

TOM VIII

ZESZYT 2

BIOLOGIA LEKARSKA

**MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY NAUKOM BIOLOGICZNYM
POZOSTAJĄCYM W ZWIĄZKU Z MEDYCYNĄ**

**WYDAWANY POD KIERUNKIEM
DR. S. OTOLSKIEGO**

**MARZEC — KWIECIEŃ
1929**

PRENUMERATA

W KRAJU ROCZNIE ZŁ. 15.—

ZAGRANICĄ ROCZNIE ZŁ. 18.—

**REDAKCJA I ADMINISTRACJA UL. DANIŁOWICZOWSKA 16
WARSZAWA**



www.dlibra.wum.edu.pl

OVO-LECITHINE BILLON

jest znakomitym środkiem odżywczym i wzmacniającym

WSKAZANIA:

Wszystkie postaci anemji. Wszelkie stany wyczerpania fizycznego i umysłowego. Ciąża we wszystkich jej okresach. Okres karmienia u matek. Niedorozwój u dzieci. Rekonwalescencje. Zaburzenia w zakresie nerwów błędnego i sympatycznego. Fosfaturja etc.

DRAŻETKI

po 0,05 g., 4 do 6 drażetek dziennie (dla dzieci 2 do 3)

GRANULKI

po 0,1 g., 2 do 3 granulek dziennie (dla dzieci 1 do 2)

INJEKCJE

(domięśniowo po jednej dziennie)

Les Établissements POULENC FRÈRES—PARIS

Skład Główny na Polskę:

Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne

LUDWIK SPIESS I SYN

Sp. Akc. — Warszawa

TREŚĆ NUMERU 2

Dr. H. Delaunay. O amonjaku, str. 39 — 79.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE
LUDWIK SPIESS i SYN, SP. AKC.
W WARSZAWIE

polecają

BIOLOGICZNIE SPRAWDZONE I ZAWIERAJĄCE
SUBSTANCJE CZYNNIE

Organopreparaty „L. S. S.”

(„L. S. S.” jest to prawnie zastrzeżony skrót powyżej zamieszczonej naszej firmy)

1) WYCIĄGI GLICERYNOWE

W PŁYNIE

Flaszki zaw. około 25 cm³.

2) NARZĄDY SUSZONE*)

W PROSZKU

Słoiki zaw. 10 g. proszku

W TABLETKACH POWLEKA- NYCH MASĄ CUKROWĄ

Słoiki ~~zaw.~~ 50 tabletek.

stosowane
doustnie

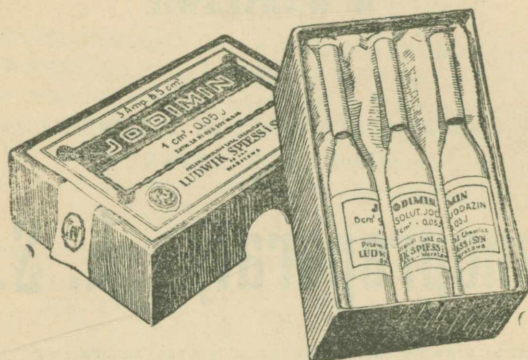
3) WYCIĄGI WODNE, do zastrzyków

Pudełka zaw. 6 ampulek.

*) Suszenie odbywa się w specjalnie skonstruowanej aparaturze, dającej gwarancję zachowania aktywności wysuszonych narządów.

PREPARATY

JODIMIN



JODIMIN CRYST.

Słoik zawiera 5 g.

JODIMIN INJECT.

Pudełko zawiera 3 amp. płynu
po 5 cm.³ = 0,25 g. jodu (J)

JODIMIN TABUL.

Rurka zawiera 20 tabl. po 0,1 g.

JODIMIN SUPPOSIT.

Pudełko zawiera 12 czopków.
1 czopek zaw: Jodimin 0,5 g.
Anaesthosal 0,1 g. oraz Butyr-Cacao q. s.

JODIMIN-UNGUENTUM.

Rurka zawiera 15 g. maści.

LIBOPHAN-JODIMIN TABUL.

Rurka zawiera 20 tabl.
1 tabl. zawiera Libophan 0,25 g.
i Jodimin 0,15 g.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

BIOLOGJA LEKARSKA

WYDAWANA POD KIERUNKIEM DR. S. OTOLSKIEGO

Rok VIII. — Nr. 2.

Marzec-Kwiecień 1929.

O AMONJAKU.

III. JADOWITOŚĆ AMONJAKU.

Mechanizm obronny przed zatruciem amonjakiem.

Nawet w słabym stężeniu jest amonjak trujący dla wszystkich żywych tworów; tem się tłumaczy, że normalnie nie skupia się nigdy i możemy wykryć jedynie jego ślad zarówno u roślin jak u drobnoustrojów i zwierząt.

Hodowle kukurydzy rosną dobrze w obecności tylko bardzo drobnej dawki siarczanu amonu (0.5 : 1000), powyżej tego stężenia produkcja się zmniejsza (Müntz). Gdy ziarna poddane zostaną samostrawieniu w obecności chloroformu lub toluenu, to ich rezerwa białkowa również ulegnie strawieniu i utworzy amonjak w poważnej ilości (N. Castoro, 1907); amonjak, który się tworzy w ziarnach kielkujących, znika szybko, przemieniając się w związki chemiczne mniej trujące, jak asparagina, glutamina, które przedstawiają rezerwę azotu dla dalszej syntezy. Grzyby wchłaniające węglan amonu z podłoża hodowli, przemieniają go natychmiast na mocznik, który się skupia w drobnoustrojach i odgrywa podobną rolę, jak asparagina i glutamina u roślin zielonych (N. Iwanow).

Na podłożach, na których hodujemy bakterje, produkujące dużo amonjaku (naprzykład odmieńca), skupianie się jego podnosi *pH* i zatrzymuje przedwcześnie rozwój drobnoustroju; dla uniknięcia zatrzymania rozwoju wystarcza unieszkodliwienie amonjaku przez zamianę go w fosforan amonowo-magnezowy (M. A. Berthelot i G. Amoureux).

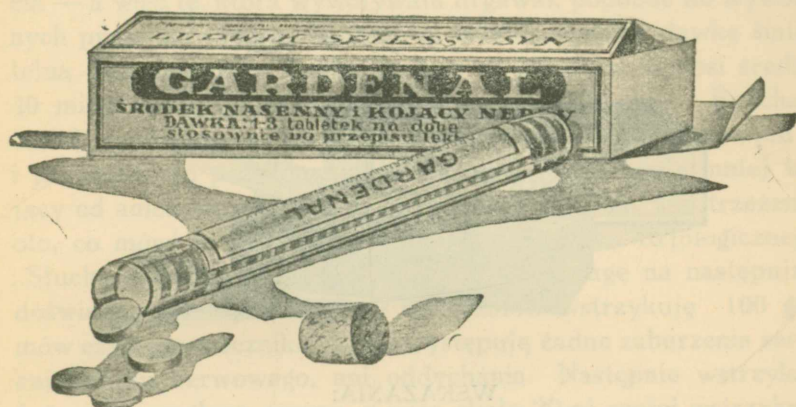
Gdy badamy jadowitość soli amonowych, należy również przyjąć pod uwagę toksyczność samego kwasu (reszty kwasowej), związanego z amonjakiem. Sole amonowe kwasów nieorganicznych są naogół bardziej trujące od soli amonowych kwasów organicznych.

Prace Prianisznikowa, który badał przyswajanie rozmaitych postaci azotu przez zarodki roślin (np. kukurydzy), dowodzą, że zatrzymanie wegetacji przypisać należy tworzeniu się kwasu siarkowego i chlorowodorowego — o ile źródłem azotu dla wegetacji jest siarczan amonu lub chlorek amonu. Wystarczy do płynu odżywczego dodać węglanu wapnia, który zobojętnia kwas w miarę jego tworzenia się, aby stwierdzić całkowite przyswajanie azotu amonjakalnego.

Podobnie się dzieje w ustroju zwierzęcym — w tem znaczeniu słowa, że sole amonowe silnych kwasów są bardziej trujące od soli amonowych kwasów słabych, gdyż toksyczność własna kwasu sumuje się z takową jonu amonowego. A Biedl i H. Winterberg (1902), którzy wstrzykiwali dożylnie psom różne roztwory soli (chlorki, siarczany, węglany, mleczany), stwierdzili, że najbardziej trującym jest siarczan amonu i że znika on ze krwi o wiele trudniej od soli organicznych; S. Moissonnier (1921) stwierdziła, że intoksykacja solą nieorganiczną (NH_4Cl) następuje o wiele szybciej, niż solą organiczną.

Haldane przeprowadzał na własnej osobie ciekawe doświadczenie, które wyjaśnia ten stan rzeczy. Przyjawszy pewną ilość chlorku amonu, odczuł wszystkie objawy kwasicy. Badając sprawę bliżej, stwierdził on zmniejszenie się ilości CO_2 w powietrzu pęcherzyków (płucnych) i jednocześnie wzmożenie się przewietrzania płucnego, które było tak wybitne, że ojciec badacza, towarzyszący mu na ulicy w dniu wykonania doświadczenia, zauważył: „Wstydziłem się przechodzić przez ulice Oxfordu, gdyż syn mój sapał tak głośno, że zwracał ogólną uwagę”. Objawy kwasicy we krwi wyrażały się przez obniżenie się zdolności tej ostatniej do wiązania CO_2 ; wreszcie mocz posiadał odczyn bardzo kwaśny i stosunkowo dużo amonjaku. Haldane przypisuje kwasicę, w następstwie spożycia NH_4Cl , rozpadowi soli na NH_3 i HCl . Podczas gdy amonjak szybko znika, ulegając w wątrobie przemianie na mocznik, to wolny HCl wiąże część re-

GARDENAL



Środek nasenny i uśmierzający,
stosowany przy wszelkich stanach podnie-
cenia, bezsenności, biciu serca oraz duszniczy
bolesnej.

Rurki po 20 tabl. à 0,1 g.

" " 80 " à 0,01 g. (specjal. dla praktyki dziecięcej)

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

NOVARSENOBENZOL

DWUOKSYDWUAMIDOARSENOBENZOLO
METYLENO - SULFOKSYLAT SODOWY.



WSKAZANIA:

KIŁA — DUR POWROTNY — ANGINA VIN-
CENTI — ZIMNICA — ZGORZEL PŁUC —
ZAKAŻENIA POŁOCOWE I T. P.

OPAKOWANIE:

AMPULKI ZAWIERAJĄ PO: 0,15—0,30—0,45—0,60—
0,75—0,90 g.; W PUDEŁKACH PO 1 SZTUCE.

OPAKOWANIE WETERYNARYJNE

PO: 1,5 — 3,0 — 4,5 g. W AMP.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

zerwy alkalicznej krwi, obniża *pH* i wytwarza w ten sposób stan kwasicy.

Bardzo liczne są doświadczenia, które, przez wstrzykiwania dożylnie zwierzętom różnych soli amonowych, miały za zadanie określenie stopnia toksyczności tych soli. Bouchard i Tapret pierwsi ustalili dawkę trującą na kilogram wagi zwierzęcia — a więc tę, która wywoływała drgawki, podobne do wywołanych przez strychninę; badacze ci ustalili również dawkę śmiertelną. Dla amonjaku dawka trująca na kilogram wynosi średnio 40 miligramów, dawka śmiertelna około 120 mgr. Bouchard badał porównawczo toksyczność mocznika i soli amonowych — i przyszedł do przekonania, że mocznik jest o wiele mniej trujący od amonjaku. Karol Richet poczynił podobne spostrzeżenia; oto, co mówi w rozdziale „Amoniak” słownika fizjologicznego: „Słuchaczom medycyny zawsze zwracam uwagę na następujące doświadczenie: psu wagi 10 kilogramów wstrzykuję 100 gramów czystego mocznika, — nie występują żadne zaburzenia serca, ani układu nerwowego, ani oddychania. Następnie wstrzykuję 6 gramów węglanu amonu, a więc około 20-ej części wstrzykniętego mocznika (biorąc pod uwagę ciężar azotu); następują szybko po sobie drgawki, śpiączka, zatrzymanie akcji serca, śmierć”.

Również ciekawe są podobne doświadczenia P. Carnot P. Gérard i Moissonnier, jak również Hugounencq i Florence'a. Ureaza jest diastazą ziaren *Soja*, która zmienia szybko mocznik na amonjak. P. Carnot i jego współpracownicy dowiedli, że wystarczy zwierzęciu wstrzyknąć dożylnie dostateczną dawkę ureazy, aby po upływie dwóch lub trzech godzin nastąpiło zejście śmiertelne przez amonemję. Wstrzyknięcie podskórne daje ten sam wynik, lecz intoksykacja jest bardziej powolna, zaś śmierć następuje po upływie 48-miu godzin. Gdy wstrzykujemy małe dawki, zwierzę utrzymuje się przy życiu tak długo, jak długo wątroba potrafi przetwarzać amonjak na mocznik; lecz gdy zdolność mocznikotwórcza jest niedostateczna, następuje amonemja; w związku z nią zjawiają się drgawki, śpiączka, śmierć.

Doświadczenia Hugounencq'a i Florence'a (1921) prowadzą do podobnych wniosków, lecz na drodze odmiennej. Wiadomo,

ze ryby mogą żyć w wodzie, zawierającej dużo mocznika (20 gramów na litr); wystarczy zmienić przez dodanie ureazy mocznik na amonjak, aby nastąpił masowy pomór ryb; dawka śmiertelna wynosi zaledwie 70 mgr. *N* amonjakalnego na litr.

Wskutek małej jadowitości mocznika może się on nagromadzać w niektórych organizmach. W grzybach z rodzaju *Lycoperdon* mocznik może stanowić prawie połowę całkowitego azotu. (N. Iwanow 1927). Ryby niektóre (drętwa, raja) w stanie normalnym wykazują silną uremję i jednocześnie słabą amonemję. W 100 cm.³ krwi rai znaleziono: *N* ogólnego nie białkowego — 1020 mgr.; *N* mocznika 1002 mgr.; *N* amonowego 1 mgr.

Wiadomo, że podczas choroby, a zwłaszcza przy zapaleniu nerek procent mocznika we krwi, który u osobnika normalnego wynosi około 0,3 grm. na litr, może znacznie zwiększyć się, dochodząc do 5 i 6 grm.; czegoś podobnego nie spostrzega się z amonjakiem z powodu jego dużej jadowitości. Według badań S. Moissonnier, 100 cm.³ krwi, pobranej od psa, zawiera 0,25 do 0,68 mgr. azotu pochodzenia amonowego. Jeżeli ilość azotu amonjakalnego dosięgnie 2,5 do 3,5 mgr., to występują objawy padaczkowe, a przy ilości 7 mgr. następuje śmierć. Ta różnica odchyień amonemji jest daleko słabsza od różnicy odchyień uremji, a w patologji nie spotyka się silnych amonemji.

Od dawna przyjęto, że amonjak, związek zasadowy, służył do nasycenia nadmiaru kwasu w organizmie i utrzymania nieznacznej zasadowości krwi w zakresie normy.

Wobec jadowitości amonjaku i małej różnicy odchyień amonemji, ta własność neutralizująca nie posiada tej ważkości, jaką jej przypisywano. W zastosowaniu jest ona ograniczona i nasycenie nadmiaru kwasu uskutecznia się przede wszystkim kosztem rezerwy zasadowości krwi, to jest przez rozkład dwuwęglanów.

Przemiana amonjaku na mocznik jest aktem ogólnej obrony. Przez czas dłuższy przypuszczano, że przemiana ta spotyka się głównie u zwierząt kręgowych, a przede wszystkim u ssaków. Przypuszczenie to jednak uległo obecnie znacznemu rozszerzeniu. Stałe spotykanie mocznika u roślin jak również nagromadzenie się mocznika w niektórych grzybach prowadzi

do wniosku, że tworzenie się mocznika z soli amonowych jest wspólne dla wszystkich istot żyjących. Wyżej wspominaliśmy, że u bezkręgowców nasilenie czynności ureogenezy zmienia się zależnie od gatunku; jest ona słabo rozwinięta u bezkręgowców morskich, gdzie prądy otaczającej wody szybko unoszą produkty amonjakalnego rozkładu białka, natomiast czynność ta jest silnie wyrażoną u niektórych ziemnych bezkręgowców, jak na przykład u ślimaka, który wydziela mocznik na wzór ssaków. Dowodzi to, że sprawa tworzenia się mocznika jest więcej uzależnioną od warunków życia niż od gatunku stworzenia.

