tylnej kończyny a — w razie zajęcia całego tyłu — lewa tylna kończyna była dotknięta prędeż i silniej w stosunku do prawej tylnej. Wynikało by z tego, że ten „objaw tylnej lewej kończyny“ jest znamienny dla tego schorzenia.

2) We krwi koni chorych na myoglobinemię porażenną stwierdziłem wzmożoną zawartość cukru, zwłaszcza w cięższych przypadkach i azotu pozabiałkowego, oraz obniżenie rezerwy alkalicznej; rezystencja czerwonych ciałek krwi wahała się na ogół w granicach normy.

3) Zawartość chloru we krwi i surowicy jest normalna lub nieco niższa od podawanej normy.

4) Ilość chloru w moczu jest wprawdzie minimalna, trudno jednak powiedzieć, czy jest on zmniejszony ze względu na podawane takie stosunki jako jeszcze normalne u zwierząt trawożernych.

BEITRAG ZUR HEILUNG DER KREUZLÄHMUNG BEI PFERDEN MIT HILFE DER KONZENTRIERTEN NATRIUMCHLORIDLÖSUNG.

Zusammenfassung.

I.

1) Intravenöses Eingiessen der konzentrierten, wässrigen Natriumchloridlösung bei allgemeiner eitriger Bauchfellentzündung bei Kühen und beim Pferde und bei der Kreuzlähmung der Pferde wiesen deutlich einen positiven Einfluss dieses Mittels auf die Herzaktion, auf die Quantität und Qualität des Pulsschlages und auf das Selbstbefinden und die Kräfte des Tieres auf.

2) Die an Kreuzlähmung leidende Pferde, die über 350 kg wiegen, ertragen die intravenöse Injektion von 1500 ccm von der 10% Natriumchloridlösung gut und ohne jegliche Komplikationen.

3) Nach solcher Kochsalzinfusion bemerkt man in den ersten Stunden, die dem Ausbruch der Krankheit folgen, eine starke Verminderung des Zucker- und Reststickstoffgehaltes im Blut, die Resistenz der roten Blutkörperchen bleibt unverändert oder sogar vergrößert sich.

4) Eiweissgehalt im Urin nimmt heftig ab und die charakteristische rötliche Färbung verschwindet; sie erliegen nach der durch dieses Kochsalz hervorgerufener Diurese keinen rückfälligen, sichtbaren Vergrößerungen.

5) Wenn man die hervorragende und positive Veränderungen die im Urin und Blut stattfinden und die klinische Erscheinungen und Heileffekte der oben erwähnten Fälle berücksichtigt, so kommt man zur Ueberzeugung, dass die intravenöse Infusion der konzentrierten Natriumchloridlösung das richtige Mittel bei der Heilung der auftretender Kreuzlähmung in ihrer ersten Phase (d. h. der Phase der myogenen Bewegungslosigkeit der Hinterfüsse und der Myoglobininurie ohne der blutigen Färbung des Serums) ist, entweder selbst im Wasser gelöst oder als Basis in der Kombination z. B. mit Natrium bicarbonicum.

II.

1) Von den 8 Pferden, die an Kreuzlähmung krank waren, bei 7 von ihnen mit den motorischen Veränderungen haben diese motorische Störungen den linken Hinterfuss betroffen und — im Falle der ganzen Hinterteillähmung — erkrankte der linke Hinterfuss eher und stärker als der rechte. Daraus folgt, dass diese „Erscheinung des linken Hinterfusses“ ist für diese Krankheit charakteristisch.

2) Im Blute der an Kreuzlähmung kranken Pferde habe ich einen vergrößerten Zuckergehalt — besonders in schwierigeren Fällen — Reststickstoff und eine Herabsetzung der alkalischen Reserve festgestellt; die Resistenz der roten Blutkörperchen schwankte zwischen den normalen Grenzen.

3) Der Chlorgehalt im Blut und dem Serum ist normal oder ein wenig niedriger von der angenommenen Norm.

4) Die Quantität des Chlors im Urin ist zwar minimal, es ist aber schwer zu sagen, ob sie verkleinert ist, da solche Verhältnisse als noch normale bei den Grasfressern angegeben werden.

