
Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Mieczysław Gamski

Stanisław PACHECKI

Próba alizarynowa, jej mechanizm i zastosowanie do badania czynności nerek

**Ализариновая проба, ее механизм и применение для исследования
деятельности почек**

**The Alizarin Test, its Mechanism and Usefulness in Evaluating
the Function of Kidneys**

Próba alizarynowa została wprowadzona do badań czynnościowych nerek przez Freunda w r. 1892 (Cyt. wg Nicolai i Seiffert). Później Grosz (3), Knapp (4) i Friedländer (1) s. arali się wykorzystać próbę alizarynową również dla rozpoznania różnicowego chorób nerek, dróg moczowych i gruczołu krokowego oraz dla wykazywania zmian w poszczególnych odcinkach dróg moczowych. Różnicowanie to miało się opierać na różnej zdolności barwienia się alizaryną wałeczków, śluzu i nabłonków pochodzących z różnych odcinków układu moczowo-płciowego.

Friedländer (1) wykazał, że alizaryna może tworzyć nierozpuszczalne w kwasie octowym połączenia z koloidalnymi substancjami moczu oraz nierozpuszczalne połączenia z metalami, szczególnie z wapniem i fosforanami. W moczu, w którym wytwarza się skąpy osad pod działaniem alizaryny, autor stwierdził zmniejszenie ilości wapnia, odpowiadające stężeniu tlenu wapnia do 0,006%. Autor przypuszcza nadto, że w powstawaniu strątu alizarynowego pewną rolę odgrywają również koloidy zawarte w moczu oraz zatrzymanie soli mineralnych w tkankach.

Ostatnie znane mi opracowanie zagadnienia pochodzi od Nicolai'a i Seifferta (6). W ich ujęciu sposób wykonania próby i jej interpretacja były następujące: Po dodaniu do dużej kropli świeżo oddanego moczu człowieka zdrowego małej kropli 1% roztworu wodnego soli sodowej kwasu alizaryno-sulfonowego, dochodzi natychmiast lub po upływie kilku sekund do wypadnięcia bryłowatego, barwnego strątu. Ten wynik odczynu nazywano ujemnym. U osobnika z uszkodzeniem miąższu nerkowego odczyn ten nie występuje. Ten wynik odczynu nazywano dodatnim. Zdaniem Nicolai'a i Seifferta wynik dodatni może być zależny od obecności w moczu chorych nerkowych patologicznych koloidów, które nie dopuszczają do wytworzenia się strątu alizarynowego. Pogląd ten zdawał się potwierdzać fakt, że po usunięciu owych przypuszczalnych koloidów przez zagotowanie i przesączenie moczu, po dodaniu alizaryny powstawał strąt charakterystyczny dla ujemnego wyniku próby.

Dodatni wynik próby może być spowodowany również znacznym zmniejszeniem się w moczu zawartości soli mineralnych, które zatrzymywane są w ustroju przez chore nerki. W tym wypadku zagotowanie i przesączenie moczu nie wpływa na zmianę zachowania się odczynu, tzn. odczyn w dalszym ciągu wypada dodatnio. Ponieważ ten wynik próby uzyskujemy poza przypadkami chorób nerek także w stanach znacznego rozcieńczenia moczu przez nadmierną podaż płynów, w stanach ustępowania obrzęków oraz w przypadkach utrzymywania przez czas dłuższy diety ubogiej w sole mineralne, ten ostatni wynik próby nazywano rzekomo — dodatnim.

Dodatni wynik próby alizarynowej nie jest związany z obecnością białka w moczu, gdyż u chorych nerkowych, np. w stwardnieniu nerek, odczyn wypada dodatnio, mimo czasowej nieobecności lub znikomej zawartości białka w moczu. Odczyn nie nasila się w miarę wzrostu białkomoczu.

