

# КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

5

ТОМ XVIII

НАРКОМЗДРАВ СССР — МЕДГИЗ

1940

## БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕФРИТЕ

Азис Алиев (Баку)

Из факультетской терапевтической клиники (зав.-проф. К. А. Егоров) и кафедры фармакологии (зав.-проф. А. М. Черников) Азербайджанского медицинского института

Роль почек как выделительного органа в регуляции кислотно-щелочного равновесия велика. Здесь необходимо остановиться на процессе нейтрализации кислот аммиаком, который происходит в самой ткани почек. После работ Бенедикт, Наш, показывающих, что процесс расщепления аммиака, служащего для нейтрализации кислот, происходит главным образом в почках, было произведено очень большое число исследований, имевших целью выяснить детали этого процесса и в первую очередь выявить те соединения, от которых происходит в почках отщепление аммиака. Эмден и Шумахер, а также Вассермайер показали, что в почках происходит образование аммиака из аденоэозинтрифосфорной кислоты и других аминосоединений. По мнению Bliss, значительную роль как источник образования аммиака в почках играют амидные группировки белков крови. Значительную ясность в этот вопрос внесли работы Барнштейна, Будельмана и особенно Кребса. Данные последнего автора подтверждены исследованиями Шулера, Рейнеля, Киша.

Кроме почек, дезаминирование аминокислот происходит также в печени и, по данным Лондона, в кишечной стенке. Гасанов и Алиев обнаружили, что при сенсибилизации усиливается аутолиз почек и печени, следовательно, и дезаминирование аминокислот.

Объектом для исследования нам служили собаки, у которых вызывалась гломерулонефрит введением нормальной лошадиной сыворотки (подробности см. в Азербайджанском мед. журнале, № 4/52, 1937). Резервная щелочность определялась в крови по методу ван Слайка. Подготовительных инъекций по 5 см<sup>3</sup> нормальной лошадиной сыворотки делалось 13; 14-я разрешающая производилась в почечную артерию.

У наших собак до сенсибилизации резервная щелочность колебалась от 32,0 до 41,4 vol.% CO<sub>2</sub>. Сопоставление кривых резервной щелочности крови у наших собак выявляет заметное нарастание ее под влиянием сенсибилизации с максимумом на 13-й, в одном случае на 10-й инъекции (рис. 1). У 2 собак (Куцая и Пегашка) наблюдалось в период разрешающей инъекции и через 2 дня после нее обратное снижение, почти достигавшее исходного положения. Средние цифры резервной щелочности в крови всех групп собак по отдельным этапам сенсибилизации были следующие: до сенсибилизации — 35,3 vol. % CO<sub>2</sub>, на 5-й инъекции — 40,9, на 10-й — 42,3, на 13-й — 46,9, на 14-й — 42,6 и 2 дня спустя после разрешающей инъекции — 43,0 vol. % CO<sub>2</sub>.

Изменение азотодержащих продуктов. Что касается результатов наших исследований, относящихся к изменениям белкового состава крови, то в общем под влиянием сенсибилизации наблюдался сдвиг в сторону повышения содержания глобулинов с некоторым возвратом к исходному положению во время 13-й инъекции (рис. 2). В момент 14-й (разрешающей) инъекции наблюдался максимальный сдвиг в сторону глобулинов (до 43,6%). У 2 собак (Барбос и Джульбарс) как до сенсибилизации, так и во время сенсибилизации имелся резко из-

мененный белковый состав крови с значительным преобладанием глобулинов над альбуминами. Количество фибриногена у собак за время сенсибилизации слегка снижалось, достигая наименьшей величины (4,4%) в момент 13-й инъекции. После разрешающей инъекции количество фибриногена заметно нарастало.