U ssaków mięsożernych lub trawożernych prawie całkowita ilość azotu amonjakalnego, pobranego w postaci soli kwasów organicznych (węglan, octan, mleczan, cytrynian amonu), jest wydzielona pod postacią mocznika (Neubauer, Lohrer, Salkowski, Feder i inni); tylko w pewnych warunkach może on być w części zatrzymany i tym sposobem poprawić bilans azotowy. Sole amonowe kwasów nieorganicznych (chlorki, siarczany) są więcej trujące od soli kwasów organicznych, gdyż są one więcej odporne na ureogenezę, z drugiej zaś strony zwolniony po ich rozłożeniu kwas wiąże część nadmiaru zasad, reszta zaś wywołuje kwasicę. Rozkład tych soli jest słabo wyrażony u człowieka i mięsożernych, a więcej zaznaczony u trawożernych, posiadających większą ilość stałych zasad, pochodzących z pokarmów.

Klasyczne doświadczenia Schroedera (1882) dowiodły, że wątroba jest głównym organem ureogenezy pochodzenia amonjakalnego. Przy przepuszczaniu w ciągu kilku godzin krwi, pozbawionej włókniaka i pochodzącej od zwierzęcia głodzonego, przez wątrobę, nerkę i mięśnie innego zwierzęcia, również głodzonego uprzednio w ciągu 24 godzin, nie stwierdza się, aby krew tego zwierzęcia posiadała więcej mocznika; jeżeli do krwi przepływającej dodać węglanu amonu, to we krwi, przepuszczonej przez wątrobę, ilość mocznika zwiększa się, podczas gdy we krwi, przepływającej przez nerkę lub mięśnie, ilość mocznika nie zwiększa się. Inne doświadczenia Schroedera, podane w pracy z r. 1885, zmierzają do tych samych wyników.

Mocznik był określany we krwi psów, którym usunięto obie nerki i wstrzykiwano roztwory soli amonowych (węglany i mrówczany). W tych warunkach procent mocznika znacznie zwiększa się już w godzinę po wstrzyknięciu; jednak u zwierząt, którym wyłączono wątrobę przez podwiązanie naczyń (art. hepat., v. porta, v. infrahepat.), zwiększenia się ilości mocznika nie zauważono.

Ostatnie prace C. H. Fiskego i H. T. Karsnera (1914) wykazują, że tworzenie się mocznika z soli amonowych ma miejsce nawet w chorej wątrobie. Szereg kotów zatruto chloroformem, fosforem, florydzyną, siarczanem hydrazyny i następnie przez wątrobę tych zwierząt przepuszczano odwłóknioną krew zmieszaną z węglanem amonu w stężeniu, odpowiadającym 30 mgr. N (NH_3) na 100 cm.³ krwi. Przy przepuszczaniu krwi, zawierającej tlen, amonjak znikał prawie zupełnie: (0,1 do 0,4 mgr. na 100 cm.³). Biorąc pod uwagę szybkość znikania amonjaku, nie stwierdzono wyraźnej różnicy pomiędzy wątrobą zatrutą a wątrobą normalną.

Tym sposobem tłumaczy się brak objawów niedokładności ureogenetycznej w cierpieniach wątroby, nawet po próbie Gilberta i Carnota, polegającej na wprowadzeniu do organizmu 4 do 6 gr. octanu amonu i następnie poszukiwaniu zwiększania się amonurji. Wynik dodatni próby nie oznacza niewydolności wątroby do tworzenia mocznika ze związków amonowych, lecz lekką kwasicę, wywołaną przez powolne i niezupełne spalanie się kwasu octowego, prowadzącą do wtórnej amonurji. Doświadczenie to udowadnia niewydolność wątroby oraz jej kwasicę, gdyż wątroba jest głównym organem, gdzie odbywa się spalanie kwasów organicznych.

Czy tworzenie się mocznika z soli amonowych skutecznia się jeszcze po śmierci w wątrobie ssaków, podobnie jak tworzenie się glukozy z glukogenu, jest zagadnieniem ważnem, jeżeli wziąć pod uwagę twierdzenie niektórych autorów (Hofmeister, Fosse), że mocznik powstaje z amonjaku przez utlenienie.

Badania C. Richeta (1894) potwierdzone przez Gottlieba, Schwarza, O. Loewi i ostatnio przez Fosse i Rouchelmanna stwierdziły tworzenie się mocznika w wątrobie „post mortem”.

GONACRINE

ENERGICZNY ŚRODEK ODKAŻAJĄCY,
przewyższający pod względem bakterjobójczym związki srebra.
DZIAŁANIE WYBIÓRCZE NA GONOKOKI.



Wskazania: Wszelkie sprawy chorobowe, spowodowane zakażeniem gonokokami i innymi drobnoustrojami.

Sposób użycia: Przemyswania miejscowe
(1 : 1000 — 10000) oraz zastrzykiwania dożylné (2 : 100).

Opakowanie: Inject, Gonacrine 2%
Pud, zawiera 3 amp. po 5 cm³.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

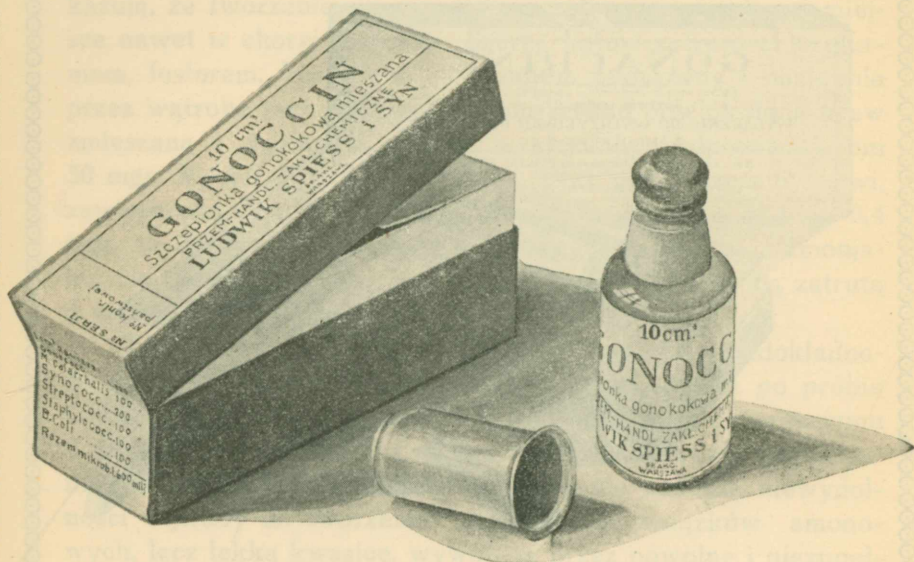
LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

GONOCOCCIN

SZCZEPIONKA PRZECIWGONOKOKOWA

WE FLASZKACH-AMPUŁKACH ZAMKNIĘTYCH SZCZELNIE
PRZY POMOCY KAUCZUKOWEJ NASADKI



FLAKON ZAWIERA 10 cm.³ SZCZEPIONKI,
A NA KAŻDY cm.³. PŁYNU PRZYPADA:

1000	miljonów	gonokoków,
200	„	synokoków,
100	„	streptokoków,
100	„	stafilokoków,
100	„	mikrokoków kataralnych,

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

Zachodzi tu zapewne działanie diastazy, gdyż po nagraniu wyjętej wątroby do 100°C. nie stwierdza się tworzenia się mocznika; jednak nie dowodzi to jeszcze, że mocznik z amonjaku się wywodzi.

Kössel i Dakin znaleźli w zmacerowanej tkance wątrobowej diastazę arginazę, która przez hydratację przemienia argininę w ornitynę i mocznik, skąd możliwość, że *in vitro* punktem wyjścia tworzenia się mocznika jest rozkład argininy.

Przypuszczenie powyższe straciło wartość, z chwilą wszczęcia badań przez Mc Cance'a i Przyłęckiego, którzy udowodnili, że udział argininy w tworzeniu się mocznika na drodze autolizy jest bardzo mały w porównaniu do całej ilości mocznika.

Przyłęcki i Goldthorpe, wykazali bezpośrednią przemianę węglanu amonu na mocznik w macerowanej wątrobie. Przemiana ta występuje bez obecności tlenu pod działaniem syntetycznej diastazy, nie mającej nic wspólnego z ureazą, a nazwanej przez Przyłęckiego „ur eligazą”.

W streszczeniu wynika, że tworzenie się mocznika ze soli amonowych jest potężnym czynnikiem obronnym przeciw zatruciu solami amonowemi, mającym miejsce nie tylko *in vivo*, lecz również i post mortem, a który u ssaków jest umiejscowiony w wątrobie.

Teraz należałoby zbadać, jakim sposobem dokonywa się w warunkach normalnych wydzielanie się amonjaku w wątrobie. Zagadnieniu temu będzie poświęcony oddzielny rozdział, traktujący o amoniogenezie i rozkładzie aminów.

Syntetyczne tworzenie się kwasu moczowego z ciał amonowych ma dużo cech wspólnych z tworzeniem się mocznika z tych samych ciał amonowych. Wspólną dla nich jest wartość i znaczenie biologiczne, gdyż jest to przede wszystkim obrona organizmu przed nagromadzeniem się w nim ciał amonowych; wspólnym jest sposób rozpowszechnienia się wśród zwierząt; wspólnym dla ich tworzenia jest wreszcie wpływ diastazy syntetycznej, jak ureogeneza.

Badania A. Sulimy i Przyłęckiego wykazały, że syntetyczne powstawanie kwasu moczowego spotyka się nie tylko u płazów i ptaków, lecz również i u niektórych bezkręgowców. A. Sulima stwierdził powstawanie kwasu moczowego w wątrobie płą-

zów morskich z rodzaju *Aplysia*, poddanej samotrawieniu; toż samo stwierdziłem w wątrobie głowonogów (*sepie*, *octopus*), w organie trzuskowo-wątrobowym skorupiaków (*maja*) i w wątrobie ślimaka.

Związanie ciał amonowych, pochodzących z rozkładu białek, w postaci kwasu moczowego jest szczególnie wyraźnie zaznaczone u ślimaka.

Podczas długich okresów bezruchu (zimowanie, okresy suszy) resztki azotowe nie są wydalone nazewnątrz, lecz są zbierane pod postacią kwasu moczowego i moczanów i przechowywane w nerce, która działa jako organ, gromadzący wydzieliny (nerka gromadząca). Podobną rolę odgrywa u robaków przewód Malpighiego. U gadów i ptaków wydzielanie się kwasu moczowego jest stałe, lecz ma tę wyższość nad wydzielaniem się mocznika, że odbywa się przy nieznacznej diurezie; tym sposobem ptak może dłużej obywać się bez wody. Tworzenie się kwasu moczowego tak samo jak i mocznika odbywa się w wątrobie lub organie trzuskowo-wątrobowym.

Szereg doświadczeń miał na celu bezpośrednie udowodnienie tworzenia się *in vivo* kwasu moczowego z soli amonowych, wprowadzonych do organizmu czy to drogą doustną, czy też dożylną. Morgulis stwierdził zwiększenie się kwasu moczowego u skorupiaków (*Palinurus argus*) po uprzednim wstrzyknięciu do mięśni klatki piersiowej roztworu siarczanu amonu lub mocznika. U ptaków wprowadzenie z pokarmem soli amonowych zwiększa ilość wydzielonego kwasu moczowego (Schroeder 1878).

Nie wydaje się, aby u człowieka kwas moczowy powstawał z soli amonowych lub mocznika, gdyż w wydzielinie nie stwierdzono zwiększenia się ilości kwasu moczowego po doustnym wprowadzeniu chlorku amonu lub mocznika (Gibson i Doisy 1923). Należy jednak przypuszczać, że w pewnych warunkach, głównie zaś po większym wysiłku mięśniowym, któremu towarzyszy zwiększone wytwarzanie się kwasu mlekowego, może występować zwiększone wydzielanie się kwasu moczowego, który tworzy się z mleczanu amonu tak, jak u ptaków.

Według Przyłęckiego (1927) syntetyczne tworzenie się kwasu moczowego z resztek białkowych następuje pod wpływem diastazy *urikoligazy*, której działanie jest nieodwracalne.

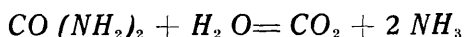
Należy wspomnieć o jeszcze jednym sposobie obrony organizmu przed zatruciem amonowym, odgrywającym ważną rolę w życiu roślin i drobnoustrojów, a mianowicie o tworzeniu się aminokwasów z kwasów ketonowych; uprzednio już stwierdziliśmy, że u kręgowców odgrywają one rolę podrzędną i występują jedynie w pewnych warunkach (djeta bezbiałkowa przy dostatecznym energetycznie pokarmie).

IV. AMONIOGENEZA.

1. Mechanizm chemiczny amoniogenezy.

Różne mechanizmy mogą zachodzić w amoniogenezie, a najważniejszym jest oznaczenie ich wzajemnego stosunku.

Amonjak może pochodzić z rozpadu mocznika według następującego wzoru:



Reakcja ta zależna jest u istot żywych od obecności ureazy; nie wydaje się jednak, aby wytwarzała się ona na zwykłej drodze fizyko-chemicznej.

Należy jednak zaznaczyć, że według Ambarda i Schmida wzmożenie się zasadowości w kanalikach nerkowych prowadzi do tworzenia się amonjaku z mocznika.

Miquel (1890), który badał wiele odmian mikrobow, przetwarzających mocznik na węglan amonu, pierwszy zaproponował, aby nazwać *ureazą*, diastezę, którą wydzielił. Kossowicz stwierdził obecność tej ureazy w pleśni, a Shibata — w grzybach. W 1909 r. Takeuchi stwierdził, że wodny wyciąg z ziarna soi (*Glycin. Hispida*) rozkłada bardzo łatwo mocznik. Od tego czasu ureazę spotykano i w innych roślinach (ziarna strączkowych, ziarna Kanavalji). Fosse (1914) zwrócił uwagę na obecność równorzędną mocznika i ureazy w jednej i tej samej roślinie (aplegry zielonego groszku); autor ten uważa, że roślina może być siedliskiem dwóch zjawisk odwrotnych: tworzenia się i rozkładu mocznika.

Rola ureazy u roślin i mikroorganizmów tłumaczy się łatwo jeśli zważymy, że mocznik jest formą czasową unieruchomienia azotu amonjakalnego normalnego pożywienia rośliny, i że ureaza jest narzędziem uruchomienia tej rezerwy azotu w celu tworzenia białka.

W świecie zwierzęcym obecność ureazy jest trudniejszą do zrozumienia. Mocznik jest w rzeczywistości odpadkiem, przeznaczonym do wydzielenia; przemiana jego natomiast na węglan amonu za pomocą ureazy nie jest pożądana ze względu na większą toksyczność soli amonowych w stosunku do mocznika. Ten teoretyczny pogląd zgadza się z wynikami doświadczalnymi.

Wydzielany przez bezkręgowców amonjak nie pochodzi z mocznika. Stwierdziłem rzeczywiście, że mocznika nie znika podczas autolizy organów i że z drugiej strony niema żadnej łączności między wydzielaniem się amonjaku lub mocznika i obecnością ureazy, którą poszukiwał Przyłęcki u niektórych bezkręgowców. Loeb i Bodański zauważyli ciekawe zjawisko obecności ureazy u skorupiaaka Limuli, natomiast u innych skorupiaków ureazy nie stwierdzono. U kręgowców ureazę znaleziono tylko w żołądku (Luck i Seth 1924 r.), gdzie byłaby ona przyczyną powstawania amonjaku w soku żołądkowym. Badania Przyłęckiego nie wykazały jej w mięszu nerek, wątroby i w mięśniach. Inny rodzaj tworzenia się amonjaku polega na rozkładzie amidów (asparaginy, glutaminy i t. p.), obecnych w drobinie białkowej. Azot amidowy jest słabo związany, a przeto łatwo ulega przekształceniu na amonjak. Ten proces odgrywa, bezwątpienia, ważną rolę u roślin, które zawierają często spore ilości azotu amidowego w stanie wolnym. Zdaje się, że w świecie zwierzęcym jego rola w amoniogenezie jest podrzędną, gdyż w wyciągu z tkanek zwierzęcych znajdowano azot aminowy, pochodzący z wolnych kwasów aminowych. Clementi badał rozkład amidów — asparaginy — za pomocą enzymów u różnych gatunków zwierząt i znaczenie fizjologiczne asparaginy i stwierdził, w przeciwieństwie do Fürth'a i Friedmanna, że obecność asparaginazy nie jest powszechną; brak jej w organizmie ssaków, mięsożernych, bezkręgowców, co nasuwa przypuszczenie, że amoniogeneza za pomocą rozkładu amidów ma małe znaczenie. Jednak Luck (1924) w ostatnich swych pracach nalegał na ważność tego procesu.