Piśmiennictwo.

1. Berenzon: Polska Gazeta Lekarska. Nr 14, 1936.
2. Blum: Cyt. wedle J. Glassa (Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 45—47, 1932).
3. Brunshwik: Bull. Acad. vét. France 1933, str. 238.
4. — " " " " 1933, str. 457.
5. — " " " " 1934, str. 120.
6. Carlström B.: Skand. Archiv f. Physiol. 1930—1931.
7. — Svensk Vet. tidskr. 36, 1931, str. 390, ref. Stålfors, Jahresbericht Vet. Med.
8. Caulaerti P. S. Pétrequin: La Presse médicale. Nr 55, 1931.
9. Demont: Bull. Acad. vét. France 6, 1933, str. 54.
10. Ellenberger u. Scheunert: Vergleichende Physiologie d. Haustiere 1920.
11. Fabre P. Ch.: Presse. médicale. Nr 70, 1932.
12. Fröhner-Zwick: Lehrbuch d. speziell. Pathologie u. Therapie d. Haustiere 1922.
13. Glass J. i Beiles: Polska Gaz. Lek. Nr 18—19, 1930.
14. Glass J.: O gospodarce chlorowej ustroju i jej znaczeniu w patologii i terapii. Warszawskie Czasopismo Lek. Nr 6—8, 1930.
15. Glass J.: O mocznicy pozanerkowej. Warsz. Czasop. Lek. Nr 45—47, 1932.
16. Glass J.: Luźne badania nad poziomem i rozmieszczeniem chloru we krwi. Medycyna Doświadczalna i Społeczna t. XV, zes. 1—2, 1932.
17. Golankowski J.: Polski Przegląd Chirurg. t. VIII, zes. 4, 1929.
18. Grzycki St.: Badania nad składem krwi i mięśni w hemoglobinemii poraż. u koni. Rozprawy Biolog. t. XII, zes. 1—2, 1934.
19. Haden: Cyt. wedle Golankowskiego (Polski Przegląd Chirurg., t. VIII, zes. 4, 1929.
20. Heubner Wolfgang: Der Mineralbestand des Körpers, Berlin 1931.
21. Hobmaier M.: Die Hämoglobinurie d. Pferdes im Lichte d. modernen Allergieforschung. Münch. tierärztliche Wsch. 1928.
22. Hoffman Wł.: Hipologia, Warszawa 1931.

23. Hutyra - Marek: Speziell. Pathologie u. Therapie d. Haustiere 1922.
24. Klecki: Patologia ogólna, Kraków 1928.
25. Krupski: Kochsalsz als Diureticum (Schweiz. Arch. Tierheil. 73, 1931, ref. Hans Graf Jahresbericht Vet. Med.).
26. Landau A., Glass J., Kaminer St.: Warszawskie Czasop. Lek. Nr 11—14, 1929.
27. Landau A., Glass J., Kaminer St.: Polska Gaz. Lek. Nr 10—13, 1930.
28. Michałowski E. i Bieliński Zdz.: Pol. Przegl. Chirurg. t. XIV, zes. 6, 1935.
29. Móscy J.: Untersuchungen über die Ausscheidung d. Myoglobins durch die Nieren. Arch. Tierheil. 69, 1935.
30. Neuman-Kleinpaul u. Horn: Berl. Tierärztlich. Wsch. 1933, str. 225.
31. Nikolsky D.: Prakt. Vet. Nr 8/9, 1930, str. 757, ref. Cernjak, Jahresbericht Vet. Med.
32. Oppenheimer: Handbuch d. Biochemie d. Menschen u. Tiere, t. VIII, 1925.
33. Orr: Cyt. wedle Golankowskiego (Polski Przegląd Chirurg. t. VIII, zes. 4, 1929).
34. Protasenja T.: Sowietskaja Wietierinaria Nr 3, 1936.
35. Rona: Praktikum der physiol. Chemie 1929.
36. Twerecki: Sowietskaja Wietierinaria Nr 4, 1936.
37. Zandowa N.: Warsz. Czasop. Lek. Nr 30—32, 1930.



