

# Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

---

Из терапевтической факультетской клиники КМИ (директор акад. Н. Д. Стражеско)

## ПРОБЛЕМА АММИАКА В КЛИНИКЕ.

Д. О. Гитис.

Всем нам хорошо известен завет старых клиницистов,—поближе к больному.

В прежнее время, когда биологическая химия еще мало дружила с клиникой, клиницисту было легче придерживаться старых заветов в буквальном смысле слова. Но теперь, когда физико-химическая и биологическая наука все теснее переплетается с клиникой, когда медицина становится строго-научной дисциплиной, когда врач стремится понять те био-физико-химические процессы, которые составляют сущность патогенеза клинических явлений,—при этих условиях врачу недостаточно быть только наблюдателем у постели больного, а необходимо всесторонне использовать и лабораторные методы исследования.

Вот почему мы считаем не лишним дать обзор литературы о значении аммиака в клинике.

Проблемой аммиака давно интересовались не только химики, но и клиницисты. Еще 82 года тому назад Фрерихс объяснял уремию и родовую эклампсию отравлением организма аммиаком. Дальнейшие работы в этом направлении касаются вопроса об аммиаке только попутно, поскольку исследователей занимала прежде всего проблема о мочеvine. Сначала думали, что мочеvine образуется в почке. Но опыты Греанта (1670 г.) с нефректомией показали, что мочеvine не образуется в почке, а только выделяется через нее.

После целого ряда работ Шейндлина, Майснера и Мунка, Книера и Шульцена и Ненцкого в 1872 г., Фредера в 1877 г., после опытов Зальковского, Халлербардена, Дрехселя было доказано, что мочеvine образуется из соединений, содержащих аммиак, что карбаминовая кислота есть переходный этап к мочеvine. Дальнейшие опыты Шрейдера в 1882 году с нефректомией и экстирпацией печени убедили его в том, что мочеvine из карбаминовокислого аммония образуется только в печени. К таким же выводам пришли потом Павлов и Ненцкий, Ган и Мосен в своих опытах над животными с экковским свищом. Но Ган и Мосен, а также Ван-Слайк своими опытами доказали, что печень обладает свойствами не только синтезировать мочеvine из аммиака через карбаминокислый аммоний, но и дезаминировать аминокислоты, отщепляя аммиак посредством особых ферментов. Нарушению обмена аминокислот при патологических состояниях печени, стали придавать значение со времен работ

Фрерихса и его сотрудников, открывших в моче б-х острой желтой атрофией печени кристаллы аминокислот лейцина и тирозина. Параллельно экспериментам в лабораториях и клиницисты стали интересоваться аммиаком у постели б-го. Еще в 1872 г. Сиди и Вудман определяли содержание аммиака у здоровых и у б-х с разными патологическими процессами и находили увеличение аммиака при диабете, ревматизме, чахотке. 8 лет спустя Халлербарден подтвердил увеличение аммиака при диабете, лейкемии и раке печени. Штадельман и Фавицкий также находили при болезни печени увеличение аммиака и уменьшение мочевины в моче. Йон Сиоквист в 1892 г. то же самое находил при фосфорном отравлении. Таким образом клиника подтверждает факт участия печени в синтезе и дезаминации аммиака. В таком состоянии находилось учение об аммиаке до недавнего времени.

В 1921 г. Неш и Бенедикт первые доказали, что главная часть аммиака мочи образуется в самой почке, ибо вена почечная содержит значительно больше аммиака, чем артерия. Эти данные подтвердили Анрикес, Ресель, Бисгарт, Верунт и Нервич, а также Кребс и Ханселяйт из клиники Тангаузера в Фрейбурге в 1932 г. Но в то время как Неш и Бенедикт, а также Бальман, Ман и Фрерихс считают источником образования аммиака в почке мочевины, Кребс утверждает на основании своих многочисленных опытов, что этот источник—не мочевина, а аминокислоты. Правда, Эмдин и Шумахер нашли, что аденил-кислота отщепляет в почке аммиак, но этим нельзя объяснить всего количества аммиака, образующегося в человеческой почке, равного 10—40 мг за один час, а при диабетическом ацидозе доходящего до 230 мг.