CALCISAL

PREPARAT WAPNIOWO-FOSFITOWY Z WYCIĄGIEM
OWOCOWYM, PRZYGOTOWANYM NA ZIMNO.



„Calcisal“ podaje się po 2 do 6 miarek dziennie w mleku, kakao i niekwaśnych zupach; płyny te nie powinny być zbyt gorące.

„Calcisal“ zaleca się dzieciom małym i większym, młodzieży i dorosłym, szczególnie kobietom w okresie ciąży i karmienia niemowląt.

Słoiki zawierają 75 g. proszku.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA.

NERVOSAN



SAL BROMATUM RUBRUM COMP. IN GRANUL.

ZWIĄZEK BROMU, ŻELAZA, BIAŁKA i FOSFORU.

WSKAZANIA:

PADACZKA, BEZSENNOŚĆ, NEURASTENJA, HISTERJA,
PARALIŻ POSTĘPUJĄCY, NADMIERNA POBUDLIWOŚĆ.

PUDEŁKA PO 15 i PO 30 PROSZKÓW.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

REMEDIUM SEDATIVUM-HAEMOSTATICUM

(EXTR. VIBURNI COMPOSIT.)



ŚRODEK PRZECIWKRWOTOCZNY
STOSOWANY WZAMIAN
EXTR. HYDRASTIS CANADENSIS.
FLAKONY PO 20 G.

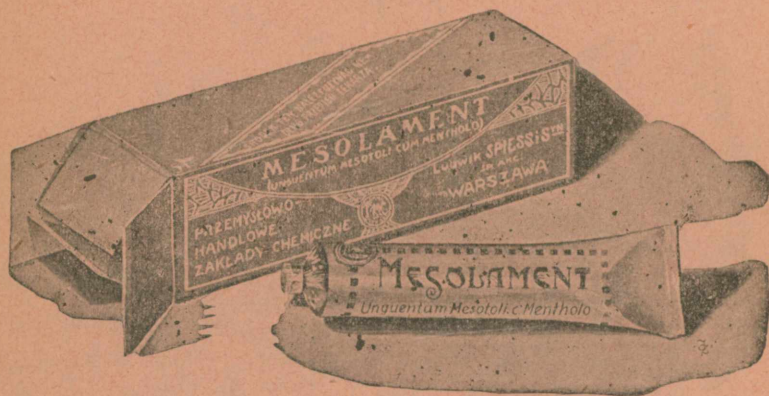
PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

MESOLAMENT

UNGUENTUM MESOTOLI
CUM MENTHOLO



WYBITNY ZEWNĘTRZNY O PRZYJEMNYM
ZAPACHU ŚRODEK

PRZECIWPREUMATYCZNY
i PRZECIWNEURALGICZNY

WZAMIAN WEWNĘTRZNYCH PREPARATÓW SALICYLOWYCH.
TUBA ZAWIERA 25 G.

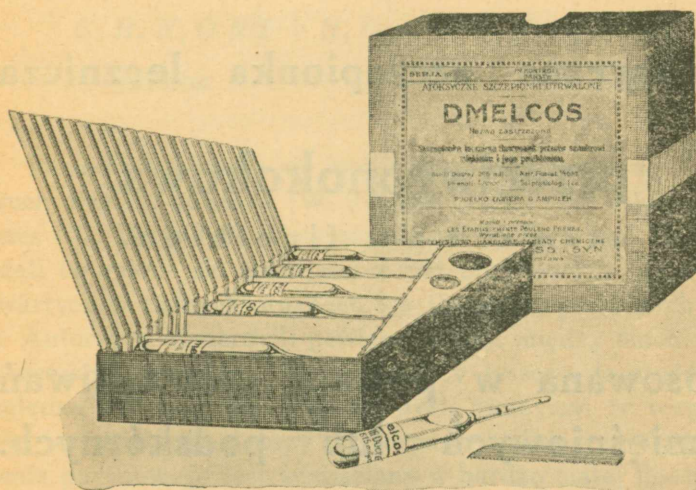
PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AHC. — WARSZAWA

DMELCOS

ATOKSYCZNA SZCZEPIONKA DO LECZENIA



WRZODU MIĘKKIEGO

(ULCUS MOLLE)

STOSOWANA W POSTACI WSTRZYKIWAŃ DOŻYLNÝCH.

PUDEŁKO ZAWIERA 6 AMPULEK.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

Leczenie rzeżączki i jej powikłań

NEO-DMEGON

Atoksyczna szczepionka lecznicza

przeciwgonokokowa

utrwalona fluorkiem.

Stosowana w postaci zastrzykiwań
domięśniowych lub podskórnych.

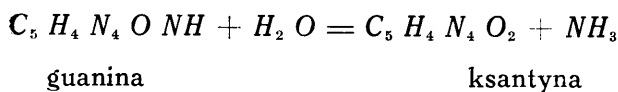
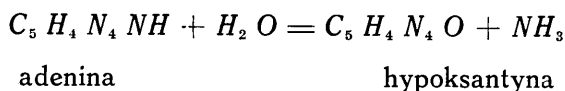
Pudełko zawiera 6 ampułek po 1 cm.³

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

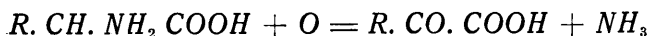
SP. AKC. — WARSZAWA

Tworzenie się amonjaku przez rozkład (odczepienie grupy iminowej — NH) aminopuryn można sobie wytłumaczyć następującymi wzorami:



Możność tworzenia się tych reakcji przypisywano obecności dwóch diastaz: adenazy (W. Jones i Winternitz) i guanazy (W. Jones i C. Partridge). Ostatnio (1927) P. György i H. Röthler badali tworzenie się amonjaku z ciał purynowych (adenozyna), zawartych w różnych organach lub tkankach, poddanych autolizie. Autorzy ci stwierdzili pewien związek między amoniogenezą i przemianą purynową. Pozostawałaby jeszcze do stwierdzenia względna ważność tego procesu. Jeśli zważymy, że rozpad nuklein jest znacznie słabszy od rozpadu białka i że azot pochodzenia purynowego jest wydzielany w bardzo małej ilości w stosunku do azotu, pochodzącego z rozpadu białka, to można zawyrokować, że amonjak, wytworzony przez rozpad aminopuryn, stanowi *in vivo* zaledwie słabą cząstkę amonjaku ogólnego. Lwia część wyzwolonego amonjaku pochodzi z rozpadu białka i tworzy się przez rozpad aminokwasów. Ta koncepcja jest klasyczną i opiera się ona na licznych badaniach, które zostały wyszczególnione w mojej pracy o aminokwasach (1911).

Tworzenie się amonjaku przez rozpad aminów może dokonywać się na drodze hydrolizy, utleniania lub redukcji aminokwasów. Według Neubauera amino-acydoliza zachodzi w organizmach zwierzęcych przez utlenienie kwasów α -aminowych z jednoczesnem wytworzeniem amonjaku i odpowiedniego kwasu α -ketonowego według ogólnego wzoru:



2. Amonogeneza a drobnoustroje.

Azot, który w naturze posłużył do utworzenia białka, powraca wcześniej czy później do stanu amonjakalnego. Amonogeneza czy to martwych liści, łądyg i t. p., czy też martwych zwierząt jest wyłącznie dziełem drobnoustrojów. Bez nich, jak powiedział Pasteur, ziemia usłana byłaby trupami.

Bac. mycoïdes przetwarzają aż do 46% białka, zawartego w glebie, na amonjak. Działają one zwłaszcza na kwasy aminowe. Amonizacja gruntu jest również wynikiem działania licznych grzybów (*mucor racemosus*, *aspergillus*, *fusarium Muntzii*). Demoussy (1892) znalazł w ziemi humusowej fermenty, zdolne przetwarzać azot substancji aminowych lub amidowych na amonjak drogą utlenienia według następującego wzoru:



Shibata (1904) przygotował wyciąg acetonowy z *aspergillus niger*, który wydziela amonjak z mocznika, z biuretu, z acetamidu, z asparaginy i z alaniny.

Azot białkowy, pochodzący z martwych zwierząt jak również z martwych roślin, powraca do ziemi pod postacią amonjaku przy pomocy drobnoustrojów.

Czynność ta rozpada się na kilka oddzielnych okresów: jest ona przygotowana przez autodygestję organów trawiennych, które posiadają najbardziej czynną endoproteazę.

Drobnoustroje jelit, a zwłaszcza drobnoustroje gnilne opowiadają środowisko, a rozpad białka dokonywa się stopniowo przez proteolizę, peptolizę i amino-acydolizę.

Mikroby, które najbardziej przyczyniają się do tworzenia się amonjaku, są te, które znajdują się w końcowych odcinkach kiszek; działanie ich poza mikrobami beztlenowcami, jest najbardziej proteolitycznym (*putrificus*, *vibrio septique*, *b. sporogenes* i t. p.). Główniejsze z nich są: *b. coli*, *b. proteus*, *prodigiosus*, *b. foecalis alc.*, *b. aminophilus*, *diplococcus anaerob. magnus* i inne.

Niektóre beztlenowce (*b. perfringens*, *b. biferment. proteus*) posiadają równocześnie własność rozkładania aminów i proteoli-

tyczną. Należy przypuszczać, że tworzenie się amonjaku dokonywa się pod wpływem jakiejś tajemniczej diastazy, która została nazwaną desaminazą.

Od czasu pierwszych badań Gautiera i Etarda (1883) wielu autorów studjowało tworzenie się amonjaku podczas procesu gnicia (Brash, Neuberg, Borchardt, Tissier, Wolf i Harris, Bert-helot i inni).

Ehrlich wykazał, że drożdże przez rozkładanie aminów i przez dekarboksylację, przekształcają walinę w alkohol izobutyłowy, a leucynę w alkohol izoamylowy i dają początek głównym składnikom fuzla. Effront wydzielił z fermentu masłowego amidazę, działającą na acetamid i asparaginę.

Powrót do stanu amonjakalnego resztek azotowych, wydzielanych przez zwierzęta za ich życia, odbywa się również pod wpływem drobnoustrojów. Fermentacja amonjakalna moczu następuje na skutek działania ureazy, wydzielanej przez liczne drobnoustroje, z których najbardziej znane są: *micrococcus ureae* i *urobac. Pasteuri*. Przemiana kwasu moczowego na amonjak jest bardziej złożoną, gdyż wymaga najpierw przemiany kwasu moczowego w mocznik.

3. Amoniogeneza i autoliza.

Badanie *in vivo* tworzenia się amonjaku natrafia na duże trudności na skutek szybkiego przetwarzania się amonjaku na ciała mniej trujące i wydzielania się go w miarę jego powstania. Badanie amoniogenezy w organizmach, podlegających auto-dygestji w obecności środków przeciwnilnych, nie natrafia na trudności i dlatego wiele poszukiwań było dokonanych w tym kierunku. Wyniki tych badań uległy dużej krytyce: jedni twierdzą, że nie przedstawiają one żadnej wartości fizjologicznej w tem znaczeniu, że nie mogą one wykazać tego, co dzieje się *in vivo*; inni natomiast uważają, że można z nich wyciągnąć praktyczne wnioski. To ostatnie twierdzenie wydaje się uzasadnionem, jeżeli zważymy, że tworzenie się post mortem glukozy z glikogenu wątroby jest wyrazem zjawiska fizjologicznego. Tak czy inaczej postaramy się zbadać fakty, a na-

stępnie zobaczymy, czy zgadzają się one z temi doświadczeniami, które były dokonane na żywych zwierzętach.

Zjawiskom proteolizy towarzyszy wydzielanie się niewielkiej ilości amonjaku. S. Dzierzgowski i S. Salaskin (1901) stwierdzili tworzenie się amonjaku przy działaniu soku trzustkowego na oczyszczone białko; azot, który w ilości 7% przekształca się w amonjak, byłby azotem amidowym. Od czasu gdy Jacoby (1900) stwierdził wytwarzanie się amonjaku podczas autolizy wątroby, wielu autorów badało to zagadnienie. Simon (1910) badał porównawczo powstawanie azotu pochodzenia niebiałkowego i azotu amonjakalnego w płynie trawienia proteolitycznego (trypsyna) i w płynach autotrawiennych wątroby w obecności chloroformu. Powstawanie amonjaku w płynach proteolitycznych zwiększa się stopniowo, natomiast w płynach autolizy wątroby początkowo amonjak tworzy się szybko, następnie jego ilość zmniejsza się i ponownie powiększa się.

Liczne poszukiwania z różnemi tkankami i organami wykazały, że amonjak jest wytworem stałym w zjawiskach autolitycznych. Z powyższego należy przypuszczać, że amoniogeneza jest zjawiskiem wspólnem dla wszystkich organów. Siła tworzenia się amonjaku jest równomierna do siły proteolizy i amino-acydogenezy.

Doświadczenia osobiste nad autolizą organów bezkręgowców są pod tym względem bardzo wyraźne. Stwierdziłem wybitne powstawanie amonjaku podczas autolizy organu trzustkowo-wątrobowego u skorupiaków i głowonogów, a więc organu bogatego w proteazy i nukleazy.

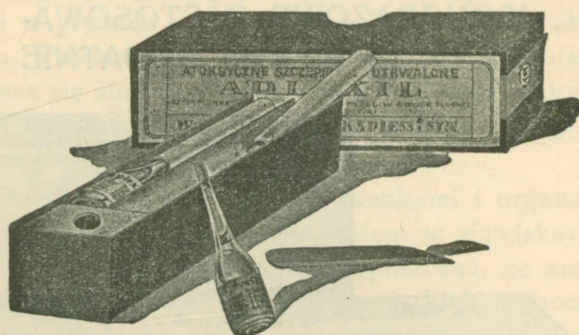
Mc Cance badał niedawno tworzenie się amonjaku i mocznika przy autolizie organów kręgowców. Stwierdził on, że amoniogeneza jest stałą, tylko istnieją liczne jej odmiany, zależnie od organów; jednocześnie autor ten stwierdził, że w gruczołach tworzy się więcej amonjaku niż w mięśniach.

Ureogeneza nie jest tak powszechną jak amoniogeneza, nie występuje ona w autolizie trzustki i mięśni, natomiast występuje ona w wątrobie, nerkach i śledzionie ssaków.

Lang (1904), Miss Bostock (1911) wykazali tworzenie się amonjaku post mortem na innej drodze. Autorzy ci dodawali

APLEXIL

SZCZEPIONKA ZAPOBIEGAWCZA PRZECIWKO POWIKŁANIOM PŁUCNYM GRYPY.



SZCZEPIENIE OSÓB ZDROWYCH W ŚRODOWISKU ZAKAŻONEM. LECZENIE CHORYCH PRZED WYSTĄPIENIEM POWIKŁAŃ PŁUCNYCH.

PUDEŁKO ZAWIERA 2 AMPUŁKI.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

do różnych zmacerowanych organów aminokwasy lub amidy. Z doświadczeń tych wynika, że związki amidowe łatwiej wydzielają azot pod postacią amonjaku niżli aminokwasy.

U. Lombroso i C. Artom stwierdzili tworzenie się znacznych ilości amonjaku w wątrobie, nerkach i jelitach, przeprowadzając cały szereg doświadczeń nad izolowanymi organami, uprzednio przemytymi czy to świeżą krwią, czy też płynem Ringera z dodaniem kwasów aminowych.

Wreszcie należy zaznaczyć, że we krwi wynaczynionej i zabezpieczonej od wpływu mikroorganizmów stwierdzono tworzenie się w małej ilości amonjaku. (Medwedew, (1911), Barnett i Parnas).

4. Tworzenie się amonjaku „in vivo“.

Przez długi czas pozostawało klasycznym pojęciem Nenckiego i jego szkoły (Pawłow, Zaleski 1896), że amoniogeneza jest ściśle związana z pracą organów trawiennych (żołądek, trzustka, jelita). Pojęcie to jest oparte na licznych spostrzeżeniach: krew żyły wrotnej psa, odżywianego mięsem, zawiera trzy do czterech razy więcej amonjaku niż krew ogólnego krwiobiegu; ilość amonjaku w organach trawiennych jest większa niż w innych organach i zwiększa się jeszcze u zwierzęcia podczas trawienia. Według tychże autorów amonjak, pochodzący z przewodu pokarmowego, wątroba szybko przemienia w normalnych warunkach na mocznik, natomiast u zwierzęcia, z nałożoną przetoką Ecka, przemiany tej nie spostrzega się. Zwierzęta takie źle znoszą pokarm mięsny i, na skutek zwiększenia się ilości amonjaku we krwi tętniczej, zwierzęta te przedstawiają przypadki podobne do tych, jakie zachodzą przy zatruciu amonjakiem. Horodyński, Salaskin i Zaleski (1902) wznowili te badania, stosując bardziej udoskonaloną technikę ilościowego określania amonjaku we krwi i tkankach. Stwierdzili oni zwiększenie się ilości amonjaku w organach trawionych u psów karmionych i głodzonych, zwiększenie się ilości amonjaku we krwi żyły wrotnej w stosunku do krwi tętniczej naczynio i podczas karmienia. Przypadki, spostrzegane u obficie karmionego psa z nałożoną przetoką Ecka, autorzy ci tłū-

maczą nie zatruciem amonjakiem, lecz nagromadzeniem we krwi ciał kwaśnych, które łatwo wyzwalają amonjak.