Рассматривая кривые остаточного азота у наших собак, можно отметить, что количество остаточного азота до начала сенсибилизации, а равным образом за время сенсибилизации и разрешающей инъекции оставалось всегда в пределах нормы — от 20,5 до 42,0 mg% (рис. 3). В начале сенсибилизации (5-я инъекция) во всех случаях отмечается снижение (в некоторых случаях весьма значительное, например, у Корнаухой с 40,5 до 20,5 mg%). В дальнейшем обнаруживался подъем кривой, доходивший до максимума в большинстве случаев на 13-й инъекции. Среднее содержание остаточного азота всей группы собак по отдельным

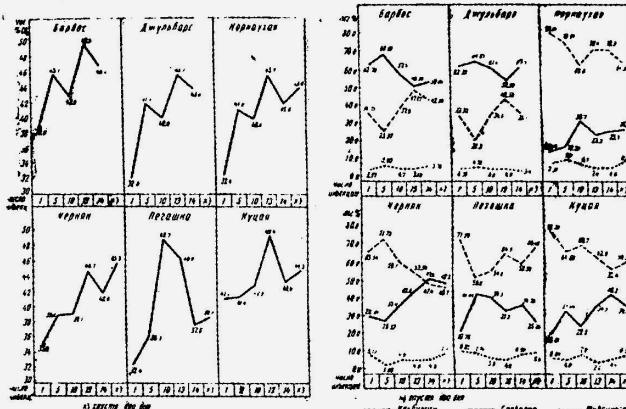


Рис. 1

этапам сенсибилизации было следующее: до сенсибилизации — 34,0 mg%, на 5-й инъекции — 25,3, на 10-й — 28,7, на 13-й — 34,4, во время разрешающей инъекции — 29,7 и 2 дня спустя после нее — 30,2 mg%. В общем колебание остаточного азота под влиянием сенсибилизации не выходили за пределы нормы и не обнаруживали какой-либо ясной закономерности. В связи с этим можно указать на результаты наблюдений Генеса и Динерштейна, согласно которым остаточный азот после сенсибилизации не претерпевает заметных изменений.

Таким образом, наши данные, несмотря на признаки поражения почек (подтвержденного и морфологически), не выявляют наличия нарастающей азотемии, что, возможно, стоит в связи с отсутствием значительного нарушения этой стороны функции почек.

**Мочевая кислота.** Согласно мнению некоторых авторов, при легких степенях почечной недостаточности повышение концентрации мочевой кислоты в крови является одним из наиболее ранних признаков задержки азотистых шлаков; выделение остальных азотистых веществ почкой в этот период может быть еще не нарушенным. При обратном развитии острого нефрита концентрация мочевой кислоты становится нормальной позднее других веществ. Методы количественного определения мочевой кислоты в крови недостаточно надежны. Поэтому и

данные о ее содержании приводятся весьма различные. Чаще всего в целинной крови норма мочевой кислоты у человека считается равной до 4,2 мг% (Фолин), в сыворотке — от 1,0 до 4,3 мг% (Урбах).

У 5 собак из 6 мы еще до сенсибилизации обнаруживали в крови незначительное количество мочевой кислоты (рис. 4). При сенсибилизации у 5 собак наблюдалось повышение содержания мочевой кислоты с максимумом в большинстве случаев на 10-й инъекции и снижением в период разрешающей инъекции, а также через 2 дня после нее.

Среднее содержание мочевой кислоты в крови всей группы собак по отдельным этапам сенсибилизации составляло до сенсибилизации 1,1 мг%, на 5-й инъекции — 1,8, на 10-й — 2,1, на 13-й — 1,8, во время разрешающей инъекции — 1,7 и через 2 дня после нее — 1,5 мг%. Появление мочевой кислоты в крови сенсибилизованных собак также свидетельствует о значительных нарушениях в обмене, связанных с процессом сенсибилизации.

**Содержание сахара в крови.** Исследованиями Абергеральдена, Вертгеймера было установлено, что животные, находившиеся на

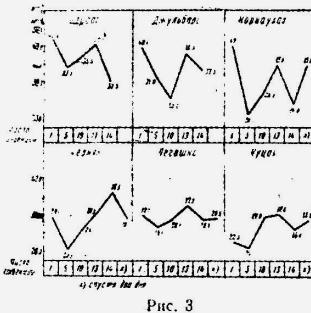


Рис. 3

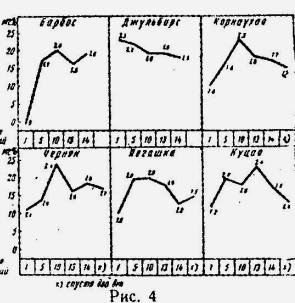


Рис. 4

так называемой кислой диете, т. е. получавшие в пищу один только овес, реагировали на инъекцию адреналина значительно более высокой гипергликемией, чем те из них, которые постоянно получали смешанную пищу. Банг, Арнит, Азода, Калинников и Образцов и др. при нагрузке углеводами наблюдали гипергликемию.