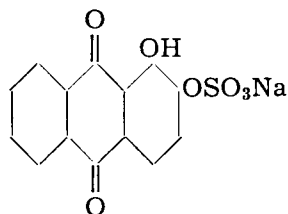
Nicolai i Seiffert na materiale 1000 chorych potwierdzają dotychczasowe poglądy, że próba alizarynowa dobrze nadaje się do oceny stanu czynnościowego nerek, jako ważne uzupełnienie innych metod badania. Ich zdaniem, przy pomocy tej próby można wykryć uszkodzenie miąższu nerkowego nawet wtedy, gdy w moczu nie stwierdza się białka, wałeczków oraz erytrocytów. Można również wykluczyć uszkodzenie miąższu nerkowego przy krwimoczu pozanerkowym. Wśród 73 chorych nerkowych uzyskali oni u 39 chorych wynik dodatni, a u 34 chorych wynik rzekomo-dodatni, to znaczy, że u wszystkich chorych nerkowych udało im się potwierdzić rozpoznanie uszkodzenia miąższu nerkowego przy pomocy próby alizarynowej. Nieswoiste odczyny rzekomo-dodatnie uzyskiwali w przypadkach choroby gośćcowej, mieszkowego zapalenia migdałków, zapalenia wsierdzia i białaczki.

BADANIA WŁASNE

Ocena przydatności klinicznej próby alizarynowej




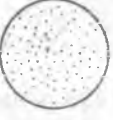

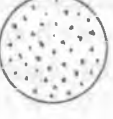

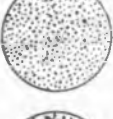


Wstępne badania nad stosowaniem alizaryny dla oceny stanu czynnościowego nerek rozpoczęte zostały w naszej Klinice w r. 1948/49 przez A. Goldschmieda i współpracowników, głównie S. Lubienieckiego. Zachęcony przez ówczesnego Kierownika Kliniki prof. A. Goldschmieda rozpocząłem w czerwcu 1952 r. pracę, która miała na celu zbadanie na dużym materiale klinicznym, czy podawana kilkakrotnie w piśmiennictwie, lecz stale zapominana próba alizarynowa może mieć zastosowanie praktyczne. Zadaniem moim było również uzyskanie wglądu w mechanizm tej próby.

Do badań użyłem jako odczynnika soli sodowej kwasu alizaryno-sulfonowego w 1% roztworze wodnym, produkcji „Merck” (Natrium alizarino- β -sulfuricum „Merck”) o wzorze chemicznym:



Odczyn alizarynowy w moczu wykonywałem wg przepisu Nicolaia i Seifferta (6). Wyniki określałem inaczej niż wspomniani autorzy (tab. 1).

Tabela 1
Oznaczenia wyników uzyskanych przez zmieszanie dużej kropli moczu z kroplą odczynnika.

Oglądane okiem nieuzbrojonym	Oglądane przy użyciu mikroskopu	Oznaczenia wyników
 brak osadu	 brak osadu	+++
 brak osadu	 bardzo drobny osad	++
 nieznaczny drobny osad	 nieznaczny drobny osad	+
 bardzo drobny osad	nie trzeba oglądać pod mikroskopem	\pm
 osad drobno ziarnisty	nie trzeba oglądać pod mikroskopem	-
 osad ziarnisty średniej grubości	nie trzeba oglądać pod mikroskopem	--
 osad obfity grubo ziarnisty	nie trzeba oglądać pod mikroskopem	---

Odczyny dodatnie:

- +++ — w ciągu 10 minut działania odczynnika na moczu nie stwierdza się osadu makro- i mikroskopowo,
 ++ — bardzo drobny, nieznaczny osad widoczny tylko pod mikroskopem,

- + — bezpośrednio po dodaniu odczynnika do moczu występuje skąpa ilość drobnego osadu, widocznego okiem nieuzbrojonym. Gdy osad wytworzy się po upływie kilkunastu sekund do kilku minut, mówimy o odczynie zwolnionym.

Odczyny ujemne:

- — natychmiast powstaje znaczna ilość osadu drobnoziarnistego, widocznego okiem nieuzbrojonym.
 — — — — natychmiast powstaje osad ziarnisty średniej grubości, widoczny okiem nieuzbrojonym,
 — — — — — natychmiast powstaje bardzo obfity osad grubo ziarnisty, lub nawet galaretowaty.

Wprowadziłem również oznaczenia \pm w wypadkach wątpliwych, w których trudno było zdecydować, czy otrzymany odczyn potraktować jako dodatni, czy jako ujemny.

Badania przeprowadziłem u 1380 chorych. Pierwsze wyniki dotyczące 300 chorych podałem w pracach poprzednich (7, 8). Wyniki te zostały potwierdzone przez Goldschmieda (2). Obecnie przedstawiam wyniki uzyskane u wszystkich badanych. Chorych z uszkodzeniem mięszu nerkowego przebadałem 116, w tym mężczyzn 66 i kobiet 50. Wiek chorych od 14 do 64 lat (tab. 2).