Badania Cohnheima (1912), pozwalają przypuszczać, że amonjak tworzy się przede wszystkim w śluzówce jelit, która ma własności rozkładania aminokwasów, wyzwolonych przez proteolizę. Pogląd ten opiera się na spostrzeżeniu, że aminokwasy, wprowadzone do jelit ryb i zanurzone w płynie Ringera, są częściowo rozkładane. Pogląd ten był jednak zwalczany przez O. Folina i W. Denisa, którzy ze swej strony stwierdzili, że we krwi, pochodzącej z jelita cienkiego, procent amonjaku odpowiada normie; natomiast we krwi, pochodzącej z grubej kiszki, ilość amonjaku jest znacznie większa, a to na skutek procesu gnicia. Ostatnio Parnas zauważył, że u królika krew z żyły krezki okrężnicy zawiera pięć razy więcej amonjaku, niż krew obwodowa.

S. Bliss (1926) badał porównawczo zawartość amonjaku we krwi tętniczej (tętnicy szyjnej i udowej) i we krwi żyłnej, pochodzącej z różnych organów u psa. Nie zauważył on różnicy między krwią z art. carotis a vena jugularis, między krwią tętnicy i żyły udowej, natomiast stwierdził, że we krwi z tętnicy trzuskowo-dwunastniczej znajduje się więcej amonjaku (0,21 gr.), niżeli we krwi z tętnicy szyjnej (art. carotis), jak również, że krew żyły wrotnej zawiera więcej amonjaku (0,20 mgr.), niż krew żyły głównej dolnej (0,07 mgr.). Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że pożywienie zawiera niewielką ilość amonjaku, że proteoliza wytwarza również pewną ilość amonjaku i że wreszcie bakterje, zawarte w grubej kiszce, przyczyniają się również do wytworzenia się pewnej ilości amonjaku, — to łatwo możemy sobie wytłumaczyć tę zwiększoną ilość amonjaku, jaką stwierdza się we krwi żyły wrotnej. W rzeczywistości jednak amoniogeneza pochodzenia trawiennego nie odgrywa tej roli, jaką jej przypisywano przy pierwszych doświadczeniach, gdyż, jak to ostatnio stwierdzono, głównym organem rozkładania aminów, a co za tem idzie i amoniogenezy, jest wątroba. U ssaków jest to trudno wykazać, gdyż amonjak pochodzenia wątrobowego ulega natychmiastowej przemianie w mocznik zarówno jak i amonjak, pochodzący z przewodu po-

karmowego, stąd krew z żyły głównej dolnej zawiera mniej amonjaku niż krew żyły wrotnej. Uprzednio już, badając mechanizm obrony przeciw zatruciu organizmu amonjakiem stwierdziliśmy ważną rolę, jaką odgrywa wątroba w tworzeniu się mocznika pochodzenia amonjakalnego tak „in vivo” jak i „in vitro”. Tak więc wątroba jest równocześnie organem ureogenezy i aminoacydolizy.

Opierając się z jednej strony na badaniach Salaskina (1898), który udowodnił przemianę na mocznik aminów, wprowadzonych do krwi, przepływającej przez wątrobę, a z drugiej strony na własnych badaniach, które stwierdziły zwiększoną ilość aminokwasów we krwi żyły wrotnej w stosunku do krwi ogólnego krwiobiegu u psa, odżywianego mięsem, opisałem w roku 1910-m pod nazwą: „Czynności (funkcje) aminoacydolityczne”, całokształt czynności chemicznych, którym podlegają aminokwasy w wątrobie i podkreśliłem znaczenie regulujące i przeciwtoksyczne tej czynności (funkcji).

W tym samym mniej więcej czasie Neubauer i Hans Fischer, stwierdzili, że rozpad aminów jest regułą dla aminokwasów, krążących w wątrobie. Van Slyke podkreślił ważność czynności aminoacydolitycznej wątroby i stwierdził, że zatrzymuje ona większe ilości, niż inne organy, aminokwasów, wstrzykniętych do niej drogą żylną, i natychmiast przemienia je na mocznik.

Czynności amido-acydolityczne wątroby zostały uznane przez ogół uczonych, jedynie Folin i jego szkoła (Berglund Fiske i inni) nie przyznają przeważającej roli wątroby w procesie rozpadu aminów i ureogenezy, wspólnych dla wszystkich tkanek. Zagadnienie to jest ważne i zasługuje na staranne rozpatrzenie.

Fakt, że aminokwasy ulegają rozkładowi w wątrobie, nie dowodzi, aby nie były one rozkładane w innych organach. Lecz gdyby udowodniono, że po zniszczeniu lub zatruciu wątroby aminokwasy gromadzą się we krwi a ilość mocznika obniża się, to rola aminoacydolityczna wątroby nie podlegałaby dyskusji nie tylko z punktu widzenia jakościowego lecz i ilościowego. Odpowiednie doświadczenie potwierdziło powyższe przypuszczenie i obiekcje Folina i jego szkoły zostały obalone.

Fosfor wywołuje silne zwyrodnienie wątroby. J. Desqueyroux (1924) badał u królików zaburzenia zmian azotowych podczas ostrego zatrucia fosforem i stwierdził, że po 48-io godzinnym okresie zwiększa się ilość kwasów aminowych we krwi i w moczu aż do zejścia, podczas gdy równocześnie glicemia zmniejsza się. W moczu stosunek azotu aminowego do ogólnego, który normalnie jest niższy od 1%, podnosi się aż do 35%, podczas gdy stosunek azotu mocznikowego do azotu ogólnego spada z 80% do 40%. Wszystko odbywa się, jakgdyby wątroba, straciwszy swe własności aminoacydolityczne, nie używała więcej aminokwasów krwi do tworzenia mocznika i cukru.

Bollmann, Mann i Magath badali zaburzenia azotowe u psów po całkowitem zniszczeniu wątroby i doszli do wniosków bardzo pokrewnych z opinią J. Desqueyroux. Psy, pozbawione wątroby, padają w stanie hypoglicemji po 10 — 15-tu godzinach, mogą jednakże żyć dłużej (do 30 godzin), o ile zapobiec tworzeniu się hypoglicemji przez wstrzyknięcie roztworów glukozy. W tych przypadkach, tak jak przy zatruciu fosforem, ilość aminokwasów we krwi i moczu zwiększa się. Jeśli do krwiobiegu wprowadzimy kwasy aminowe, to odnajdziemy je w ilości niezmienionej, co w wysokim stopniu utrudnia stwierdzenie ich przemiany w amonjak, mocznik i glukozę. U zwierząt, pozbawionych wątroby, mocznik nie tworzy się. Przy stałym wydalaniu moczu, ilość mocznika we krwi i moczu stale zmniejsza się, podczas gdy procent azotu aminowego jednocześnie zwiększa się. Liczni autorzy zgadzają się, że zarówno rozpad aminów jak i ureogeneza, zależą całkowicie od wątroby. Rola wątroby i organów trawiennych w amoniogenezie jest zatem ustalona; pozostaje jeszcze zbadanie sposobów tworzenia się amoniaku w innych organach.

Winterstein i Hirschberg, Meyerhoff, Lohmann i Meier stwierdzili tworzenie się niewielkich ilości amoniaku w mięśniach. G. Embden (1927) wydzielił z mięśni królika nukleoproteid adeniny, który podczas skurczu mięśnia, przez odcięcie grupy aminowej, przemienia się na nukleoproteid hypoksantyny, równocześnie gdy kwas fosforowy zostaje uwolniony przez rozkład heksozofosforanu. J. K. Parnas i M. Mozołowski znaleźli w mięśniu żaby, będącej w spokoju,

STOVARSOL

Pierwszy i jedyny preparat przeciwrętkowy,
lecniczy i zapobiegawczy do stosowania per
os, posiada pozatem wybitne zalety środka
przeciwczerwiowego oraz silnego tonicum.



OPAKOWANIA:	Flakon zawiera: 28 tabletek po 0,25 g.			
	"	"	14	0,25 g.
	"	"	70	0,05 g.
	"	"	200	0,01 g.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

SONERYL

Środek nasenny i uśmierzający

**Stosowany przy bezsenności,
powodowanej cierpieniami
neuralgicznymi, reumatycznymi
i t. p.**



Rurki zawierają 20 tabletek po 0,1 g.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

0,7 mgr. NH_3 na 100 gr. i 2,3 mgr. w mięśniu zmęczonym. Autorzy ci stwierdzili stały stosunek, istniejący między pracą wykonaną a wyzwolonym amonjakiem:

$$\frac{\text{długość mięśnia (ctg.)} \times \text{wytworzone ciśnienie wyrażone w klg.}}{N (NH_3) \text{ mgr.}} = K$$

U człowieka procentowa ilość amonjaku w żyłę łokciowej zwiększa się znacznie po ćwiczeniach ręki (2 do 8 razy).

Powyższe doświadczenia stwierdzają tworzenie się amonjaku w czasie pracy mięśnia. Doświadczenia S. Tashiro (1922) pozwalają przypuszczać, że ślady amonjaku mogą tworzyć się w systemie nerwowym. Nerw podrażniony zawiera większą ilość zasad lotnych azotowych, (prawdopodobnie jako amonjaku), niż nerw w spoczynku.

Rola nerek w tworzeniu się amonjaku jest na porządku dziennym od czasu poszukiwań Nash'a i Benedict'a (1921), którzy stwierdzili, że amonjak moczu tworzy się wyłącznie w nerkach. Dowodzenie to jest oparte na następujących spostrzeżeniach, spotykanych u psów:

1°. Niema żadnego związku między amonemją i amonurją. U psów, u których wywołano silną amonurję przez dożylny wstrzyknięcie kwaśnych rozczynów lub florydzyiny, amonemja jest normalną.

2°. Amonemja nie zwiększa się po obustronnem usunięciu nerek lub podwiązaniu obu moczowodów.

3°. Krew żyły nerkowej zawiera dwa do trzech razy więcej amonjaku, niż krew żyły wrotnej, wzięta poniżej nerek. Wyniki te były potwierdzone przez S. Blissa, Loeba, Atchleya i Benedict'a, którzy ponadto wykazali, że u królika, którego mocz zawiera ślady amonjaku, niema nadmiaru amonjaku we krwi tętnicy nerkowej.

Ambard i Schmid (1922), którzy stwierdzili u człowieka bardzo zmienną ilość amonjaku, Rabinowitch (1923), który badał porównawczo amonemję i amonurję w silnej cukrzycy, połączonej z kwasicą, D. S. Russell, który stwierdził, że ilość amonjaku nie zwiększa się przy zapaleniu nerek. Hendrix, Bodański,

Bigwood, Fontes i inni — uznali, że amonjak moczu tworzy się w nerkach.

Tem niemniej kilku autorów było odmiennego zdania, szczególnie S. Bliss nie uznał wywodów Nash'a i Benedict'a, według których nerki są jedynym organem, produkującym amonjak. Zwiększona ilość amonjaku w żyle nerkowej dowodzi, według Bliss'a, że amonjak tworzy się tak w nerkach jak i innych organach. Brak nadmiaru amonjaku w moczu po usunięciu nerek autor ten tłumaczy przez wydalanie amonjaku przez przewód pokarmowy, zwłaszcza podczas wymiotów i dochodzi do wniosku, że tworzenie się amonjaku jest rozrzucone po całym organizmie, przyczem gruczoły trawienne, wytwarzają amonjaku najwięcej.

Badania, mające na celu wyjaśnienie chemizmu tworzenia się amonjaku w nerkach, nie dały wyników zadawalających.

Badania nad ureazą, przeprowadzone przez Przyłęckiego i Artoma, dały wyniki ujemne. Według E. Milheiro, amonjak moczu pochodzi w znacznej przynajmniej mierze z aminokwasów krwi, które ulegają rozkładowi podczas przechodzenia przez nerki. Twierdzenie to jest oparte na fakcie, że u człowieka istnieje odwrotny stosunek między wydalaniem azotu pochodzenia amonjakalnego i azotu aminowego. Uprzednio wzmiankowaliśmy o hipotezie Ambarda i Schmida: o rozkładzie mocznika na węglan amonu w kanalikach nerkowych, wtedy gdy odczyn staje się zasadowy. Inni autorzy (Fontès), przypuszczają, że związek „amoniogen“, znajdujący się we krwi, ma własność przechodzenia w nerce w amonjak.

V. AMONEMJA.

Pomimo licznych badań do tej pory jeszcze nie jest ustalona ilość amonjaku we krwi normalnej, a nawet jego obecność we krwi obiegowej była ostatnio poddana w wątpliwość przez kilku autorów. Zagadnienie istnienia we krwi ciała o nieznanym składzie chemicznym, które przetwarza się w amonjak wtedy, gdy krew znajduje się poza naczyniem, lub gdy jest w obecności jakiejś zasady hydrolizującej, — zagadnienie to jest w toku badań.

W badaniach klinicznych występuje to samo zamieszanie, gdyż badania, mające na celu określenie roli zatrucia amonjalkalnego w niektórych cierpieniach, zwłaszcza w cukrzycy, uremji, niewydolności wątroby, dały wyniki tak różne, że nie można wyciągnąć z nich jakichkolwiek ostatecznych wniosków.

Sprzeczności te tłumaczą się w znacznej mierze, jeśli zważymy z jednej strony małą różnicę odchyień amonemji, z drugiej zaś strony liczne pomyłki, które zachodzą wskutek niedokładności techniki badań. Amonemja przełomowa, to jest taka, przy której wstrzyknięcie węglanu amonu już wywołuje konwulsje, jest bardzo niska, — 3 mgr. na 100 cm³ krwi, wedł. Moissonnier, i wedł. S. Blissa — 0,92 mgr na 100. Z tego wynika, że jeśli określenie amonjaku uskutecznia się w 10 cm³ krwi, to trzeba stosować technikę bardzo dokładną, czułą na setną miligramu, gdyż w przeciwnym razie granice pomyłki mogą przekroczyć procent znajdującego amonjaku.

Najważniejsze ostrożności, które należy zachować, są następujące:

Określanie należy uskutecznić natychmiast po pobraniu krwi, gdyż u pewnych gatunków zwierząt (człowiek, królik, świnia, kura), procent amonjaku szybko zwiększa się, gdy krew jest pozostawiona swobodnie (Parnas). Należy sprawdzić starannie wszystkie odczynniki, używane przy badaniu (szczawian potasu, alkohol i t. p.), które zawierają często ślady amonjaku.

Należy wyrazić amonjak w określonym *pH* (9,2), posługując się możliwie najmniej hydrolizującą zasadą — roztworem boranu sodu (Parnas), węglanem lityny (Fontès, i Yovanowitch); przemianę tę należy dokonywać szybko i przy niskiej temperaturze przy jednoczesnym przewietrzaniu lub w próżni i t. p. W tej sprawie zostało podane wiele metod postępowania. Metoda przewietrzania (aeracji) Folina i Denisa (1912) była stosowaną z pewnemi zmianami przez Gérarda, Nasha i Benedicta, S. Blissa. Parnas i Heller (1924) wydzielili amonjak przy pomocy prądu pary wodnej w próżni przy 25° C. Podobną metodę postępowania stosowali Fontès i Yovanovitch.

Nawet przy zachowaniu wszystkich ostrożności normalny procent amonjaku we krwi waha się znacznie, zależnie od obserwatora. Dla 100 cm.³ liczby wahają się od 0,40 i 0,70 mgr. wedł.

Tullio, Gettler i Baker, Gad-Andersen, między 0,10 i 0,48 mgr. (średnio 0,27 mgr.) wedł. Folina i Denisa, obniża się on do 0,10 mgr. wedł. Nasha i Benedict'a, S. Bliss, a według Fontès'a i Yovanowitcha nie wynosi on więcej niż 0,01 mgr. J. Parnas i Klisiecki znaleźli we krwi, badanej natychmiast po pobraniu, 0,011 do 0,032 mgr. azotu amonowego (średnio 0,025) na 100 cm.³ krwi.