Разные исследования показывают, какую громадную роль может играть аммиак в почке. Школа Наунина, Мунсера, Хассельбаха и Хендерсона давно выяснила роль почечного аммиака в регуляции кислотно-щелочного равновесия в организме. Если в крови циркулируют нелетучие кислоты, будь то вследствие увеличенного подвоза или, как при диабете, вследствие увеличенного образования,—задачей почек будет выделять лишние кислоты, причем эти последние выделяются в виде аммиачных солей, щадя таким образом натрий крови, ибо в почке ион натрия обменивается на ион аммония. Польза этой реакции состоит в накоплении ионов натрия. Индифферентный катион аммиак, как сильный яд, неприемлем в крови в качестве нейтрализатора. Обменом натрия на аммоний при выделении кислот организм может накопить, таким образом, натрий с помощью аммиака. Ион натрия и калия может, следовательно, нейтрализовать много кислотных эквивалентов по дороге до самой почки. Таким образом, обмен натрия на аммоний принадлежит к важным жизненным регуляциям кислотно-щелочного хозяйства. Это происходит при нормальной почке.

Нарушенная функция выделения аммиака почками знакома нам по работам Хендерсона, Пальмера, Ван-Слайка, Рабиновича

и Магнус Леви. Они показали, что при болезнях почек получается значительное понижение выделения аммиака. Теперь нам понятно, почему при болезнях почек значительно падает аммиак в моче. Это объясняется тем, что больная почка теряет способность дезаминировать с достаточной скоростью аминокислоты. Это нарушение функций почек имеет большое отрицательное значение для всего организма. Если почка больше не в состоянии вырабатывать аммиак для нейтрализации кислот крови, то эти последние выделяются из организма как соли натрия. Вследствие этого организм теряет свою щелочь: щелочь, связанная в виде бикарбоната, уменьшается на  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  нормы и возникает, таким образом, ацидоз.

До сих пор не выяснено точно, основан ли уреимический ацидоз, как думает Магнус Леви, лишь на недостатке аммиака в почке, или, как думает Фольгард и Бехер, в этом замешано ненормальное образование кислот; однако, после исследований Хендерсона, Ван-Слайка и Магнус Леви, нет сомнения в том, что недостаток аммиака есть самая существенная причина появления уреимического ацидоза и что последнего не бывает, пока аммиакообразовательная функция почек нормальна.

Хассельбах считает, что абсолютная величина аммиака не имеет значения при аммиакообразовательной функции почек, а надо считаться при этом с величиной, названной им „аммиачным коэффициентом“, представляющим отношение  $\frac{\text{азот аммиака}}{\text{общий азот}}$ .

Он установил следующий закон: „аммиачный коэффициент мочи обратно пропорционален рН мочи, т.е. чем больше понижен рН мочи, иначе говоря, чем кислее моча, тем большая часть азота мочи выделяется почками в виде аммиака, т.е. числитель больше и, следовательно, аммиачный коэффициент увеличивается.

Лундберг в своей диссертации за 1897 г. делает такие выводы:

- 1) Аммиак, находимый в слизистой оболочке желудка и кишок преимущественно происходит от распада белков железистых клеток во время их деятельности.
- 2) Венозная кровь кишечного канала содержит гораздо больше аммиака, чем артериальная.
- 3) Образующиеся в желудочно-кишечном тракте и в железах его аммиачные соли в печени переводятся в мочевины.

Школа Ненцкого, которая работала исключительно над кровью собак, установила топографию аммиака в крови по методам того времени приблизительно такую: в артериальной крови 0,34 мг%, в венозной крови—0,58 мг% и в портальной вене—1,52 мг%. Фолин и Денис нашли в артериальной крови 0,03—0,08 мг% аммиака, а в портальной вене—0,3—0,8 мг%; они нашли еще гораздо больше аммиака в мезентериальных венах толстых кишок, чем в таковых тонких. Отношение, приблизительно, 0,58—0,31. По Парнасу и Клицецкому главный источник аммиака—это кишки. Кровь в слепой кишке имеет в 50 раз больше аммиака, чем в печени. Но Парнас хотел добиться решения вопроса—образуется ли аммиак в самой крови и из какой

Muttersubstanz. Для этой цели он сделал опыт над кровью сердца, изолированного от больших сосудов, и получил увеличение аммиака, повидимому, за счет Muttersubstanz самой крови, поскольку эта последняя уменьшалась за счет увеличения аммиака. Здесь Парнас делает предположение, что аммиак крови может получиться из неколлоидального азота, содержащего соединения, которые сходны не с мочевиной и не с аминокислотой, а скорее с пурином.