Tabela 2

Rozpoznanie	Ilość chorych	Próby dodatnie	Próby zmienne	Próby wątpliwe	Próby ujemne
<i>Glomerulonephritis acuta</i>	18	13	3	—	2
<i>Glomerulonephritis chronica</i>	41	35	4	—	2
<i>Nephroso-nephritis chronica</i>	47	40	4	—	3
<i>Nephrosclerosis secundaria</i>	4	4	—	—	—
<i>Amyloidosis renum</i>	5	4	1	—	—
<i>Tumor renis</i>	1	1	—	—	—
Ogółem	116	97	12	—	7

Z powyższego zestawienia wynika, że u znacznej większości chorych z pewnym uszkodzeniem mięszu nerkowego (u 97 na 116 chorych) próba alizarynowa dawała zawsze wynik dodatni. U chorych tych badałem mocz wielokrotnie, do 20 razy w czasie ich pobytu w Klinice. Badania wykonywałem w różnych porach dnia.

Wyjątkowo zdarza się u chorych z uszkodzeniem mięszu nerkowego, aby mocz badany kilkakrotnie w ciągu dnia i przez okres wielu dni dawał zawsze wyniki ujemne (w moim materiale u 7 na 116 osób). U 12 chorych nerkowych otrzymywałem wyniki zmienne, to znaczy, że były one różne: dodatnie, wątpliwe i ujemne w różnych dniach badania.

Jako grupę kontrolną przebadalem 344 chorych, u których choroba zasadnicza nie wywoływała i nie mogła wywołać uszkodzenia nerek, ani zaburzeń gospodarki mineralnej ustroju (tab. 3).

Widzimy więc, że u ludzi wolnych od uszkodzenia mięszu nerkowego próba alizarynowa daje zawsze wynik ujemny.

Tabela 3

R o z p o z n a n i e	Ilość chorych	Próby ujemne	Próby dodatnie
Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy	116	116	—
Przewlekły nieżyt żołądka	47	47	—
Przewlekły nieżyt jelit	17	17	—
Czynnościowe zaburzenia dróg żółciowych	17	17	—
Przewlekłe niezapalne choroby układu oddechowego	28	28	—
Choroby przemiany materii (z wyłączeniem cukrzycy)	2	2	—
Choroby gruczołów wydzielania wewnętrznego (z wyjątkiem zespołu Cushinga)	10	10	—
Choroby układu ruchu (z wyjątkiem zakaźnego zapalenia stawów)	64	64	—
Choroby układu nerwowego	2	2	—
Nerwice	29	29	—
Zapalenie pęcherza moczowego	12	12	—
O g ó ł e m	344	344	—

Przebadalem również 460 chorych wolnych od objawów uszkodzenia nerek, u których choroba zasadnicza mogła uszkodzić sprawność czynnościową nerek, jakkolwiek w chwili badania żadnych objawów tego uszkodzenia nie stwierdzono. U znacznej większości chorych ostatniej grupy (u 448 na 460) próba alizarynowa dawała zawsze wynik ujemny. Wyniki zmienne uzyskałem u 12 chorych (Tab 4).

Tabela 4

Rozpoznanie	Ilość chorych	Próby ujemne	Próby zmienne
Choroby układu krwiotwórczego	65	61	4
Choroby zapalne układu oddechowego	132	129	3
Choroby wątroby i dróg żółciowych	82	81	1
Cukrzyca	35	34	1
Gruźlica nerek	2	2	—
Kamica moczowa	30	30	—
Nowotwory złośliwe (z wyjątkiem nowotworów nerek)	35	35	—
Ostre choroby zakaźne	14	13	1
Zapalenie miedniczek nerkowych	37	35	2
Zatrucia środkami farmakologicznymi	5	5	—
Zapalenia swoiste	23	23	—
O g ó ł e m	460	448	12

Zbadałem również 160 chorych z niewydolnością układu krążenia na rozmaitym tle, wyłączając niewydolność krążenia jako powikłanie choroby nerek i choroby nadciśnieniowej (Tab. 5). U chorych tych stwierdzono obraz tzw. nerki zastoinowej, pod postacią zmniejszenia dobowej ilości moczu, podwyższenia ciężaru gatunkowego moczu, nieznacznego białkomoczu makro- i mikroskopowego, obecności nieznacznie zwiększonej ilości krwinek białych i pojedynczych krwinek czerwonych w osadzie moczu, bez podwyższenia ciśnienia krwi tętniczej, bez biochemicz-

nych objawów niewydolności czynnościowej nerek. Wśród tych chorych stwierdziłem u 42 dodatni wynik próby alizarynowej, u 25 zmienny, a u 93 ujemny (Tab. 5).