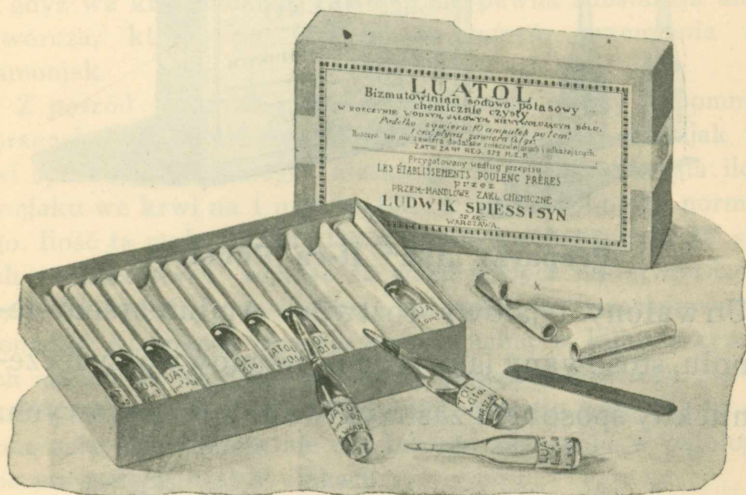
Wobec otrzymania tak małych liczb wyłoniły się dwie opinie. Henriquès i Gottlieb, Fontès i Yovanovitch są zdania, że śladów amonjaku, jakie znajduje się we krwi po jej wyjściu z naczynia, nie spotyka się we krwi krwioobiegu i że ślady te pochodzą bądź to od zabiegów chemicznych, niezbędnych przy określaniu, bądź też od niezależnego tworzenia się amonjaku *in vitro*. Parnas i jego współpracownicy, zarówno jak i S. Bliss przypuszczają, że niezależnie od słabo zaznaczonej ilościowo wartości, amonemja istnieje *in vivo* i że posiada ona całą swą wartość przy badaniu przemian azotowych, zwłaszcza przy badaniu tworzenia się amonjaku w poszczególnych organach. Przy rozpatrywaniu amoniogenezy widzieliśmy, że Parnas zauważył przeładowanie amonjakiem krwi królika, pochodzącej z jelita ślepego, macicy ciężarnej, z mięśni, będących w stanie czynnym, ponadto autor ten zauważył hyperamonemję, w stanach niedotlenności krwi, wywołanych przez ucisk tchawicy, oddychanie gazem, ubogim w tlen, i po podwiązaniu tętnicy wątrobowej, przez co zmniejsza się działalność ureopojetyczną soli amonowych. Z drugiej strony Bliss podkreśla rolę organów trawiennych (trzuska, śledziona) przy tworzeniu się amonjaku, opierając się na przeładowaniu amonjakiem krwi, pochodzącej z tych organów.

Osobiste badania z zakresu fizjologii porównawczej nad zawartością amonjaku w płynie jamistym i we krwi bezkręgowców są zgodne z badaniami Parnasa i Bliss'a w tem znaczeniu, że ja spostrzegałem zawsze obecność amonjaku w ilości bardzo małej, lecz dającej określić się, w płynach wewnątrz organów i w całych organach, szczególnie w organie trzuskowo-wątrobowym. U bezkręgowców mięsożernych, które wydzielają mało mocznika (głównogi, skorupiaki), amonemja jest silniej zaznaczona, niż u kręgowców.

LUATOL

BISMUTO - WINIAN - SODOWO - POTASOWY
w ROZCZYNIE WODNYM

po 0,1 g. w 1 cm.³



Wskazania: Kiła i choroby wywoływane przez krętki.

Sposób stosowania: Głębokie za trzykiwania do-mięśniowe.

Wygląd: pudełko zawiera 10 ampulek po 1 cm.³

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE
LUDWIK SPIESS I SYN
SP. AKC. WARSZAWA.

EPARSENO



Preparat „132” D-ra Pomaret.

Utrwalony i jałowy roztwór Amino-arseno-fenolu, stosowany jako środek arsenowy przy leczeniu kiły sposobem zastrzykiwań domięśniowych.

WSKAZANIA:

Zamiast zastrzykiwań dożylnych w arsenoterapii.

Opakowanie: Pudełko zawiera 5 ampulek po 1 cm³

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

Jeśli zważyć, że wątroba przetwarza natychmiast amonjak aminokwasów, będących w obiegu, że tworzenie się amonjaku w innych organach jest bardzo słabe, że amonjak wyswobodzony jest natychmiast wydzielony przez nerki lub przez przewód pokarmowy lub przetworzony w mocznik, to można sobie wytłumaczyć, że krew w stanie normalnym zawiera jedynie ślady amonjaku.

Wśród dużej ilości doświadczeń klinicznych wiele z nich odnosi się do osocza krwi, a nie do krwi całej; stąd są one błędne, gdyż we krwi ludzkiej znajduje się pewna substancja amonotwórcza, która, po wyjściu z naczyń, przemienia się w amonjak.

Z pośród licznych dawniejszych prac należy wspomnieć o pracach H. Winterberga (1898), który określał amonjak we krwi sposobem Nenckiego-Zaleskiego. Autor ten określa ilość amonjaku we krwi na 1 mgr. w 100 cm.³ krwi osobnika normalnego. Ilość ta mało zmienia się w stanie fizjologicznym. W stanach gorączkowych różnice są większe, lecz nie stwierdzono zależności między nasileniem gorączki, a procentowością amonjaku. Amonemja okazała się normalną w kilku przypadkach marskości wątroby, w jednym przypadku ostrego zaniku wątroby, w mocznicy. Winterberg dochodzi do wniosku, że samozatrucie amonjakiem nie ma takiego znaczenia w patologii, jakie mu przypisywał V. Jaksch.

Stany chorobowe przy których zwiększa się amonemja są następujące: 1°. stany stałej kwasicy, jeżeli czynność neutralizująca amonjak jest użyta przez sam organizm; 2°. ciężkie stany niewydolności wątroby, o ile wogóle może istnieć in vivo deficyt wątrobowy w tworzeniu mocznika z amonjaku; 3°. stany nieprzepuszczalności nerek, o ile we krwi znajdują się sole amonowe i są wydalone przedewszystkiem przez nerki. Według Rabinowitch'a (1926) amonemja pozostaje normalną (0,02 do 0,08 mgr. na 100 cm.³) przy cukrzycy z kwasicą, połączonej z silną amonurją (2,5 do 5,4 gr. na dobę); lecz wyniki powyższe nie zostały potwierdzone przez D. Adlersberga i M. Taubenhauza, którzy uważają, że kwasica przy cukrzycy jest odosobnionym przypadkiem chorobowym, gdzie zachodzi określone podniesienie się procentu amonjaku we krwi.

A. Bisgaard i J. Noervig (1921) badali porównawczo amonię u osobników normalnych i u epileptyków. Znaleźli oni w 100 cm³ krwi 0,30 do 0,40 amonjaku u ludzi normalnych, natomiast u epileptyków cyfry bardzo różnorodne, poczynając od 0,08 do 1,42 mgr. Zwiększenie się procentu spostrzegano nakrótka przed atakiem, co naprowadziło badaczy na przypuszczenie, że zaburzenia amonjakalne odgrywają poważną rolę w powstawaniu ataków.

Według S. Moissonnier procent azotu amonjakalnego we krwi żyłnej u człowieka waha się między 0,5 a 1,5 mgr. na 100 cm³; ilość ta nie zwiększa się przy uremji (maksimum 1,3 mgr.), i przy drgawkach (maksimum 0,91 mgr.), zwiększa się zaś niekiedy przy cukrzycy z kwasicą, gdzie w dwóch przypadkach osiągnęła 2,3 mgr.

J. Teissier (1922) podkreślał rolę amoni przy powstawaniu chorobotwórczych objawów mocznicowych; twierdzenia tego autora zostały potwierdzone przez doświadczenia S. Bliss'a, który stwierdził wydalanie znacznych ilości amonjaku przez wymioty u psów, u których wywołano sztucznie zapalenie nerek za pomocą wstrzyknięcia azotanu uranu.

Trudno jest jednakże położyć na karb zatrucia amonjakalnego wypadki trujące mocznicy, gdyż jest rzeczą możliwą, że amonjak wydany przez przewód pokarmowy pochodzi w części z rozkładu wydzielonego tą samą drogą mocznika; z drugiej zaś strony amonię nie zwiększa się przy zapaleniu nerek lub po usunięciu nerki (Piccini 1905, D. S. Russell 1923, G. Gherardini 1923).

W cierpieniach wątrobowych rola amoni w chorobotwórczych przypadkach trujących jest niezupełnie jasną.

Przypadki, spotykane u psów (śpiączka, drgawki) po całkowitem usunięciu wątroby, nie są spowodowane przez zwiększenie się amonjaku we krwi, jak to przypuszcza Nencki i jego szkoła, lecz przez gwałtowny spadek glicemji, gdyż znikają one na pewien przeciąg czasu po wstrzyknięciu glukozy (Mann i inni). Uprzednio stwierdziliśmy, że całkowite usunięcie wątroby prowadzi do zwiększenia się aminokwasów we krwi. W tych przypadkach czynność amino-acydolityczna wątroby jest zniesiona, rozumiem więc jest, że hyperamonię może nie występo-

wać lub być słabo zaznaczoną nawet w śmiertelnej niewydolności wątroby, (ostry żółty zanik wątroby, zatrucie wątroby fosforem).

Przyczyny, które mogłyby wytłumaczyć zwiększenie się procentu amonjaku we krwi u chorych na wątrobę, są następujące: 1) ubytek czynności ketolitycznych wątroby, która jest miejscem spalania się kwasów ketonowych pochodzenia aminoacydolitycznego, ubytek, prowadzący do zużytkowania czynności neutralizujących NH_3 dla nasycenia nadmiaru kwasoty; 2) ubytek czynności wątroby w tworzeniu się mocznika z amonjaku.

Pierwszy przypadek wchodzi w zakres zależności między kwasicią i amonemją, a widzieliśmy już, że neutralizacja kwasów organicznych, nie ulegających spalaniu, uskutecznia się przede wszystkim przy pomocy zapasu zasadowości krwi. Drugi przypadek hyperamonemji na skutek niewydolności moczotwórczej prawdopodobnie nie istnieje, gdyż wedł. Fiskego, zatruta wątroba w dalszym ciągu tworzy mocznik z amonjaku jak wątroba normalna. Tak więc można sobie wytłumaczyć, że w chorobach wątroby amonemja nie zwiększa się zupełnie lub też w bardzo małym stopniu. (Winterberg, S. Moissonnier).

VI. AMONURJA.

Choć amonjak moczu pochodzi z amonjaku krwi, który nie bierze udziału w ureogenezie, aby służyć do zneutralizowania nadmiaru kwasów; chociaż całkowicie jest on wytworzony w nerkach, wedł. teorii Nash'a i Benedict'a; choć pochodzi z jednej strony z amonjaku krwi, a z drugiej strony z amonjaku nerek, tem niemniej niezbiecie stwierdzono, że u ssaków wydzielanie się mocznika jest ściśle związane z utrzymaniem równowagi kwasowo-zasadowej. Fakt ten jest podstawowym.

Od dawna jest wiadomem, że zasadowe mocze trawożnych zawierają zaledwie ślady amonjaku, podczas gdy kwaśny mocz mięsożernych zawiera poważną jego ilość. Doświadczenia potwierdziły te spostrzeżenia. Walter (1877) stwierdził u psa silną amonurję po spożyciu rozczyну kwasu solnego i przeciwnie — zmniejszenie się i zniknięcie amonjaku w moczu po przyjęciu

zasady ($Na\ HCO$). Kliniczne hyperamonurja była początkowo spostrzegana w moczu diabetyków równocześnie z kwasami organicznymi (kwas -oxymasłowy, — Hallervorden, Stadelmann i inni); wydzielenie się amonjaku w ciągu 24 godz. może osiągnąć 6 — 8 gr., podczas gdy u normalnego człowieka nie osiąga ono 1 grama.

Ilość wydzielonego amonjaku w ciągu 24 godz. wydaje się być miarą kwasicy i Franciszek Müller zgadza się na ten wskaźnik. Jednak pewne zastrzeżenia zostały podniesione co do jego ścisłości w przypadku kwasicy umiarkowanej na skutek znacznych zmian fizjologicznych amonjaku moczowego. U człowieka normalnego ilość wydzielonego amonjaku jest zależna od rodzaju pożywienia. Przy diecie jarskiej wynosi ona 0,3 do 0,4 gr., przy diecie mieszanej podnosi się od 0,6 do 0,8 gr., a przy diecie mięsnej może osiągnąć 1,2 gr. Starano się znaleźć przeciętny współczynnik. Według A. Schittenhelma i A. Katzensteina (1905) w stanie normalnym istnieje pewien stosunek, który mało zmienia się przy różnych rodzajach pożywienia i który tłumaczy w sposób dogodny zakwaszanie się organizmu. Jest to stosunek

$\frac{N\ (NH_p)}{N\ \text{całkowity}}$, który został przyjęty w Niemczech przez Magnus-

Lewy, V. Noordena, jako współczynnik kwasicy. Według Weintrauda wynosi on przeciętnie 4,1% i waha się od 3,5 do 5,0 u człowieka normalnego. W cukrzycy z kwasicą umiarkowaną podnosi się on od 8 do 10%, lecz zauważono również liczby o wiele większe 20 — 25%, rzadziej 40%, a nawet w jednym przypadku V. Noorden spostrzegł 63,4%. Poza cukrzycą zwiększenie się tego stosunku spostrzegł Rumpf w stanach gorączkowych (6,7%), w kilku przypadkach cholery (15 do 30%); Weintraud w marskości wątroby (7,5 do 8,4%).

Współczynnik ten nie powiększa się przy stanach zapalnych nerek.

We Francji do mierzenia kwasicy przyjęto inny stosunek, który posiada tę wyższość, że wyłącza z obrachowania resztki azotowe, które nie biorą udziału w ureogenezie i nie przedstawiają żadnego związku z kwasicą. Stosunek ten, podany po raz pierwszy przez M. Arthusa i M. Maillarda wyraża się w sposób następujący:

PROPIDEX

Maść propidonowa Prof. DELBETA



SZCZEPIENIA NASKÓRNE

S K Ł A D:

BULJONU	10 cm. ³
PACIORKOWCÓW	4300 milionów
GRONKOWCÓW	8300 „
PRĄTKÓW BŁĘKITNOROPNYCH	20 miliardów
LANOLINY:	90 g.

WSKAZANIA: LECZENIE ROPNYCH ZAPALEŃ SKÓRY,
CZYRAKÓW, OPARZELIN I ODMROŻEŃ, RAN ZAKAŻONYCH
OWRZODZEŃ ŻYŁAKOWYCH etc.

Tuba zawiera około 30 g.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

PROPIDON

Buljonowa szczepionka mieszana
Prof. DELBET'A



Wskazania:

Zakażenia ropne, Stany zapalne, Róża, Zapalenie szpiku kostnego i t. p.

Dawkowanie:

Dla dorosłych dawka 4 cm.³, t. j. zawartość ampułki.

Dla dzieci dawkuje się w stosunku do wagi i wieku:

dla noworodków	1 ¹ / ₅ cm. ³
do roku	2 ² / ₃ cm. ³
do trzech lat	1 cm. ³
do dziesięciu lat	2 cm. ³
do piętnastu lat	3 cm. ³

Zastrzykiwania powtarzać należy co trzy dni.

Wyniki osiąga się najpóźniej po trzech zastrzyknięciach

Opakowanie: Pudełko zawiera 3 amp. po 4 cm.³.
lub 6 " " 2 "

LITERATURĘ WYSYŁAMY NA ŻĄDANIE.

Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne

LUDWIK SPIESS I SYN, Sp. Akc.

WARSZAWA

$$\frac{N (NH_3)}{N (NH_3) + N (\text{mocznik})}$$

Nowy ten stosunek, nazwany przez M. Maillarda wskaźnikiem niedokładności ureogenetycznej, może według tego autora służyć do określania i wymierzania nasilenia kwasicy.

Stosunek ten następnie został zmieniony przez Maillarda i przez Lanzenberga i przedstawia się w sposób następujący:

$$\frac{N (NH_3) + N (NH_2)}{N (NH_3) + N (NH_2) + N (\text{mocznik})}$$

Nowy ten wskaźnik, nazwany przez Lanzenberga „współczynnikiem kwasicy“, według mojego zdania nie przedstawia żadnej wyższości nad poprzednim, a nawet przedstawia pewne niedogodności. Aminokwasy są to ciała prawie obojętne, które nie biorą udziału w utrzymywaniu równowagi kwasowo-zasadowej, gdy są wydzielane; nie mogą zatem być brane w rachubę przy współczynniku kwasicy.

