

АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

61(05)
АЧ

№ 1 (67)

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР
АЛИЕВ М. И.

ЗАМ. ОТВ. РЕДАКТОРА ПРОФ. П. П. ПОПОВ

ЗАМ. ОТВ. РЕДАКТОРА ПРОФ. Г. К. АЛИЕВ

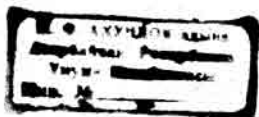
ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

проф. М. ТОПЧИБАШЕВ,
проф. АФОНСКИЙ Н. П.,
проф. ГАДЖИ-КАСУМОВ М.

ОТВ. СЕКРЕТАРЬ М. ГИЛЬДЕЕВ

6641

143



АЗИЗ АЛИЕВ

Биохимические сдвиги в крови при экспериментальном нефрите

I. Резервная щелочность при экспериментальном нефрите

Несомненно с нарушением функциональной способности почек нарушаются в основном все физико-химические константы целого организма, что больше всего сказывается на физико-химических константах циркулирующей крови. Наряду с изучением аллергического происхождения нефрита мне удалось распространить свое наблюдение и на эти биологически важные явления.

По вопросам обмена кислот и щелочей и кислотно-щелочного равновесия в организме, привлекавших к себе в последние три десятилетия внимание физиологов и клиницистов, за последние годы на русском языке появилось большое количество отдельных работ, а также монографий. В этих работах достаточно подробно рассмотрены, как основные понятия современных теорий кислотно-щелочного равновесия в жидкостях и тканях организма, так и физико-химические закономерности, лежащие в основе регуляции активной реакции. Вследствие этого мы можем здесь не останавливаться на этих сторонах проблемы и прямо перейдем к непосредственно нас интересующим вопросам, т. е. изменениям кислотно-щелочного равновесия в организме при экспериментальном нефрите.

Одним из первых вопросов, который возникает при обсуждении проблемы кислотно-щелочного равновесия в организме, является вопрос о влиянии состава пищи на это равновесие и о регуляторных механизмах, обуславливающих нейтрализацию избытка кислот или щелочей, поступающих в организм вместе с пищей. По этим вопросам имеется уже в настоящее время громадное количество работ, и, хотя некоторые очень важные моменты до сих пор еще окончательно не выяснены, все же можно считать, что главные пути нейтрализации кислот или щелочей в основном уже изучены.

Прежде всего можно считать установленным, что даже резко выраженный кислый или щелочный характер пищи не оказывает сколько нибудь длительного заметного влияния на активную реакцию крови и тканей. Обычно это бывает только в первый период после значительной нагрузки организма кислотами или щелочами,

причем эти колебания никогда не выходят за пределы физиологических для данного органа или ткани границ. Регуляторные механизмы для данного органа или ткани оказываются, таким образом, в со- буферные системы организма оказываются, таким образом, в со- стоянии в течение длительного периода удерживать на нормаль- ном уровне активную реакцию крови и тканей даже в случаях боль- шой перегрузки организма кислотами и щелочами, вводимыми с пи- щей.

Роль почек, как выделительного органа в регуляции кислотно-щелочного равновесия, велика. Здесь же необходимо остановиться только на процессе нейтрализации кислот аммиаком, который про- исходит в самой ткани почек.

После работ Benedict и Nasch, показывающих, что процесс от- щелпления аммиака, служащего для нейтрализации кислот, происхо- дит, главным образом, в почках, было произведено очень большое количество исследований, имевших целью выяснить детали этого процесса и в первую очередь те соединения, от которых происхо- дит в почках отщелпление аммиака. Emden и Schumacher, а также Wassermeyer показали, что в почках происходит образование амми- ака из аденозинтрифосфорной кислоты и от других аминокислот.

По мнению Bliss, значительную роль как источник образования аммиака в почках играют амидные группировки белков крови.

Значительную ясность в вопрос внесли работы Barnstein и Budel- тап и особенно Krebs. Данные Krebs были подтверждены исследо- ваниями Schuler и Reindel и Kisch.