Tabela 5

R o z p o z n a n i e	Ilość chorych	Próby dodatnie	Próby zmienne	Próby ujemne
<i>Myocarditis chronica</i>	54	14	7	33
<i>Infarctus myocardi</i>	1	—	—	1
<i>Vitium cordis</i>	75	19	15	41
<i>Pericarditis</i>	2	—	—	2
<i>Mesaortitis luetica</i>	3	—	—	3
<i>Endocarditis rheum.</i>	8	1	—	7
<i>Endocarditis subacuta maligna</i>	17	8	3	6
O g ó ł e m	160	42	25	93

W obecnym stanie badań nie mogę rozstrzygnąć czy dodatnie i zmienne wyniki próby alizarynowej u 67 chorych ostatniej grupy są wynikiem początkowego uszkodzenia nerek, którego nie daje się wykryć innymi metodami badania, czy też dodatni wynik próby w tych przypadkach jest wynikiem towarzyszących niewydolności krążenia zaburzeń gospodarki mineralnej ustroju.

W dalszym ciągu badań, wykonałem próbę alizarynową u 300 chorych z niewydolnością układu krążenia bez uszkodzenia nerek i bez objawów zastoiny w ich obrębie (Tab. 6). Zauważa się więc, że u chorych z przewlekłą niewydolnością układu krążenia, u których nie stwierdza się obrazu nerki zastoinowej, próba alizarynowa dawała zawsze wynik ujemny.

Z przytoczonych badań (tab. 2 i 3) wynika, że próba alizarynowa może być istotnie wskaźnikiem niewydolności czynnościowej nerek, a dzięki prostocie wykonania może być stosowana nawet w prymitywnych warunkach pracy laboratoryjnej.

Badania nad mechanizmem próby alizarynowej

W dalszych badaniach starałem się określić wpływ stężenia jonów wodorowych w moczu na występowanie strątu w próbie alizarynowej. Zakwaszając mocz przy pomocy 10% kwasu octowego zauważyłem, że zabarwienie moczu po dodaniu 1% roztworu alizaryny zmienia się z po-

Tabela 6

Rozpoznanie	Ilość chorych	Próby ujemne	Próby dodatnie
<i>Infarctus myocardii</i>	43	43	—
<i>Myocarditis chronica</i>	41	41	—
<i>Vitium cordis</i>	188	188	—
<i>Pericarditis</i>	4	4	—
<i>Sclerosis coronaria</i>	23	23	—
<i>Tachycardia paroxysmalis</i>	1	1	—
Ogółem	300	300	—

marańczowo-brunatnego na żółtawe, natomiast alkalinizując mocz przy pomocy 0,1 n ługu sodowego zauważyłem zmianę zabarwienia na pomarańczowofioletowe. Zmiana pH wywiera również wpływ na ilość strątu. Przy zakwaszaniu moczu do pH 3 kłaczkowaty uprzednio osad „średniej” grubości, oznaczany przez — — lub nawet — — — stawał się drobnoziarnisty, nikły, często ledwie dostrzegalny, który można było oznaczyć przez \pm lub nawet $+$.

W licznych badaniach stwierdziłem, że elementy upostaciowane moczowi nie wywierają wpływu na powstawanie strątu alizarynowego.

W toku dalszych doświadczeń przekonałem się, że do badań winien być używany tylko mocz świeży. Nawet w moczu chorych nerkowych, u których próba alizarynowa dawała wynik dodatni, po dwu- lub trzyniedniowym przechowywaniu moczu w pracowni, wytwarzał się obfity osad po zadziałaniu odczynnikiem. Mocz przetrzymywany stawał się bardziej zasadowy. Ten wytwarzający się po upływie kilku dni osad zależny jest więc od postępującej alkalizacji moczu, która następuje pod wpływem bakteryjnego rozpadu mocznika aż do amoniaku pod wpływem ureazy.

Zagotowanie moczu nie wpływa na zmianę dodatniego wyniku odczynu alizarynowego u chorych z uszkodzeniem nerek.