Hyperaminoaciduria ma znaczenie swoiste. Jest ona przede wszystkim wskaźnikiem obniżenia czynności aminoacydolitycznych wątroby lub też zwyrodnienia proteolitycznego tejże wątroby i zasługuje na specjalną uwagę; zbadaną być ona może albo przy pomocy formuły $\frac{N \text{ aminowy}}{N \text{ całkowity}}$ (P. M. Labbé i Bith)

lub jeszcze lepiej przy pomocy formuły $\frac{N \text{ aminowy}}{N \text{ mocznika}}$. Stosunek, który zasługuje na uwagę przez swoją prostotę i który daje pojęcie o kwasicy zbliżone do tego, jakie daje współczynnik Maillarda i Lanzenberga, jest wskaźnikiem M. Derriena:

$$\frac{N \text{ formaliny}}{N \text{ podbromianu}} \text{ t. j. } \frac{N (NH_3) + N (NH_2)}{N (\text{mocznika}) + N (NH_3)}$$

Przedstawia on tę niedogodność, że nie rozdziela on określenia wydzielonego azotu pochodzenia amonjakalnego i azotu aminowego. Wartości, otrzymane przy pomocy współczynnika kwasicy Lanzenberga, wahając się w zależności od diety: przy

djecie mlecznej wynoszą one 4,18; przy dziecie mieszanej: 6,31, przy dziecie jarskiej 5,21. Podczas postu i głodzenia się współczynnik podnosi się do 10,14, a nawet do 17. W stanach chorobowych współczynnik podnosi się przy nowotworze złośliwym, przy marskości wątroby, przy ciężkiej cukrzycy, w kilku przypadkach daleko posuniętego otłuszczenia, przy myksoedemji, w stanach gorączkowych, w zaburzeniach psychicznych i przy zatruciach środkami znieczulającymi. W tezie Portesa (Montpellier, 1919) zawarte są wskazówki, co do klinicznego podniesienia się wskaźnika Derriena w stanach chorobowych.

Zależność, jaka istnieje między wydzielaniem się amonjakalnym i równowagą kwasowo-zasadową prowadzi do porównawczych badań nad kwasotą moczową i amonurją. Zagadnienie to posiada obszerną już literaturę, która wprowadza do kliniki dużo pożytecznych wiadomości.

Według H. Björna, Andersena i M. Lauritzena (1910) istnieje równoległość prawie zupełna między całkowitą kwasotą moczu (miareczkowaną przy pomocy ftaleiny) i amonurją w stanie normalnym oraz u diabetyków. Ch. Pouyaud zauważył, że doustne wprowadzenie bromku potasu wywołuje zwiększenie się w odpowiednim stosunku kwasowości i amonjaku w moczu. Badanie stosunku $\frac{\text{kwasota}}{\text{amonjak}}$ jest obszernie zba-

dana w tezie L. J. Dupuy (teza farmaceutyczna, Bordeaux, 1916), który utrzymuje, że stosunek ten nie jest stały, ale jest możliwy w połączeniu z wartościami współczynnika kwasicy Lanzenberga, w ten sposób można określić zawartość dwuwęglanów we krwi.

Nocna porcja moczu jest więcej zakwaszona i bogatsza w amonjak od porcji dziennej (Fontès i Yovanovitch).

Marriott i Howland (1918) spostrzegli u człowieka równoległe zwiększenie się kwasoty miareczkowanej i amonjaku po doustnem wprowadzeniu roztworu kwasu solnego, lecz po wprowadzeniu kwaśnego fosforanu sodowego zauważyli tylko powiększenie się kwasoty miareczkowanej.

Wobec tego, że amonjak jest wydzielany razem z kwasami, całkowitą kwasotę moczu można otrzymać przez dodanie

kwasoty miareczkowanej do odpowiedniej kwasoty amonjalkalnej. Według Fitza i Van Slyke (1917) miareczkowanie przy pomocy fenoloftaleiny daje najlepsze wyniki, gdyż punkt przejściowy powyższego wskaźnika ma miejsce przy $pH = 8,3$, które to odpowiada pH moczu, nie zawierającego amonjaku, podczas gdy przy pH mniejszem (7,4) (odpowiadającym pH krwi) mocz zawiera jeszcze amonjak.

Kilka badań było poświęcone nad stosunkiem, jaki zachodzi między amonjakiem i kwasotą organiczną moczu, określona przy pomocy metody Van Slykego i Palmera. W cukrzycy z kwasicą, według M. Labbé, Bith i Nepveux, występuje tu równoległość.

Hasselbachowi zawdzięczamy nowy sposób obliczania, który uwzględnia kwasotę jonową moczu. Przy badaniach nad rolą amonjaku przy regularyzacji neutralności fizjologicznej, autor ten znalazł stosunek stały między kwasotą jonową (pH) a stosunkiem $\frac{N (NH_3)}{N \text{ całkowity}}$, który nazywa on cyfrą amonjaku. Zwiększonej cyfrze amonjaku odpowiada mniejsza wartość pH i odwrotnie tak, że wynikiem tych dwu wartości jest stała.

$$pH \times \frac{N (NH_3)}{N \text{ całkowity}} = K.$$

Określenie tych dwu wartości pozwala na stworzenie hyperboli i wystarczy uczynić stałym pH , ażeby otrzymać nowy współczynnik, współczynnik amonjalkalny zredukowany. Hasselbach wybrał 5,8, jako wartość stałą dla pH .

Bisgaard i Noerwig zastosowali ten współczynnik przy badaniu zaburzeń amonjalkalnych w padaczkę, a Bigwood przypisuje mu dużą wartość przy określaniu zaburzeń w równowadze kwasowo-zasadowej bez pobrania krwi.

Wzór Hasselbacha został nieco zmieniony przez Schroedera, następnie przez N. Fiessingera i Ch. O. Guillaumina, którzy nazwali go współczynnikiem amonjalkalnym poprawionym:

$$\frac{\frac{N \text{ formaliny}}{N \text{ podbromianu}} (pH - 4,2)}{1.6}$$

R. S. Hubbard (1923 — 1924) poczynił pewne zastrzeżenia co do wartości współczynnika Hasselbacha. Badał on na samym sobie stosunek porównawczy, jaki zachodzi między odczynem jonowym moczu, stężeniem amonjaku w moczu (wyrażeniem w miligramach na 100 cm.³), ilością całkowitą amonjaku (miligramów na godzinę) i całkowitego azotu (miligramów na godzinę). Autor ten przypuszcza, że zachodzi ścisły stosunek pomiędzy odczynem i stężeniem amonjaku w moczu, a nie między odczynem a stosunkiem azotu amonjakalnego do azotu całkowitego.

Z drugiej strony Rafflin stwierdził, że stała Hasselbacha przedstawia duże wahania, które mogą wynosić nawet podwójne wartości, zmienił przeto formułę w ten sposób, że wahania *K* nie przewyższają 10% w stanie normalnym. Nowa formuła jest następująca:

$$\frac{pH}{4} + \log \frac{N (NH_3)}{N \text{ całkowity}} = K$$

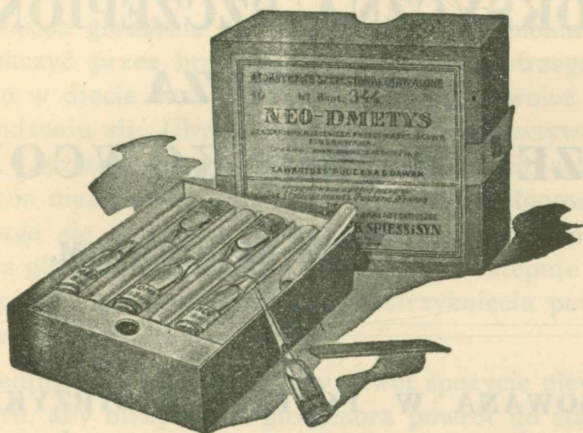
Ostatnio Polonowski i Boulanger stwierdzili wyjątki, według których *pH* i współczynnik amonjakalny, wahają się w kierunku odwrotnym. Uważają oni, że trudne jest, a może i złudne wyrażanie za pomocą formuły matematycznej stosunków między amonjakiem a kwasowością moczu, a to ze względu na liczne czynniki, które odgrywają rolę przy tworzeniu się amonjaku w moczu.

Zastanowimy się obecnie nad głównymi przyczynami hyperamonurji i hypoamonurji z punktu widzenia fizjopatologicznego i będziemy poszukiwali stosunku który zachodzi między temi objawami moczowemi i powikłaniami równowagi kwasowozasadowej.

Głodzenie się wpływa na mocz w ten sposób, że staje się on więcej kwaśny i bogatszy w amonjak. U głodomorów zawodowych stosunek azotu amonjakalnego do całkowitego azotu w mo-

NEO-DMETYS

Atoksyczna szczepionka
lecnicza przeciwkrztuścowa
utrwalona fluorkiem.



Leczenie krztuśca we wszystkich okresach.

Stosowana w postaci zastrzykiwań
domięśniowych lub podskórnych.

Pudełko zawiera 6 ampulek po 1 cm.³

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

LECZENIE ZAKAŻEŃ POCHODZENIA GRONKOWCOWEGO:
WRZODY, KARBUNKUŁY, ROPNIE, ZAPALENIA SKÓRY i t. p.

NEO-DMESTA

ATOKSYCZNA SZCZEPIONKA

LECZNICZA

PRZECIWGRONKOWCOWA

UTRWALONA FLUORKIEM.

STOSOWANA W POSTACI ZASTRZYKIWAŃ
DOMIĘŚNIOWYCH LUB PODSKÓRNYCH.

PUDEŁKO ZAWIERA 6 AMPUŁEK PO 1 cm.³

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

czu jest podniesiony. Benedict (1915) stwierdził, że na początku głodowania ilość ta rozpoczyna się od liczby 5,7, a 20 dnia dochodzi do 20, 5; Cathcart (1907) stwierdził liczby od 3,16 na początku do 14,88 ósmego dnia głodowania.

Brugsh znalazł w moczu głodomora Succii stosunek po 29 dniach głodowania, wyrażający się w liczbie 35,3.

U młodego osobnika, który w przeciągu 3 dni był poddany postowi, Fontès i Yovanovitch (1923), stwierdzili stałe podnoszenie się stosunku Derriena, więcej zaznaczonego w ciągu nocy, niż w ciągu dnia.

Kwasica głodzenia się i równoległa jej amonurja dają się wytłumaczyć przez brak węglowodanów, spostrzegają się one zarówno w dziecie bezwęglowodanowej, jak również w całkowitem głodzeniu się. Ubytek węglowodanów dokonywa się dosyć szybko, gdyż zapas węglowodanów w organizmie jest słaby; wywołuje on niezupełnie spalanie się kwasów ketonowych, które spostrzega się w moczu jednocześnie z nadmiarem amonjaku. Kwasica głodzenia się nie jest groźną, gdyż ustępuje ona szybko po przyjęciu pokarmów lub przy wstrzyknięciu pewnej ilości roztworu glukozy.

Według M. Labbé wystarczy nawet spożycie niewielkiej ilości cukru, aby otrzymać u głodomora powrót do stanu normalnego wydzielania się kwasów organicznych i amonjaku.

Według L. Bluma kwasica pochodzenia cukrzycowego jest identyczną z kwasicą głodówki bezwęglowodanowej. Petren stwierdził podwójne pochodzenie kwasicy ketonowej, z jednej strony ketoza wspólna dla jednostek normalnych i cukrzycowych, która jest zależna od ubytku węglowodanów i nie jest szkodliwa, z drugiej strony — ketoza swoista dla cukrzycy, zależna od powikłań ze strony wymiany azotowej. W licznych swych pracach M. Labbé wyjaśnia przyczyny, które nie pozwalają na utożsamienie kwasicy cukrzycowej z kwasicą, wywołaną brakiem lub nieumiejętnością przyswajania węglowodanów.

W obydwu przypadkach spalanie się niezupełne lub brak spalania się kwasów ketonowych prowadzi do hyperamonurji. Mechanizm braku tego spalania się jest nadzwyczaj ciekawy

i zasługuje na dłuższe badania. Liczne teorie, starające się wyjaśnić to, były umieszczone przez Aubertina w jego książce o insulinie.

W swoich dalszych pracach będę się trzymał teorii, która wydaje mi się najlepszą przy obecnym stanie naszych wiadomości i która jest oparta częściowo na badaniach o czynności aminocydolitycznej wątroby. Wątroba, jako główny organ aminocydolizy, jest jednocześnie głównym organem acydolizy. Kwasy ketonowe, pochodzące z aminokwasów, są przemieniane na glukozę i glikogen; spalanie ich uskutecznia się przy pomocy „ognia” węglowodanów (Rosenfeld), t. j. zależne jest ono od obecności w wątrobie glukozy i glikogenu. Wreszcie wątroba jest zależną od wydzielania wewnętrznego trzustki, gdyż w cukrzycy z kwasicą wstrzyknięcie insuliny powoduje zniknięcie acetonurji i obniżenie się amonurji. E. Hédon (1923) wykazał, że wstrzyknięcie insuliny powoduje szybkie tworzenie się glikogenu w wątrobie psa, pozbawionego trzustki i będącego w stanie silnego osłabienia. Nasuwa to przypuszczenie, że insulina wpływa bezpośrednio lub za pośrednictwem tworzenia glukozy na spalanie się kwasów ketonowych. Wreszcie jeśli wziąć pod uwagę rodzaj zaburzeń azotowych, które przebiegają współcześnie z kwasicą i amonurją w ciężkiej cukrzycy z wyniszczeniem, to pojęcie to będzie miało nowe poparcie, gdyż zaburzenia te wyrażają się przedewszystkiem przez zwiększone wydzielenie się aminokwasów (Labbé i Bith).

Tem niemniej w swym stanie końcowym kwasica zapaści cukrzycowej jest jeszcze więcej złożoną. L. Blum (1927) zaznaczył, że, przy niewystarczalności nerek, keto-kwasica wikła się przez chlorokwasicę, przyczem chlor zostaje umiejscowiony przede wszystkim w szarej substancji mózgowej. Leczenie chloroacetozy polega na wprowadzeniu dwuwęglanu sodu, zarówno jak leczenie ketokwasicy na wprowadzeniu insuliny i glukozy. Doświadczenie E. Hédona, dokonane na psach, pozbawionych trzustki, wykazały, że powrót do życia u zwierząt, będących w stanie agonalnym, występuje po jednoczesnem wstrzyknięciu insuliny i dwuwęglanu sodu. Kwasica ketonowa jest postacią najwięcej ważną z pośród kwasic, tem niemniej znane są i inne ich postacie i zachodzi teraz pytanie, czy te inne postacie kwasic przebiega-

ją razem z hyperamonurją i nadkwasowością moczu. Wydaje się, że tak jest istotnie.

Kwasica mlekowa, powszechnie znana, spostrzega się po większym wysiłku mięśni i polega na zwiększeniu się ilości kwasu mlekowego we krwi. Nadmiar ten jest przejściowy, lecz wybitnie zaznaczony. We krwi człowieka w stanie wypoczynku ilość kwasu mlekowego waha się między 10 a 20 miligramami na 100 cm³; po szybkim biegu przez przeciąg 2 min. 45 sek. Ryffel znalazł natychmiast po biegu 70,8 milgr., a w 45 minut po biegu — 15,9 milgr. Wydzielony w tych warunkach mocz jest więcej kwaśny i więcej posiada amonjaku (Talbert — 1920, Campbell i Webster — 1922).

Kwasica, wywołana przez nadmiar kwasu węglowego, zwana jeszcze kwasicą gazową, kwasicą węglową, lub węglokwasicą, wywołuje również zwiększenie się kwasowości moczu i zwiększenie się w nim zawartości amonjaku.

Nagromadzenie się kwasu węglowego może być wywołane doświadczalnie albo przez wstrzyknięcie morfiny, która zmniejsza przewietrzanie płuc, lub też przez oddychanie w atmosferze bogatej w kwas węglowy (Davies, Haldane i Kennavay). Kwasica ta spostrzega się często w stanach chorobowych, w stanach zaduszenia i w stanach zwolnionego krążenia.

Kwasica, występująca wskutek nadmiaru jonów chlorowych — kwasica chlorowodorowa lub chlorokwasica, odgrywa w patologii poważną rolę, podkreśloną przez Haldane'a, Ambar-da i L. Bluma; uprzednio badaliśmy poszczególny przypadek tego rodzaju kwasicy, występującej po zażyciu chlorku amonu.