Но образование аммиака идет не только в печени, почках и, отчасти, в крови, но и в самых разнообразных органах и тканях организма. Дотербранд и Манвед—на человеке, Леб и его сотрудники—на животных действительно показали, что венозная кровь из различных участков тела содержит больше аммиака, чем артериальная, и приходят, таким образом, к выводу, что не только почки, но и другие органы принимают участие в образовании этой щелочи. Это показали, главным образом, Гиорги и Ретлер в Гейдельберге в 1927 г. в своей работе об условиях аутолитического образования аммиака в тканях. Они показали, что аммиак образуется не только в кишечнике, согласно указаниям Лундберга и Парнаса, и не только в почке по Нешу и Бенедикту, но и во всех тканях, как следствие межклеточного азотистого обмена. Уже Таширо и Ли могли показать, что седалищный нерв и мускул даже в покое, а тем более в работе (при раздражении) образуют и выделяют аммиак. Вутерштейн и Гершберг доказали образование аммиака в периферических нервах и отчасти в центральной нервной системе. Посредством наркоза можно было ослабить отдачу аммиака нервами. Лишь в последнее время Варбург и сотрудники выявили, что при образовании аммиака мы фактически стоим перед омницеллюлярным явлением: срезы переживающих тканей и органов всегда отдают внешней жидкости аммиак. Это клеточное образование аммиака зависит от ряда разных факторов: от рода и снабжения кислородом, среза тканей, от состава ополаскивающей жидкости и т. д. Над этим много работал Варбург и его сотрудники. Так как, по данным Варбурга, у зародыша и не вполне выросших животных бывает повышенный анаэробный гликолиз тканей, то растущая ткань должна давать при аэробных, т.-е. более или менее физиологических условиях, относительно более интенсивный аммиачный обмен, с высоким аутохтонным образованием аммиака. Как видно, этот вопрос приобретает большой интерес для педиатров. Образование аммиака в срезах переживающих тканей, и их особенное соединение с дыханием и гликолизом подтверждается и опытами Гиорги и Ретлера, а также Парнаса и Папавицини.

Не имея возможности здесь останавливаться на деталях постановки их опытов, что завело бы нас очень далеко, мы ограничиваемся только выводами, сделанными на основании этих опытов с переживающими органами и экстрактами из них, в определенной буферной среде с прибавлением пуриновых тел и без оною. Они отвергают точку зрения Андерсена, Неша и

Бенедикта, что аммиак происходит из мочевины, а ставят аутолитическое накопление аммиака ткани в тесную связь с пуриновым обменом.

Независимо от этих авторов и параллельно с ними были произведены опыты Парнасом, Эмдином и Шмидтом. На мышцах лягушек было доказано, что аммиак в них образуется вследствие перехода аденин-нуклеотида в инозиновую кислоту и что инозиновая кислота мускульной ткани находится в таких отношениях к аденин-нуклеотиду, как молочная кислота к гликогену; исчезновение аденин-нуклеотида и образование инозиновой кислоты в мышце лягушки соответствует очень близко образованию аммиака в нем. Эта согласованность должна допустить рассматривание перехода аденин-нуклеотида в инозиновую кислоту как источник образования аммиака в мускуле. Это проливает новый свет на сущность эндогенного пуринового обмена. Оказывается, что распад аминокислот представляет собой явление функционального обмена пуринов. Аммиак, таким образом, играет большую роль при химическом обмене, сопровождающем или вызывающем мускульную работу.

Эти воззрения были потом подтверждены работами Эмдин—Бютнера, исследовавшего влияние симпатического нерва на содержание аммиака в мускуле. Он производил опыты над симметрическими мускулами лягушки в покое и во время работы, раздражая их током и перерезывая симпатический нерв на одной стороне. Он приходит к выводу, что травматическое (та же работа) образование аммиака на симпатектомированной стороне около 50% выше, чем на контрольной, и что после электрического раздражения образование аммиака на денервированной стороне больше на 60%; так как, следовательно, мускул после симпатектомии при сжимании образует большее количество аммиака, чем нормально, то казалось возможным сделать отсюда ценные выводы в смысле влияния аммиака на сокращение мышцы. Опыты, приведенные в *Phlūgers Archiv* за 1928 г., тоже показывают, что состояние сокращения мускулов после перерезывания *gami communicantes* значительно повышено по сравнению с нормальным. Поэтому кажется совершенно резонным заявление Бетта о том, что аммиак—это субстанция сокращения. По мнению Эмдина, в центре химизма мышечной деятельности стоит аммиак, а не молочная кислота (по Дюбуа Реймону). Погружение мышцы в кислоту не вызывает настоящего мышечного сокращения, которое получается при погружении в аммиачную жидкость. В оценке значения аммиака в организме можно пойти еще дальше: исследования Лансбергера доказывают, что выделение аммиака в моче грудных детей, значительно понижается после дачи через рот абсорбционных средств, как белая глина и животный уголь, могущих проявить свои абсорбционные способности лишь в просвете кишечника. Дальше, Кавара, производя свои опыты с переводом в печеночной ткани карбаминвокислого аммония в мочевины, заметил, что если впрыснуть предварительно туши, то образование мочевины значитель-

но уменьшается. Отсюда автор, естественно, делает вывод, что, по видимому, ретикуло-эндотелиальная система играет определенную роль в отношении аммиака. Таким образом, нельзя иметь полного представления об аммиачном обмене, без обращения внимания на химизм кожи, тем более, что на кожу в настоящее время нельзя смотреть только как на регуляторный орган в отношении чувствительности, дыхания и тепла. Теперь известно, что кожа выполняет, кроме того, важные иммунобиологические задачи для всего организма и обладает способностью накапливать продукты обмена.