Przekonałem się również, że na powstawanie osadu wpływa sposób sączenia moczu. Przy użyciu jednego sączka do sączenia moczu chorych nerkowych, strął po dodaniu 1% roztworu soli sodowej kwasu alizarynosulfonowego najczęściej nie powstawał, natomiast po sączeniu moczu przez kilka sączków wytwarzał się osad tym bardziej obfity, im większej ilości sączków używałem i im częściej sączyłem. Mgr. Wł. Więckowski z Łodzi zwrócił mi uwagę na fakt, że w bibule używanej do sączenia mogą znajdować się substancje dające strął z roztworem alizaryny.

Przekonałem się o tym sącząc wodę destylowaną i działając na przesącz roztworem alizaryny. W przesączu rzeczywiście wytwarzał się strął podobny do strątu uzyskanego po przesączeniu moczu. Szkło laboratoryjne używane do tych prób przemywałem dokładnie wodą destylowaną. W następnych badaniach moczu wprowadziłem próbę pomocniczą z sączeniem wody destylowanej. Miała ona na celu kontrolowanie stopnia zanieczyszczenia sączków używanych do analizy. Sama woda destylowana nie sączona przez zwykłe sączki, po dodaniu alizaryny strątu nie dawała.

Do dalszych badań używałem sączków firmy Munktell, Nr OOR, średnica 9 cm, zawartość popiołu 0,00005 g. Zacząłem ponownie używać tylko jednego sączka i stosowałem próbę kontrolną z sączeniem wody destylowanej. Po przesączeniu moczu osobnika chorego lub wody destylowanej przez jeden sączek i po dodaniu alizaryny, otrzymywałem wyniki podobne, to jest najczęściej osad nie powstawał, albo wytwarzał się w bardzo niewielkiej ilości. Natomiast po przesączeniu wody destylowanej lub patologicznego moczu przez trzy sączki i po dodaniu odczynnika do przesączu, powstawał w obu przypadkach osad bardziej obfity i zupełnie podobny do osadu, jaki otrzymywałem do dodaniu odczynnika do moczu człowieka zdrowego. Tego rodzaju wyniki uzyskałem przy badaniu moczu 60 chorych z uszkodzeniem nerek.

Z opisanych doświadczeń wnoszę, że sączki używane przeze mnie początkowo były zanieczyszczone jakimiś solami, które mogą mieć znaczenie w występowaniu osadu pod działaniem odczynnika.

W toku dalszych badań nad mechanizmem próby alizarynowej poddałem analizie chemicznej strął wytworzony w wyniku działania odczynnika na mocz. Do badań chemicznych użyłem kwasu alizaryno-sulfonowego w 1% roztworze wodnym. Soli sodowej kwasu alizaryno-sulfonowego nie stosowałem, ponieważ strął wytworzony przez reakcję odczynnika z moczem postanowiłem poddać badaniu na obecność metali.

Wykonanie: 100 ml moczu człowieka zdrowego zadawałem równą ilością 1% roztworu wodnego kwasu alizaryno-sulfonowego. Mieszanię sączyłem, zbierając typowy, grubo ziarnisty osad na sączku. Przesącz zadawałem ponownie odczynnikiem i znów sączyłem. Czynność tę powtarzałem wielokrotnie, aż do otrzymania przesączu, w którym nie wytwarzał się już strął po dodaniu odczynnika. Zebrane na sączku osady rozpuszczałem na gorąco w 20% HNO_3 i odsączałem przez sączek szklany w celu usunięcia zanieczyszczeń od resztek bibuły. Następnie zadawałem roztwór stężonym HNO_3 (w celu rozłożenia alizaryny) i odparowywałem go do sucha. Suchą masę rozpuszczałem w wodzie redestylowanej na gorąco oraz ponownie sączyłem w celu usunięcia węgla powstałego z rozkładu alizaryny i związków organicznych. Przesącz poddałem badaniu na obecność jonów Pb, Cu, Fe^{++} , Fe^{+++} , K, Ca, Na. Próby na obecność Pb, Cu, Fe^{++} , Fe^{+++} , K, dawały wynik ujemny, jedynie wapń w znacznych ilościach oraz sód w śladach wykrywałem stale we wszystkich próbkach moczu.

Badania powyższe wykonałem u 20 ludzi zdrowych oraz u 10 chorych z uszkodzeniem nerek. W moczu tych ostatnich, po dodaniu odczynnika powstaje zawsze skąpa ilość osadu nadającego się do badań.