Kwasica w tym przypadku jest łatwo zrozumiałą, gdyż w miarę przemiany NH_3 na mocznik, — ciało obojętne, zostaje wyzwolany kwas solny (Haldane). Ch. Pouyaud (1912) zauważył zwiększenie się kwasicy i amonjaku w moczu po użyciu soli chorowców, w szczególności $KBr.$, występujących wskutek tego, że zasada jest wolniej wydzielana przez nerki, niż rodnik kwasowy. Zatrzymanie chlorków spostrzega się przy zapaleniach nerek za każdym razem, gdy nerka wydziela trudniej chlor od sodu, lecz w tych warunkach wydzielanie się kwasów i tworzenie się amonjaku moczowego ulega zaburzeniom i wyniki analizy moczu nie są dostateczne do sprecyzowania i scha-

rakteryzowania tego stanu kwasowego, który da się wykazać bezpośrednio przez wykazanie zapasu zasad we krwi.

Do tych różnych kwasic, związanych bezpośrednio z zatrzymaniem w organizmie nadmiaru kwasów mineralnych lub organicznych, dochodzi jeszcze jedna kwasica niezmiernie ciekawa, mianowicie kwasica, występująca wskutek naruszenia równowagi między kwasem i zasadą, jako wynik utraty przez organizm swych zasad. Jest to pewnego rodzaju kwasica „przez różnicę” bez faktycznego zwiększenia się procentowo kwasów. Zarówno jak kwasica węglowa i kwasica chlorowa, przejawia się ona często przez zwiększenie się względne kwasowości i amonjaku w moczu bez jednoczesnej acetonurji i lacturji.

Utrata zasady może nastąpić albo przez nerkę albo przez przewód pokarmowy. Może ona również nastąpić przy krwotokach, gdyż krew zawiera duże zapasy zasad. Uprzednio już mówiliśmy o chlorokwasicy przy zapaleniach nerek, jako następstwie zbyt silnego wydzielania się sodu w stosunku do chloru; ten rodzaj chlorokwasicy należy zaliczyć do kwasic przez hypoalkalozę (Blum).

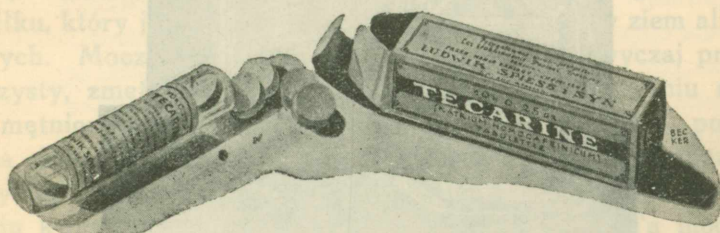
Większa utrata zasad może nastąpić przez jelita. Przy silnym rozstroju żołądka i kiszek wydaloną ciecz posiada dużą ilość chlorku sodu i soli zasadowych (dwuwęglanu sodu), z których w ten sposób zostaje ogoławany organizm. W zapaleniu żołądka i kiszek u niemowląt Steinitz stwierdził jednoczesne zwiększenie się amonjaku w moczu i zasad w kale. Podobne spostrzeżenia porobił Schittenhelm u dorosłych. Znane są zakwaszające własności przeczyszczania i ujemne jego skutki zwłaszcza przed zabiegiem. (Gosset i Mestrezat).

Według Wright Wilsona kwasica i amonjak zwiększają się w moczu w kilka godzin po obfitych krwawieniach i zwiększenie to trwa jeszcze przez kilka dni. Zachodzi tu zapewne sprawa kwasicy przez hypoalkalozę, jednak mechanizm tego jest prawdopodobnie bardziej złożony, gdyż stan pH we krwi nie tłumaczy kwasicy.

Według N. Burgessa i A. Osmana (1924) w ostrej krzywicy stosunek azotu amonjakalnego do azotu całkowitego jest zwiększony (14,3), lecz rodzaj kwasicy nie został określony.

TECARINE

ŚRODEK MOCZOPĘDNY



WSKAZANIA: Wysiężki oraz obrzęki zastoinowe. Puchlina brzuszna. Działanie moczopędne.

OPAKOWANIA: TECARINE INJECT. Pud. zaw. 5 amp. po 2 cm³
TECARINE TABUL. Rurki zaw. 10 tabl. po 0.25 g.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

TABEDO

SZCZEPIONKA ZAPOBIEGAWCZA
PRZECIWTYFUSOWA i PRZECIWPARATYFUSOWA
W POSTACI PASTYLEK ŻELATYNOWYCH



DO STOSOWANIA DROGĄ DOUSTNĄ

FLAKONY ZAWIERAJĄ 21 PASTYLEK, WYSTARCZAJĄCYCH
DLA UODPORNIECIA JEDNEJ OSOBY NA PRZECIĄG 3 LAT.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

wiadomo tylko, że związki ketonowe nie odgrywają tu żadnej roli.

Pozostaje nam jeszcze do zbadania czy stany zasadowości (alkalozy) idą w parze z hypoamonurją tak, jak stanom kwasicy towarzyszy hyperamonurja. Zdaje się, że naogół tak powinno być.

Zwierzęta trawożerne, wskutek dużej zawartości zasad w ich pokarmie, powinny być w stanie zasadowości, o ile nerka nie przyczyni się do stałego wydalania nadmiaru zasad. Wiadomo, że mocz tych zwierząt jest zasadowy i zawiera ślady amonjaku. U człowieka przyjęcie dwuwęglanu wywołuje zmniejszenie się ilości amonjaku, oraz ogólnej kwasoty i pH w moczu. (Janney, 1911 — 12). To samo spostrzega się, gdy ilość dwuwęglanu sodu zwiększa się we krwi, podczas gdy ilość rodników kwasowych jest stałą. Oto kilka przykładów.

Fala zasadowości po posiłkach jest powszechnie znana; daje się to stwierdzić łatwo w moczu, zebrany w kilka godzin po posiłku, który jest zasadowym i obfituje w fosforany ziem alkalicznych. Mocz taki jest czasami mętny, lecz zazwyczaj przezroczysty, zmętnienie występuje dopiero po podegrzaniu moczu. Zmętnienie to, naturalne lub wywołane sztucznie, powstaje na skutek obecności w moczu dwuzasadowego fosforanu, który jest mało rozpuszczalny. Zmętnienie to ustępuje po dodaniu kwasu octowego. Według Lescoeuera i Violle'a mocz taki posiada zwiększone pH , dochodzące od 6 do 8. Z drugiej strony w moczu takim kwasota ogólna jest słabo wyrażona, a ilość amonjaku jest niewielka. (Bennett i Dodds). Mechanizm powstawania fali zasadowości był badany przez Campbella (1902) i Fiske (1921). Mamy do czynienia ze stanem fizjologicznym zasadowości, wywołanym przez wydzielanie się kwasu solnego w żołądku. Wydzielanie to powstaje przez rozszczepienie $NaCl$ przez śluzówkę żołądka. Rodnik kwasowy jest użyty do aktu trawiennego, podczas gdy rodnik zasadowy pozostaje we krwi pod postacią związku na $NaHCO_3$. W wyniku tego występuje nieznaczna zasadowość, podobna do tej, jaka powstaje po spożyciu dwuwęglanu sodowego, którą nerka zmniejsza jeszcze, wydzielając mocz mniej kwaśny, a więc zawierający mniejszą ilość amonjaku. W chorobach, gdzie występują

często obfite kwaśne wymioty, utrata kwasu solnego wywołuje znaczną zasadowość, która może prowadzić do występowania tężyczki (tężyczka żołądkowa, wywołana przez hyperalkalozę).

Nadmierna wentylacja płuc (zwiększone oddychanie) wywołuje również stan zasadowości przy pomocy mechanizmu, zbliżonego do poprzedniego. Przez zwiększenie wydzielania się CO_2 przez płuca następuje zmniejszenie się licznika, co prowadzi do zwiększenia się zasadowości krwi, regulowanej stosunkiem:

$\frac{H_2O}{NaHCO_3} \cdot \text{CO}_2$. W odpowiedzi nerki wydzielają nadmiar zasad, mocz jest mniej kwaśny i zawiera mniejszą ilość amonjaku (Collip i Bakus; Grant i Goldman; Davies, Haldane i Kennaway). Objawy tężyczki mogą więc występować po głębszych i silniejszych oddechach (tężyczka, wywołana przez nadmierne oddychanie).

Nadmierna wentylacja płuc posiada wartość jedynie doświadczalną; stwierdza się ją w różnych okolicznościach pod wpływem ciepłoty (gorące kąpiele), pod wpływem zmniejszonego ciśnienia. Haldane stwierdził, że u osobników, mieszkających na wyżynach, mocz jest mniej kwaśny i zawiera mniejszą ilość amonjaku.

W stanach chorobowych stany zasadowości spotyka się dosyć często, a porównawcze badania odczynów kwasoty ogólnej i procentu amonjaku dadzą wyniki bardzo ciekawe, które jednak należy sprawdzić przy pomocy zbadania zapasu zasad we krwi.

Kilku autorów (Henderson i Palmer, Yovanovitch, Delore) stwierdziło hypoamonurję w zapaleniu nerek, lecz mechanizm jej powstawania jest trudny do określenia.

Niema żadnych dowodów, że chodzi o hypoamonurję, wywołaną przez zasadowość, gdyż nerka może być niewydolną do wydzielania lub tworzenia amonjaku i, w bardziej ogólnym znaczeniu, do czynności, regulujących równowagę kwasowo-zasadową. Określenie rezerwy zasad i pH we krwi pozwoli na poznanie, czy zasadowość wchodzi w grę, a z drugiej strony próba, wywołanej sztucznie amonurji, podanej przez Derriena, wyjaśni nam wartość czynności amonotwórczej nerki. Próba ta polega na podaniu badanemu osobnikowi kwasu fosforowego.

O ile nerka jest normalna, to ilość wydzielanego amoniaku jest dostateczna dla zobojętnienia przyjętego kwasu bez uciekania się do zapasu zasad we krwi; o ile zaś nerka działa nie-należycie, to zobojętnianie amoniakalne jest niedostateczne, i dla wydzielenia nadmiaru kwasu muszą być użyte zasady ze krwi, co znów wywołuje obniżenie się zapasu zasad.

Streszczając się, zaznaczamy, iż wyniki badania moczu na kwasicę i zasadowość mają duże znaczenie. Wyniki te w niektórych przypadkach winny być uzupełnione badaniem krwi (*pH*, zapasy zasad) lub niektórymi próbami. Wiadomości o zaburzeniach w równowadze kwasowo-zasadowej mają dużą wartość kliniczną, gdyż świadomość ich istnienia jak również i mechanizm ich powstawania służy do zastosowania leczenia, opartego na fizjologicznych zasadach.

Dr. H. Delaunay

Prof. fizjologii

Wydziału Lekarskiego w Bordeaux.

PIŚMIENNICTWO.

Achard Ch. — Troubles des échanges nutritifs. T. II. Masson, Paris, 1926.

Adlersberg D. i Taubenhaus M. — Über das Verhalten der Ammoniak-mutter-substance im Blute und deren Bedeutung bei Neutralitäts-regulation. *Archiv. f. exp. Path. u. Pharmak.*, T. 113, 1926. — Weitere Untersuchungen über das Verhalten des Blutammoniaks. *Ibid.*; T. 121, 1927.

Ambard L. i Schmid F. — Formation de l'ammoniaque par le rein *C. R. Soc. Biol.*, T. 86, 1922.

Artom (C.). — Contribution à l'étude de la fonction du rein dans la genèse de l'urée et de l'ammoniaque. *Arch. intern. Physiol.*, T. 26, 1926.

Berthelot M. A. i Amoureux Mlle G. — Sur l'autoélimination de l'ammoniaque dans les cultures microbiennes. *Bull. Soc. Chim. biol.*, T. 9, 1927.

Biedl A. i Winterberg H. — Beiträge zur Lehre von der ammoniak-entgiftenden Function der Leber. — *Pflügers Archiv.*; T. 88, 1902.

Bigwood E. J. — Le rôle de la sécrétion rénale de l'ammoniaque dans le mécanisme de la régulation de l'équilibre physico-chimique des humeurs. *Bruxelles médical*; T. 4, 1923.

Bisgaard A. i Nörvig I. — Recherches sur la réglementation neutralisatrice dans les cas d'épilepsie proprement dite — *C. R. Soc. Biol.*, T. 84, 1921.

Björn Andersen i Lauritzen M. — Über Säure u Ammoniakbestimmung im Urin und ihre klinische Anwendung. *Zeitsch. f. phys. Chem.*, T. 64, 1910.

Bliss S. — The site of ammonia formation and the prominent role of vomiting in ammonia elimination. — *Journ. of. biolog. Chemistry*, T. 67, 1926.

Blum L. — Discussion sur l'acidose, *XXIII^e Cong. franç. de Méd.*, 1925.

Blum L. i Delaville. — Recherches sur le mécanisme de l'acidose *C. R. Soc. Biol.*, T. 93, 1925.

Bollmann J. L., Mann F. C. i Magath T. B. — Studies on the physiology of the liver. VIII, Effect of total removal of the liver on the formation of urea.—*Americ. Journ. Physiol.*, T. 69, 1924. — XV. Effect of total removal of the liver on deamination.—*Ibid.*, T. 78, 1926.

Bonnet R., Duquénois P. i Vincent G. — Energie de croissance. VII. Le rendement énergétique en fonction de la nature de l'aliment azoté chez les microorganismes. *Bull. Soc. Chimie biolog.*, T. 8, 1926.

Bostock. — On deamidization. *Biochem Journal*; T. 6, 1911.

Bouchard Ch. — Leçons sur les auto-intoxications. *Savy, Paris*, 1887.

Campbell i Webster — Effect of severe muscular work on the urine. *Biochem. Journal*, T. 16, 1922.

Carnot P., Gérard P. i Moissonnier Mlle. — Action de l'uréase du soja sur l'organisme animal. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1921.

Clementi A. — La désamidation enzymatique de l'asparagine chez les différentes espèces animales. *Arch. int. Phys.*; T. 19, 1922.

Cathcart E. P. — The physiology of protein metabolism. Monographie. *Longmans-Green and Co, London*, 1921.

Davies, Haldane i Kennaway. — Experiments on the regulation of the blood's alkalinity.—*Journ. Physiol.*; T. 54, 1920.

Delaunay H. — Contribution à l'étude du rôle des acides aminés dans l'organisme animal. *Thèse Méd. Bordeaux* 1909—1910 i *Biologie Médicale* (1911).—Recherches biochimiques sur l'excrétion azotée des Invertébrés. *Thèse Doct. Sciences, Paris* 1927—1928. Les applications physiopathologiques du symbole pH. *J. Méd. Bordeaux*, wrzesień 1925.

Denis W. — The blood and urine of fish. *Journ. of Biol. Chem.*, T. 16, 1913—14.

Desqueyroux J. — Recherches expérimentales sur les troubles des échanges azotés dans l'intoxication phosphorée aiguë. *Revue de Médecine et C. R. Soc. Biol.*, T. 86, 1922.

Dupuy L. J. — Nouveau rapport urologique: Acidité ammoniacale son interprétation biochimique. *Thèse Pharmacie, Bordeaux*, 1916.

Dzierzgowski i Salaskin. — Über die Ammoniakabspaltung bei der Einwirkung von Trypsin und Pepsin auf Eiweisskörper. — *Central f. Physiol.*; T. 15, 1901.

Embden G. — Neue Untersuchungen über die Tätigkeitssubstanzen der quergestreiften Muskulatur und den Chemismus der Muskelkontraktion. *Klin. Wochenschr.*; T. 6, 1927.

Effront J. — Les catalyseurs biochimiques dans la vie et dans l'industrie. *H. Dunod et E. Pinat, Paris*, 1914.

Fernbach A. i Triandafil. — Sur l'assimilation et l'excrétion de l'azote ammoniacal par la levure. *C. R. Soc. Biol.*, T. 90, 1924.

Fiessinger N. i Guillaumin. — L'exploration fonctionnelle du foie par l'étude des rapports azotés urinaires. Le coefficient ammoniacal corrigé. *Journ. médical. français*, wrzesień, 1927.

Fiske C. H. i Karsner H. — The effect of acute destructive lesions of the liver on its efficiency in the reduction of the ammonia content of the blood. *J. Biol. Chem.*, T. 18, 1914.

Fiske C. H. i Sokhey S. — Ammonia and fixed bases excretion after administration of acids by various paths. *J. Biol. Chem.*, T. 63, 1925.

Fitz R. i Van Slyke D. D. — The relationship between alkaline reserve and acid excretion. *J. Biol. Chem.*, T. 30, 1917.

GELOBARINE

Zawiesina chemicznie czystego siarczanu baru w postaci gęstego kremu o zawartości 50% Ba, SO_4 .