Кроме почек, дезаминация аминокислот происходит также в пе- чени, а по данным Лондона, и в кишечной стенке. Гасанов и Алиев обнаружили, что при сенсбилизации усиливается аутолиз почек и печени, следовательно и дезаминация аминокислот.

У здоровых взрослых людей величина резервной щелочности ко- леблется от 77 до 53 см³ (по Ван-Слейку), у детей несколько мень- ше: от 60 до 52 см³ (в среднем 56). Более низкие цифры могут ука- зывать на сдвиг в сторону ацидоза, более высокие в сторону алка- лоза. Различают компенсированный и некомпенсированный ацидоз и алкалоз. Изучение щелочно-кислотного равновесия, в особенности определение ацидоза приобрели в клинике весьма большое значе- ние. Как известно, активная реакция крови (концентрация водород- ных ионов, pH) — величина весьма стойкая. Хотя при произвольно из- бранной смешанной пище в организм всегда вводится (и в нем образуется) больше кислых веществ, чем щелочных, pH крови все же удерживается на уровне 7,35 с колебаниями $\pm 0,05$. Также наблю- дается и во время различных заболеваний, сопровождающихся уси- ленным образованием кислот. Так, напр., при диабете, несмотря на образование в большом количестве ацето-уксусной, оксимасляной и других кислот и при нефрите, несмотря на задержку в организ- ме кислых фосфатов, реакция крови остается слабо-щелочной, и только в последнем периоде болезни описано понижение ее pH. Нарушение щелочно-кислотного равновесия, следовательно, обычно компенсируется, и поэтому определение концентрации водородных ионов крови только в самых редких случаях дает отклонение от нор- мы, а потому не может служить ценным диагностическим методом. Составить себе суждение о степени отклонения от нормального об- мена, мы можем, измеряя работу тех регуляторных механизмов, кото- рые обеспечивают постоянство pH. Таких механизмов, имеется не- сколько. С одной стороны, избыток кислот быстро выделяется через легкие (СО₂) и через почки (фосфаты и др.), отчасти также через ки- шечник и кожу, с другой стороны, в самой крови имеются регулятор-

ные приспособления для удержания ее реакции на постоянном уровне. В этом отношении нужно отметить и роль почек в деле регулирования щелочно-кислотного равновесия. Избыточные кислоты нейтрализуют- ся аммиаком и выделяются в виде солей. Поэтому можно составить суждение о количестве имеющихся в организме избыточных кислот по количеству аммиака в моче: если в организм было введено или в нем образовалось много кислоты, то количество аммиака в моче может дойти до нескольких граммов в сутки; при этом реакции мочи, однако, не становится щелочной. Если же в организм поступает с пищей много щелочи, то аммиак содержится в моче только в виде следов. Кроме того, здоровые почки выделяют накапливающиеся в крови кислые фосфаты. В самой крови избыток кислот связывает- ся содержащимися в крови бикарбонатами, а затем и фосфатами. Ацидоз наблюдается, главным образом, при сахарной болезни, при нефрите и при некоторых состояниях, ведущих за собой нарушение выделения углекислоты. Сюда, повидимому, относятся расстройство сердечной де- ятельности, эмфизема, патологические изменения в легочных альвео- лах. Ацидоз наблюдается также при кишечных расстройствах детского возраста вследствие потери щелочей, а также в тех случаях, когда дыхательный центр становится менее чувствительным к изменениям реакции крови, напр., при наркозе. Из заболеваний, протекающих с ацидозом, следует также отметить рахит. Алкалозом называется состояние, до известной степени противоположное ацидозу: коли- чество бикарбонатов в плазме повышается; напряжение СО₂ в аль- волярном воздухе уменьшается, моча становится щелочной, так как выделяются избыточные бикарбонаты, но не за счет аммиака, кото- рый, наоборот, почти исчезает в моче. Алкалоз бывает при силь- ной рвоте вследствие потери организмом большого количества со- ляной кислоты; клинически алкалоз такого происхождения наблю- дается чаще всего при пилороспазме грудных детей. Сдвиг в сто- рону алкалоза вызывается также при усиленном дыхании (гипер- вентилация), производном или вследствие кислородного голодания. Такие же условия создаются при отравлении СО, когда некоторая часть гемоглобина теряет способность воспринимать кислород, во время пребывания на больших высотах, а также при продолжитель- ном погружении в горячую ванну, во время которой усиленное ды- хание необходимо для удержания температуры тела на нормаль- ной высоте. Такого происхождения, повидимому, и алкалоз, иногда сопровождающий лихорадочные заболевания, напр., при гриппе. Из за- болеваний, протекающих с алкалозом, следует отметить тетанию.