Po zadziałaniu na przesącz szczawianem amonu, już okiem nieuzbrojonym stwierdzałem biały osad nierozpuszczalny w kwasie octowym, świadczący o obecności soli wapnia. W przesączu moczu chorych z uszkodzonymi nerkami uzyskiwałem osad nieznaczny, natomiast u ludzi wolnych od uszkodzenia nerek powstawał osad bardziej obfity. Osad ten wytworzony przez sole wapnia był tym obfitszy, im bardziej intensywny był strął wytwarzający się bezpośrednio po wkropleniu roztworu alizaryny do moczu w pierwszej fazie badania.

Dla przekonania się czy ilość wypadającego osadu z odczynnikiem alizarynowym zależy od zawartości wapnia w moczu, przeprowadziłem próby z roztworem CaCl_2 w różnych stężeniach. Doświadczenia wykazały, że osad był tym obfitszy, im większe było stężenie CaCl_2 w płynie badanym. Obecności wapnia nie stwierdziłem w roztworach wodnych kwasu alizaryno-sulfonowego użytych do analiz, ani w wodzie redestylowanej. Wtedy jeszcze nie znałem pracy Friedländera na temat zależności wyników próby alizarynowej od zawartości soli wapnia w moczu.

Po jakościowym stwierdzeniu obecności soli wapnia w moczu dającym ujemny wynik w próbie alizarynowej, przystąpiłem do badań ilościowych zawartości wapnia w moczu chorych nerkowych i do porównywania tych wyników z wynikami próby alizarynowej.

Badania zostały wykonane u 158 osób. Metodą miareczkową Shohla i Pedley'a, z użyciem sączków szklanych Sintr. B. 20 S 4 wykonałem 101 badań u 76 osób. Dalszych 82 badań zostało wykonanych przez Więckowskiego w Łodzi przy użyciu fotometru płomieniowego Zeissa. Badania te wykazały wyraźną równoległość między zawartością wapnia w moczu chorych, a obfitością osadu powstałego po dodaniu do moczu 1% roztworu alizaryny.

W przypadkach odczynów dodatnich tj. patologicznych, w których powstawał bardzo nieznaczny osad po wkropleniu alizaryny, zawartość wapnia w moczu wahała się w granicach od śladów poniżej $0,4 \text{ mg}^0/0$ do $2 \text{ mg}^0/0$, dla reakcji wątpliwych od 2 do $3 \text{ mg}^0/0$. Natomiast w przypadkach odczynów ujemnych tj. u ludzi wolnych od uszkodzenia nerek, u których pod wpływem alizaryny powstawał w moczu obfity osad, zawartość wapnia w moczu była znacznie wyższa i wynosiła od 3 do $33 \text{ mg}^0/0$.

Podobną zależność odczynu alizarynowego od obecności soli wapnia, stwierdziłem w roztworach chlorku wapnia o różnych stężeniach. W roztworach chlorku wapnia osad powstawał jednak w mniejszej ilości niż

w moczu o tej samej zawartości wapnia. W związku z powyższym nasuwa się przypuszczenie, że na wynik próby alizarynowej mogą w pewnym stopniu wpływać również inne, dodatkowe czynniki.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Z przytoczonych badań wynika, że próba alizarynowa może być przydatna do wykrywania niewydolności czynnościowej nerek nawet wtedy, gdy typowe objawy kliniczne i wyniki badań dodatkowych nie dają w tym kierunku jednoznacznych wskazań. Jednak w 6% przypadków, mimo klinicznie pewnych objawów uszkodzenia mięszu nerkowego, wynik tej próby był ujemny. Wypływa stąd postulat, że próba ta winna być stosowana tylko w ramach całości badania klinicznego i sama przez się nie zastąpi żadnej z prób dotychczasowych. Łatwość wykonywania tej próby jest dodatkowym argumentem za stosowaniem jej, zwłaszcza w pracowniach gorzej wyposażonych i przy badaniach masowych.

Należy liczyć się z możliwością wykrywania przy pomocy próby alizarynowej dyskretnych objawów niewydolności mięszu nerkowego u chorych z niewydolnością krążenia. Przedstawiony materiał nasuwa pewne przypuszczenia w tym kierunku. Przypuszczenia te należy jednak sprawdzić w dalszych badaniach.

U wszystkich chorych wolnych od uszkodzenia nerek wynik próby alizarynowej był ujemny, dlatego praktycznie nie należy się liczyć z fałszywie dodatnimi wynikami próby u ludzi zdrowych, zwłaszcza wtedy, gdy próbę powtarza się kilkakrotnie.