Мы провели систематическое исследование сахара в зависимости от изменения функциональной способности почек у всех подопытных собак. Сахар в крови мы определяли по методу Хагедорна до сенсибилизации, при 5-й, 10-й, 13-й инъекции, во время 14-й (разрешающей) инъекции и через 2 дня после разрешающей (рис. 5). Содержание сахара до сенсибилизации у наших собак колебалось в пределах от 84 до 117 мг%. Во всех случаях мы наблюдали в процессе сенсибилизации резкие колебания кривой вверх и вниз. За исключением Барбоса у всех собак резкое понижение содержания сахара приходилось на 10-ю инъекцию, затем оно давало повышение в разгар сенсибилизации (13-я инъекция) с падением в ряде случаев после разрешающей инъекции. Среднее содержание сахара всей группы собак по отдельным этапам сенсибилизации было следующее: до сенсибилизации — 96,1 мг%, на 5-й инъекции — 98,1, на 10-й инъекции — 74,9, на 13-й инъекции — 104,5, во время разрешающей инъекции — 97,0, через 2 дня после нее — 89,5 мг%. Ясное истолкование наблюдавшихся под влиянием сенсибилизации колебаний сахара является затруднительным в силу большого числа условий, влияющих на его содержание в крови. Однако обращает на себя внимание то обстоятельство, что в отличие от сравнительно малых

колебаний в норме у сенсибилизованных животных содержание сахара колеблется довольно резко. В ряде случаев после разрешающей инъекции получалось снижение, что характерно для анафилактического шока.

**Содержание калия в крови.** Содержание калия в кровяной плазме равняется обычно в среднем 20 мг% с колебаниями в пределах 15—24 мг%. Содержание его увеличивается при введении калийных солей с пищей и понижается при обильном введении натроновых солей. По Вилькину и Краммеру, при даче человеку внутрь 2—15 г хлористого калия содержание калия в крови возрастает до 25—35 мг%. Такой же эффект получается у собак при даче им мясного экстракта (Мессинова). Введение кальция не меняет уровня калия в крови.

Судя по исследованиям различных авторов, надо сделать заключение, что при нормальной реакции калий крови свободно диффундирует, при кислой же или щелочной реакции калий связывается с белками и поэтому при диффузии не следует закону Доннана. Ультрафильтрат крови дает такое же содержание калия, как и сама сыворотка крови.

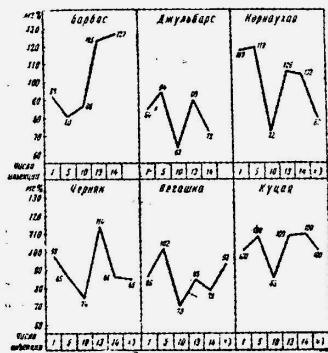


Рис. 5

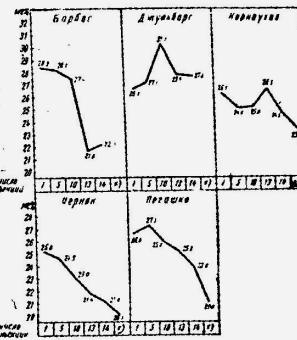


Рис. 6

ви. Мышечная работа влечет за собой увеличение содержания калия в крови. Гистамин (Кучинский), как и анафилактический шок (Шиттенгельм), дает повышение содержания его в крови.

Из патологических случаев, при которых некоторыми авторами наблюдалось повышение содержания калия, нужно прежде всего указать на почечные заболевания (Пейян, Ольмер, Вортье). Особенно значительный подъем констатирован при экспериментальной уремии (Гартвиг и Гессель), а также при экспериментально вызванной почечной недостаточности (Марк и К. Егер). По данным Тисделя, в эритроцитах у человека из катионов содержится больше всего калия; по данным Абергеральдена, то же самое наблюдается и у собак.