„GELOBARINE” stosuje się przy zdjęciach rentgenologicznych przewodu pokarmowego. W zastosowaniu swoim „GELOBARINE” przewyższa preparaty bismutowe, jak również siarczan baru w postaci proszku, z których przygotowanie dokładnej zawiesiny nie jest bynajmniej łatwe. „GELOBARINE” posiada formę papki, przyjemnej w smaku i z łatwością daje się stosować.

Stoik zawiera około 250 g. „GELOBARINE”, co służy do jednorazowego użycia.

Przy zdjęciach żołądka zaleca się stosowanie samej papki „Gelobarine” lub lepiej mieszaninę następującą:

20 g. czekolady rozetrzeć w 120 g. wody gorącej i dodać mieszając 200 g „Gelobarine”.

Przy zdjęciach jelit zalecamy posługiwać się lawatywami, przygotowanymi według następującego przepisu:

Gelobarine 200 g, Sirup. gummos. 80 g. (4 łyżki stołowe), Aq. fervid od 1 litr.

Preparat „Gelobarine” jest b. łatwy w użyciu i zupełnie nieszkodliwy, opakowany w hermetycznie zamknięte naczynia szklane, poddane sterylizacji; w których nie ulega zepsuciu i wysychaniu nawet przy przechowywaniu przez czas dłuższy.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

TETRA-CONTRAST

SÓL SODOWA TETRAJODOFENOLOFTALEINY

Do zdjęć rentgenicznych kontrastowych woreczka żółciowego.

PIGUŁKI.

Słoik zawiera 15 pigułek po 0,3 g. drażowanych masą cukrową.

W czasie wieczornego lekkiego posiłku 15 pigułek, co kwadrans po 5 sztuk.

PROSZEK.

Pudełko zawiera 1 amp. 2,4 g. proszku.

Dożylnie *ex tempore* przygotowany roztwór

3 — 5 g. w 40 cm.³ Aq. bidestillat.

**PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE
LUDWIK SPIESS I SYN
SP. AKC. WARSZAWA.**

Folin O. i Denis. — The origine and significance of the ammonia in the portal blood *J. Biol. Chem.*, T. II, 1912.

Folin O. i Berglund H. — The retention and distribution of amino-acids, with especial reference to urea formation. *J. Biol. Chem.*, T. 51, 1922.

Fontès G. i Yovanovitch. — Elimination comparée de l'azote total, de l'urée, des acides aminés et de l'ammoniaque pendant la veille et le sommeil. *Bull. Soc. Chimie biol.*, T. 5, 1923. — Existe-t-il des sels ammoniacaux dans le sang? — *Ibid.*, T. 7, 1925—T. 8, 1926.

Fosse R. — Recherches sur le mécanisme de la formation de l'urée. *Bull. Soc. Chimie biol.*, T. 2, 1920. — Origine et distribution de l'urée dans la nature. *Ann. Chimie*, T. 6, 1916.

Fosse R. i Rouchelman. — Sur la formation de l'urée dans le foie après la mort. *C. R. Acad. Sc.*, T. 172, 1921.

Gérard P. — Dosage de l'ammoniaque du sang par une méthode volumétrique. *C. R. Soc. Biol.*, T. 82, 1919.

Gherardini G. — L'ammoniaca nel sangue dei nefritici. — *Arch. di Sci. Biol.*, T. 4, 1923.

Goldthorpe H. C. — In vitro studies on ammonia and urea formation by tissues. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, T. 26, 1926.

Graf E. i Schläper V. — Über Stickstoffretentionen u. Stickstoffgleichgewicht bei Fütterung von Ammoniaksalzen. *Zeitsch. f. phys. Chemie*, T. 77, i 78, 1912.

György P. i Röhler H. — Über Bedingungen der autolytischen Ammoniakbildung in Geweben.—III. Die Beziehungen des Gewebesammoniaks zur Purinstoffwechsels.—*Bioch. Zeitschr.*, T. 187, 1927.

Haldane J. S. — Respiration. Monographie. *Yale Univers. Press.*, 1922. — Experiments on the regulation of the blood's alkalinity. *Journ. Physiol.*, T. 55, 1921.

Hasselbach K. A. — *Biochem. Zeitschr.*, T. 78, 1915—16.

Hédon E. — La Survie du Chien totalement dépancréaté, traité par l'insuline *J. Phys. et Pathol. génér.*, T. 25, 1927. — Action de l'insuline sur le dépôt de glycogène dans le foie chez le Chien totalement dépancréaté, en état d'inanition. *C. R. Soc. Biol.*, T. 93, 1925

Henderson L. J. i Palmer W. — On the several factors of acid excretion. *Journ. Biol. Chem.*, T. 14, 1913 i T. 22, 1915.

Henriques V. i Gotlieb E. — Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Blutes. *Zeitschr. f. phys. Chem.*, T. 138, 1924.

Hopping A. — Nitrogen distribution in the blood and urine of the Alligator. *Amer. Journ. of Physiol.*, T. 66, 1923.

Horodyński, Salaskin i Zaleski. — Über die Verteilung des Ammoniaks im Blute und den Organen normalen und hungernden Hunde. *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, T. 35, 1902.

Hollande A. Ch. i Cordebard. — Notes chimiques et physiologiques se rapportant aux excréments de la teigne du crin. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, T. 8, 1926.

Hubbard R. S. — The excretion of ammonia and nitrogen. *Journ. Biol. Chem.*, T. 58, 1924.

Hugounencq L. i Florence. — Expérience de cours se rapportant à l'azotémie. *Bull. Soc. Chim. Biolog.*, T. 3, 1921.

Ivanow N. N. — Der Pilzharnstoff als Ersatzmittel des Asparagins.—Über die Ursache des verschiedenen Harnstoffgehaltes in Pilzen, etc. *Biochem. Zeitsch.*, T. 154, 1924 i T. 181, 1927.

Janney N. — Die Ammoniakausscheidung im menschlichen Harn bei Zufuhr von Harnstoff und Natron. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, T. 76, 1911—12.

- Kendall A.** — Bacterial metabolism. *Physiol. Reviews*, T. 3, 1923.
- Labbé H.** — Métabolisme des composés ammoniacaux. *Thèse Sciences Paris*, 1909.
- Labbé M. i Bith.** — Aminoacidurie chez les diabétiques. *C. R. Soc. Biol.*, T. 71, 1911. — Aminoacidurie, signe d'insuffisance hépatique. *Ibid.*, T. 73, 1912. — *Thèse de Bith. Fac. Méd. Paris*. Maloine 1913.
- Labbé M. i Nepveux.** — Excrétion azotée dans le jeûne prolongé. *C. R. Soc. Biol.*, T. 87, 1922. — Elimination des acides organiques dans l'urine des diabétiques acidotiques. *Ibid.*, T. 87, 1922.
- Lanzenberg H.** — L'ammoniaque et l'urée. — Le coefficient d'acidose. *Thèse Méd. Fac. Paris*, 1912.
- Loeb R. F., Atchley i Benedict.** — Observations on the origin of urinary ammonia. *Journ. biol. Chem.*, T. 60, 1924.
- Mc Cance R. A.** — The production of ammonia and urea in autolysis. *Biochem. Journal*, T. 18, 1924.
- Maillard L. C.** — Genèse des matières protéiques et des matières humiques. *Paris*. Masson. 1913. — Contribution numérique à l'étude de l'excrétion urinaire de l'azote et du phosphore. *Journ. de Physiol. et Pathol. gen.*, T. 11, 1909.
- Marriott i Howland.** — *Archives int. Med.*, T. 22, 1918.
- Miedwiediew.** — Über Desamidierungsvorgang im Blute von Thieren. *Zeits. f. physiol. Chem.*, T. 72, 1911.
- Milheiro E.** — Sur l'origine de l'ammoniaque urinaire. — *C. R. Soc. Biol.*, T. 97, 1927.
- Moissonnier Mlle S.** — Etude sur la toxicité des sels ammoniacaux et du mécanisme de leur action thérapeutique. — *Thèse Fac. Médec. Paris*, 1921.
- Nash T. P. i Benedict S. R.** — The ammonia content of the blood, and its bearing on the mechanism of acid neutralization in the animal organism. *Journ. biol. Chem.*, T. 48, 1921. — Note on the ammonia content of blood. *Ibid.*, T. 51, 1922. — The site of ammonia formation and the role of vomiting in ammonia elimination. *Ibid.*, T. 69, 1916.
- Needham J.** — L'excrétion de l'azote par l'embryon de Poulet. — *C. R. Soc. Biol.*, T. 95, 1926.
- Nencki, Pawłow i Zaleski.** — Über den Ammoniakgehalt des Blutes und der Organe und die Harnstoffbildung bei den Säugethieren. *Archives f. exper. Path. u. Pharm.*, T. 37, 1896.
- Parnas J. K.** — Existe-t-il des sels ammoniacaux dans le sang circulant. *Bull. Soc. Chimie biol.*, T. 9, 1927.
- Parnas, Mozołowski i Lewiński.** — Über die Ammoniakbildung im isolierten Muskel und ihren Zusammenhang mit der Muskelarbeit. *Klin. Wochenschr.*, T. 6, 1927. — *Biochem. Zeitschr.*, T. 184, T. 188, 1927.
- Piccinini G.** — La diffusion de l'ammoniaque dans l'organisme, en rapport avec l'intoxication et l'auto-intoxication par cette substance. *Archiv. ital. Biol.*, T. 44, 1905. — Le métabolisme et le dosage de l'ammoniaque. *Ibid.*, T. 50, 1908.
- Polonowski i Boulanger.** — Ammoniaque et acidité réelle de l'urine. *C. R. Soc. Biol.*, T. 98, 1928.
- Portes.** — Le rapport urinaire de l'azote formol à l'azote hypobromique en chimie clinique courante. *Thèse Fac. Méd., Montpellier*, 1919.
- Pouyaud Ch.** — L'acidité urinaire. Variations sous l'influence des sels halogènes alcalins et relations avec les échanges azotes. *Thèse Fac. Méd. Bordeaux*, 1919.
- Przyłęcki St.-J.** — L'excrétion ammoniacale chez les Invertébrés dans les conditions normales et expérimentales. *Archiv. intern. Physiol.*, T. 20, 1922. — Présence et répartition de l'urée chez les Invertébrés *Ibid.* — Sur l'origine de l'ammoniaque excrétée par les reins. *Ibid.*, T. 24

1924. -- La dégradation des protéines chez les Grenouilles après extirpation du foie. *Ibid.* — Le rôle de l'ammoniaque dans la dégradation des protéines, *Ibid.* T. 24, 1925. — Sur l'origine de l'ammoniaque dans l'organisme des Vertébrés, *Ibid.* T. 25, 1925. — La réversibilité des réactions enzymatiques. II. — Dégradation et synthèse de l'urée. Discussion générale.— *Ann. de Physiol. et Physico-chimie biol.*, T. 3, 1927.

Rabinowitch I. M. — Studies concerning the origin of urinary ammonia. *Journ. Biol. Chem.* T. 69, 1926.

Rafflin M. R. — 1) La régulation acide-base. Recherche d'un critérium pour l'étude de l'épilepsie. 2) Relation entre l'ammoniaque et l'acidité urinaire. *Bull. Soc. Chimie. biol.*, T. 8, 1926.

Richet Ch. — Dictionnaire de physiologie. T. 1, 1895. Article Ammoniaque.

Russel D. S. — Ammonia content of the blood in nephritis — *Biochem. Journal*, T. 17, 1923.

Salaskin. — Über die Bildung von Harnstoff in der Leber der Säugethiere aus Amidosäuren der Fettreihe. — *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, T. 25, 1898.

Schittenhelm A. i Katzenstein. — Über die Beziehungen des Ammoniaks zum Gesamtstickstoff im Urin. Ein Beitrag zur Acidose. *Zeitsch. f. exp. Path. u. Ther.*, T. 52, 1905.

Schroeder. — Über die Bildungstätte der Harnstoffs in der Leber. *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, T. 15, 1885.

Simon F. — Zur Differenzierung der Trypsinverdauung und proteolytischen (autolytischen) Leberfermentwirkung. *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, T. 70, 1910—11.

Tashiro S. — Alkaligenesis in tissues. — Ammonia production in nerve during excitation. *Amer. Journ. Physiol.*, T. 60, 1922.

Teissier J. — Du rôle de l'ammoniémie dans la pathogénie des phénomènes dits urémiques... *Journ. Méd. Lyon*, 1922.

Terroine E. F., Fleuret i Stricker. — L'aptitude comparée des protéiques déficients et des sels ammoniacaux organiques à la couverture partielle du besoin minimum d'azote. *Arch. intern. Physiol.*, T. 22, 1923.

Terroine i Mahler-Mendler (M-me) — Le métabolisme de l'azote pendant la croissance. (H. IV). *Arch. int. Physiol.*, T. 28, 1927.

Van Slyke D. D. — The present significance of the aminoacids in physiology and pathology. *Arch. intern. Méd.*, T. 19, 1917.

Vincent G. — Le rendement énergétique en fonction de la nature de l'aliment azoté (N nitrique et N ammoniacal) chez les végétaux supérieurs. *Bull. Soc. Chimie biol.*, T. 8, 1926.

alter Fr. — Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den tierischen Organismus. *Archiv. f. exper. Path. u. Pharmak.*, T. 7, 1877.

Weinland E. — Über die Ausscheidung von Ammoniak durch die Larven von Kalliphora... *Zeitsch. f. Biol.*, T. 47, 1905.

Werner E. A. — The chemistry of urea. Monographie. *Longmans' Green. London*, 1923.

Wiechowski. — Ammoniak. Analyse des Harns, Neubauer. *Wiesbaden*, 1910.

Winterberg H. — Über den Ammoniakgehalt des Blutes gesunder und kranker Menschen. *Zeitsch. f. klin. Med.*, T. 35, 1898.

Wright Wilson D. — Neutrality regulations in the body. *Physiol. Reviews*. T. 3, 1923.

REDAKTOR Dr. S. OTOLSKI

Wydawca: Przemysłowo-Randlowe Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn, Sp. Akc. — Warszawa

ZAKŁADY DUKARSKIE F. WYSZYNSKI I S-KA, WARSZAWA, WARECKA 15.

A C N Y L

**Szczepionka
lecnicza przeciwtrądzikowa**

**LECZENIE TRĄDZIKÓW
ZWYKŁYCH I POWIKŁANYCH**

**Pudełko zawiera 6 ampułek
po 1 cm³.**

PRZEMYSŁOWO-HANDŁOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

TOCHLORINE

(PARATOLUENSULFOCHLOROAMINA).

Daje rozczyzny przeciwnie bezbarwne, pozbawione zapachu, niejadowite, nie ścinające i nie strącające białek surowiczych.

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Stosowanie zewnętrzne:

**Przemywanie głębokich ran. Opatrunki ran
powierzchnowych. Przemywanie cewki i t. p.**

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

Stosowanie wewnętrzne:

Dezynfekcja przewodu pokarmowego i t. p.

Les Etablissements Poulenc Frères, Paris.

Skład główny na Polskę:

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

A.0229

NOVARSENOBENZOL BILION

KIEA, DUR POWROINY, ANGINA VINCENTI, ŻŁTACZKA WELJA, ŻITNICA.

Ampuły po: 0,15—0,30—0,45—0,60—0,75—0,90 g. w pudełkach po 1 ampułce (do celów weterynar. po: 1,5—3,0—4,5 g).

PROPIDON

Buljonowa szczepionka mieszaną
prof. Delbetta.

NEODMEGON

Szczepionka lecznicza
przeciwgonokokowa.

NEO-DIETISIA

Szczepionka lecznicza
przeciwgronkowowa.

NEO-DIETYS

Szczepionka lecznicza
przeciwkrztuskowa.

ACNYL

Szczepionka lecznicza
przeciwtrądzikowa.

ADLEXIL

Szczepionka zapobiegawcza
przeciw powikłaniami płuc-
nym kóŕpy.

STOVAR SOL

Pierwszy preparat zapobiega-
jący zakaŕzeniu kŕŕ.

EPARSENO

Preparat „139” Dr. Pomareŕ.
Rozczyn Amino-arseno-fenolu
z glukoŕ.

GOONACRINE

Energiczny brodek odczajajcy
działanie wyŕŕoŕze na gonokoki

LUTATOL

Sol. Natrio-Kal. Bismuthi-
tartrici.
Kŕŕa we wszystkich okresach.
Zakaŕzenia krŕŕkowe.

BISMUTH-CHININ. JODAT. 10%

In ampullis.
Kŕŕa we wszystkich okresach.
Zakaŕzenia krŕŕkowe.

LITERATURĘ WYSYŁAMY NA ŻĄDANIE!

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE
ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN SP. A.K.C.
WARSAWA

ZAKŁ. DRUK. P. WYSZYŃSKI I S-KA. WARSZAWA. WARECKA 15.