Odnosnie mechanizmu próby alizarynowej można na podstawie przedstawionych badań przyjąć, że wynik próby zależy głównie od zawartości soli wapnia w moczu. Nasilenie odczynu jest wprost proporcjonalne do stężenia soli wapnia, co stwierdzono zarówno w badaniach moczu, jak i w badaniach określonych roztworów chlorku wapnia. Te dane podważają bardzo poważnie dotychczasowe przypuszczenia o tym, jakoby zasadniczy mechanizm próby alizarynowej związany był z wydalaniem się ciał koloidalnych z moczem.

Odczyn alizarynowy nie jest zależny od ilości i pochodzenia białka wydalanego z moczem. W moczu chorych z zapaleniem dróg moczowych, pomimo obecności śladów białka pochodzenia pozanerkowego, wynik próby zawsze był ujemny.

W świetle uzyskanych spostrzeżeń nieco inaczej niż dotychczas przedstawia się sprawa oceny wyników próby alizarynowej. Dotychczas wyniki dodatnie próby alizarynowej w moczu chorych nerkowych omawiano i określano w nieco zawiły sposób. Gdy w moczu świeżym nie uzyskiwano strątu po dodaniu alizaryny, powtarzano badanie po zagoto-

waniu i przesączeniu moczu. Wtedy wystąpienie strątu określano jako wynik dodatni, natomiast brak strątu jako wynik rzekomo dodatni. Przypuszczano, że patologiczne koloidy znajdujące się w moczu chorych nerkowych hamują powstawanie strątu po dodaniu alizaryny. Zagotowanie i przesączenie moczu miało usuwać te koloidy i stwarzać warunki dla uzyskania strątu takiego, jaki zwykle występuje w moczu ludzi zdrowych. Z moich doświadczeń wynika, że przesączenie moczu przez niedostatecznie oczyszczone sączki powoduje zanieczyszczenie przesącza solami wapnia, które dają strął z alizaryną. Przy dokładnym unikaniu jakiegokolwiek domieszki wapnia, mogącej dostać się do badanego moczu z odczynników i sprzętu laboratoryjnego, nie uzyskiwałem nigdy w moczu chorych nerkowych wyraźnego strątu, któryby świadczył o ujemnym wyniku próby.

Wobec tego uważam, że dla określenia wyniku jako dodatni, wystarcza stwierdzić nieobecność lub znikomą ilość strątu po dodaniu alizaryny do moczu świeżego i nie trzeba w tych przypadkach, jak zalecano poprzednio uciekać się do gotowania i sączenia moczu. Przeciwnie, sączenie moczu jest wręcz szkodliwe i obciąża próbę możliwością błędu.

W strącie powstającym w moczu po dodaniu alizaryny stwierdzałem duże ilości wapnia i nieznaczne ilości sodu. Obfitość strątu była zawsze proporcjonalna do zawartości soli wapnia w strącie. Jest zatem prawdopodobne, że uzyskiwany strął składa się głównie z alizarynianu wapnia. Przypuszczenie to należy jednak sprawdzić w dalszych badaniach.

Nasuwa się nadto bardziej ogólny wniosek odnośnie znaczenia badania zaburzeń gospodarki wapniowej ustroju w chorobach nerek. Mało zwraca się uwagi na to, że w przebiegu niewydolności czynnościowej nerek, obok retencji szeregu ciał przechodzących prawidłowo do moczu, występuje również zmniejszenie wydalania soli wapnia w moczu. Oczywiście, zasadniczym warunkiem jest tu wykluczenie zaburzeń gospodarki wapniowej ustroju z przyczyn pozanerkowych. Spostrzeżenia te zachęcają do dalszych badań nad zachowaniem się gospodarki wapniowej ustroju w chorobach nerek.

PIŚMIENNICTWO

1. Friedländer E.: Deutsche Med. Wochenschrift, 48, s. 1035, 1922,
2. Goldschmied A., Więckowski W. i Zandberg H.: Arch. Med. Wewnętrznej, 26, s. 1201, 1956, 3. Grosz S.: Internationale Klinische Rundschau, Zentrallblatt für die gesamte praktische Heilkunde, t. 8, 1894, 4. Knapp R.: Zentrallblatt für innere Medizin, 23, s. 1, 1902, 5. Matthes M., Curschmann H.: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten, Berlin, 1925, 6. Nicolai H., Seiffert P.: Deutsche Med. Wochenschrift, 70, s. 159, 1944, 7. Pachecki S.: Pol. Tyg. Lek. 10, s. 1055, 1955, 8. Pachecki S.: Pol. Arch. Med. Wewnętrznej, 26, s. 1203, 1956, 9. Philip B. Hawk, Bernard L. Oser, William H. Summerson: Practical Physiological Chemistry, London, 1947.