Методика

Объектом для исследования служили собаки, у которых вызывал- ся гломерулонефрит введением нормальной лошадиной сыворотки (подробности см. „Морфология крови под влиянием сенсбилизация“, Азерб. Медицинский журнал № 4/52, 1937 г.). Резервная щелочность определялась в крови по методу описанному Van-Sleyk.

Описание результатов

У наших собак до сенсбилизации резервая щелочность колеба- лась от 32,0 до 41,4. Сопоставление кривых резервной щелочности крови у наших собак выявляет заметное нарастание ее, под влия-

нием сенсibilизации с максимумом на 13-ой, в одном случае на 10-ой ин'екции (таблица № 1). У 2-х собак (Куца и Пегашка) наблюдалась в период разрешающей ин'екции и через два дня после нее—обратное снижение, почти достигающее исходного положения. Среднее содержание резервной щелочности в крови всех групп собак по отдельным этапам сенсibilизации следующее: до сенсibilизации — 35,3%, на 5-й ин'екции—40,9, на 10—42,3, на 13-ой—46,9, на 14-ой—42,6 и два дня спустя после разрешающей ин'екции—43,0.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Скворцов В. И. Ацидоз и алкалоз в медицине. Госмедиздат 1928 г.
 2. Смородицкии. Успехи биохимии
 3. Clark G. Calif. Publ. Physiol. 5, 96 (1926)
 4. Koehler, Journ. Biol. Chem. 72, 97 (1927)
 5. Berg R. Nahrungs- und Genussmittel, Dresden (1926)
 6. Каландский и Толмачевская. Терпев. архив, 7, 3, 296 (1929)
 7. Karianski u Tolmatschewskaja. Zchr. exp. Med. 63, 94, (1928)
 8. Denning, Billi. Talbof. Arch. exp. Path. u Pharm. 144, 297 (1929)
 9. Lamb. Jour. biol. chem. 94, 415, (1931)
 10. Bourne. Biochem. Journ. 26, 183 (1932)
 11. Rossi. Intern. Congr. Physiol. 221 (1932)
 12. Benedict a. Nasch. Journ. biol. Chem. 82, 763 (1939)
 13. Embden u Schumacher. Pfl. Arch 223, 487 (1929)
 14. Wassermeyer. Arch. exp. Path. u Pharm. 143, 117 (1929)
 15. Bliss. Journ. biol. Chem. 81, 129 (1929)
 16. Bornstein u Budeiman. Biochem. Jschr. 218, 64 (1930)
 17. Krebs. Zsch. physiol. Chem. 217, 191, (1933); 218, 157, (1933)
 18. Schuler u Reindel. Zchr. phys. Chem. 234, 63 (1934)
 19. Kisch. Biochem. Zschr. 277, 210—280 (1935); Klin. Zschr 5, (1930)
 20. London. Zschr. physiol. 227, 122 (1934)
 21. Гасанов А. С. Алиев А. М. Азерб. мед. журн № 5—6, 107, (1937)

РЕЗЕРВНАЯ ЩЕЛОЧНОСТЬ В КРОВИ

у собак под влиянием сенсibilизации — в про ‰