Наблюдения над уровнем калия в крови нами производились по Краммеру до сенсибилизации, на 5-й, 10-й и 13-й инъекциях, во время 14-й (разрешающей) инъекции и через 2 дня после нее (рис. 6). Почти во всех случаях наблюдалось постепенное и более или менее прогрессирующее понижение уровня калия; например, у Черняка до сенсибилизации содержание калия в крови было 25 мг%, на 5-й инъекции оно рвалось до 24,5, на 10-й — 23,0, на 13-й — 21,6, на 14-й — 20,1 и через 2 дня после разрешающей инъекции оно дошло до 20,1 мг%. Среднее содержание калия для всей группы собак за время сенсибилизации изменялось следующим образом: до сенсибилизации — 26,4 мг%, на 5-й инъекции —

26,3, на 10-й — 24,4 и на 13-й — 24,5, во время разрешающей инъекции — 23,5 и через 2 дня после нее — 21,4 мг%/. Необходимо отметить, что содержание калия в сыворотке крови до начала сенсибилизации держалось на верхней границе нормы или даже несколько превышало ее.

Таким образом, наши данные расходятся с данными Пейяна, Ольмера и Вартье, Гартвига и Гесселя, Марка и К. Егера, которые наблюдали повышение калийного зеркала при почечных заболеваниях, при экспериментальной уремии и экспериментально вызванной почечной недостаточности и анафилаксии.

Содержание кальция в крови. При нормальных условиях концентрация кальция в крови очень постоянна как у человека, так и у целого ряда животных. Для некоторых животных средняя величина совпадает с величиной человеческой крови и лежит между 10 и 11 мг%, как, например, для собаки, кошки, крысы, овцы. Колебания у отдельных индивидуумов от 9 до 13 мг% считаются в пределах нормы. У маленьких травоядных животных цифры наблюдаются более высокие и индивидуальные колебания достигают большего размаха. У кролика содержание кальция в крови колеблется в пределах от 10 до 20 мг%, у морской свинки — от 10 до 16 мг%.

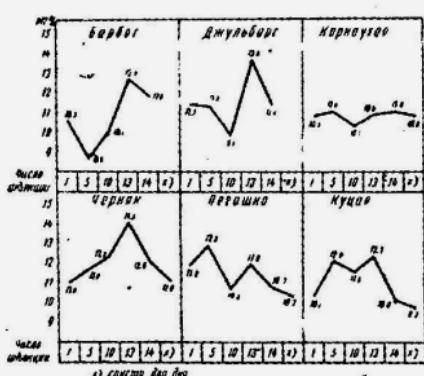


Рис. 7

При почечных заболеваниях, в особенности при явлениях гипертонии и отеках, а также при нарушении кровообращения, при сердечной недостаточности содержание кальция понижено. При ацидозе (диабет, уремия, сердечная недостаточность) наблюдается повышение количества ультрафильтрующейся части кальция. Виттковер, а также Пунт и Ла-Барр находили небольшое падение общего содержания кальция при анафилактическом шоке. То же наблюдал и Аверьянов. Шиттенгельм считает, что кальций во время шока переходит во внутренние органы.

Определяя содержание кальция в крови у наших экспериментальных собак, мы находили почти во всех случаях незначительные колебания с момента сенсибилизации (рис. 7). Эти колебания в большинстве случаев достигали максимума на высоте сенсибилизации, т. е. на 13-й инъекции: так, например, кальций в крови у Барбоса до сенсибилизации равнялся 10,5 мг%, на 13-й инъекции — 12,6. Джульбарса соответственно 11,3 и 13,6 мг%, у Карнаухой — 10,3 и 10,8 мг%, у Черняка — 11,0 и 14,0 мг%, у Кудзай — 10,2 и 12,2 мг%. Затем оно несколько понижалось и спустя 2 дня после разрешающей инъекции приходило почти к первоначальной и даже несколько меньшей цифре. Среднее содержание кальция для всей группы собак по отдельным этапам сенсибилизации было следующее: до сенсибилизации — 11,1 мг%, на 5-й инъекции — 11,2, на 10-й — 10,7 и на 13-й — 12,5, после разрешающей инъекции — 11,15 и через 2 дня после нее — 10,4 мг%.

Сопоставляя изменения калия и кальция в сыворотке крови, мы видим, что в некоторых случаях намечалась тенденция к сдвигам противоположного характера, т. е. при нарастании кальция наступало снижение калия. В наших опытах эти электролиты давали различные колебания в связи с процессами сенсибилизации. Имея в виду тесную связь ионов калия и кальция с функцией вегетативной нервной системы, подмеченные колебания надо расценивать как вегетативные сдвиги.

Поступила 26.X.1939