Р Е З Ю М Е

Предпринятые автором исследования имеют целью изучить пригодность ализариновой пробы для оценки функциональной достаточности почечной паренхимы.

Собственный материал, имеющийся в распоряжении автора, состоит из 1380 больщих.

Среди 116 больных заболеваниями почечной паренхимы ализариновая проба дала следующие результаты: у 97 больных — положительные, у 12 больных — непостоянные, у 7 больных отрицательные.

У всех 344 контрольных больных, у которых не было замечено каких-либо патологических повреждений почек, ализариновая проба дала отрицательные результаты.

Среди 460 больных, у которых не были обнаружены симптомы патологического повреждения почек, но у которых основная болезнь могла вызвать расстройство в правильном функционировании почек, хотя в момент испытания у них не обнаружено никаких симптомов каких-либо повреждений этого органа, автором получены у 488 больных отрицательные, а у 12-и больных непостоянные результаты ализариновой пробы.

Среди 160 больных с симптомами т. н. застойной почки возникшей вследствие функциональной недостаточности сосудистой системы, у 42 больных автором получены положительные результаты ализариновой пробы, у 25 больных — непостоянные, а у 93 больных — отрицательные результаты.

У всех 300 больных с функциональной недостаточностью сосудистой системы, но у которых не были обнаружены симптомы застойной почки, ализариновая проба дала отрицательные результаты.

На основании исследований автор приходит к заключению, что ализариновая проба вполне пригодна для оценки функционального состояния почек и благодаря своей несложности в употреблении заслуживает на более широкое применение, особенно в слабо оборудованных лечебных учреждениях, а также в случае массовых испытаний.

Во время исследований над механизмом этой пробы установлено, что ее результаты тесно связаны с содержанием кальция в моче, что открывает широкие перспективы для дальнейших исследований над состоянием кальцевого обмена в случае функциональной недостаточности почек.

Не подтверждаются предположения других авторов, якобы результаты ализариновой пробы должны зависеть от наличия патологических коллоидов в моче почечных больных.

Кроме того автор убедился в том, что существовавшие до сих пор оценки т. н. псевдоположительных результатов ализариновой пробы зависели от случайного наличия солей кальция в фильтрах употребляемых в производимых исследованиях. Устранение этих загрязнений позволило упростить оценивание результатов ализариновой пробы.

SUMMARY

The investigations concern the usefulness of the alizarin test in estimating the sufficiency of the kidney stroma. The author's material comprised 1380 patients.

In 116 patients suffering from diseases of the kidney stroma the alizarin test gave the following results:

- in 97 patients — positive,
- in 12 patients — variable,
- in 7 patients — negative.

In all 344 control patients with healthy kidneys, the alizarin test was negative.

Out of 460 patients free from symptoms of impairment of kidneys, in whom the basic disease might have damaged the sufficiency of kidneys, although no signs of such impairment could be detected during examination, in 488 the result of the alizarin test was negative, and in 12 variable.

Out of 160 patients with symptoms of the so-called „Stauungsniere“ occurring in connection with circulatory insufficiency, in 42 patients

the author found positive results of the alizarin test, in 25 patients variable, and in 93 negative.

In all 300 patients with circulatory insufficiency but without symptoms of „Stauungsniere”, the alizarin test was negative.

The investigations quoted above show that the alizarin test is useful in evaluating the functional condition of kidneys. Owing to its simplicity it deserves widespread application, especially in poorly equipped medical units and in mass examinations.

In the course of investigations on the mechanism of the alizarin test the author found that its results are parallel to the calcium content in urine, which opens possibilities of further investigations on the behaviour of calcium balance in renal insufficiency.

There is no confirmation of the view of some authors that the result of the alizarin test may depend on the presence of pathological colloids in the urine of renal patients.

The author discovered that the so-called pseudo-positive results of the test were connected with accidental presence of calcium salts in filters used in the tests. These impurities having been removed, it was possible to simplify the assessment of the results of the alizarin test.