Из основных исследований Магнуса мы знаем, что кровь с большой энергией пытается не изменять своего химического состава, своей изоэмии, а кожа и ткани, наоборот, имеют в своем распоряжении депо, в котором могут откладываться излишки. Урбах резко восстает против попытки заменить исследование кожи исследованием крови или тканевой жидкости, полученной каким бы то ни было образом. Тканевые жидкости, говорит он, приближаются скорее к крови, чем к тканям, а кровь есть только передаточная станция между тканью и почками или кишечником. Ноненбурх и Лихтвиц утверждают, что нормальный рест-азот крови не является доказательством отсутствия азотной ретенции. Артсель и друг. при распространеннейшем ксантельематозе находили в крови нормальное холестеринное зеркало. При рахите встречаются нормальные количества извести в крови, несмотря на нарушение каликальцевого обмена. Также встречается уратогистехия без гиперурикемии.

Судя по всем вышеупомянутым работам, мы можем нарисовать себе, приблизительно, следующую схему возникновения, образования и передвижения аммиака в организме человека. Аммиак в организме человека бывает двух родов—экзогенного и эндогенного. Первый образуется из введенной в кишечник пищи, переносится по мезентериальным венам и попадает в портальную вену, а оттуда в печень, которая, нейтрализуя все токсины, вообще, обезвреживает и аммиак посредством синтеза его в мочевины, которая выводится через почки. Здесь выступают на сцену эндогенные образования аммиака. Почка, как выделительный орган, выводя из организма много кислот с очень низким рН благодаря способности дезаминировать аминокислоты с выделением аммиака, получает возможность собственной щелочью нейтрализовать выводимые кислоты, оставляя в крови нетронутые ионы натрия и сохраняя таким образом там изоэмию.

Эндогенный аммиак образуется во всех тканях организма в процессе пуринового обмена. Этот аммиак идет нормально с гликолизом и сократительной деятельностью мышц и, как было указано выше, служит для организма в качестве тканевого буфера. Этот аммиак находится в крови только в виде следов, а главные его массы в составе рест-азота сохраняются в кожных депо и, возможно, имеют отношение к ретикуло-эндотелиальной системе.

Естественно, что клиницисты стремятся все эти эксперимен-

тальные данные и умозрительные концепции использовать для своих целей, для лучшего понимания патогенеза различных заболеваний, для детального выяснения био-физико-химических явлений клинических синдромов.

Кребс экспериментально доказал, что дезаминирование аминокислот большей частью происходит в почке и что в моче из этих кислот образуются аммиачные соли, циркулирующее же в крови количество аммиака большей частью в виде карбонатов находится в связи с мочевинообразовательной функцией печени; исходя из этого, Фульд из клиники Тангаузера делает вывод, что содержание аммиака в крови может служить критерием для оценки мочевинообразовательной функции печени в целях диагностики, что по количеству аммиака в крови можно судить о функции печени даже тогда, когда еще нет налицо никаких других изменений печени. Эти выводы Фульда, правда, не согласуются со всем вышеизложенным нами. Ведь сам Фульд признает правильными выводы Кребса, что дезаминация аминокислот происходит главным образом в почках, а когда эта функция почек ослабевает, например, у почечных больных, тогда возникает ацидоз в крови; в ответ на это патологическое состояние в крови появляется увеличенное количество аммиака (Адлер и Шверинг), как последствие тканевой компенсации ацидоза. Следовательно, при разных заболеваниях, особенно сопровождающихся большим или меньшим ацидозом, мы наталкиваемся на увеличенное против нормы количество аммиака, которое свидетельствует о компенсации ацидоза, т.-е. о проникновении аммиака в кровь из тканевых буферов, а не о расстройстве синтезирующей функции печени.

С тем фактом, что в моче почти всегда количество аммиака увеличивается пропорционально выделяющимся из крови кислотам и что этот аммиак вовсе не свидетельствует о слабости печеночной функции, а о потребности организма в аммиаке, который таким образом переходит в кровь и мочу не в виде мочевины,—согласны почти все авторы (Абдергальден, Лаббе, Непве, Гассельбах, Мясников и мн. др.).

Особенно далеко пошел в отношении использования аммиака в клинике голландский клиницист де-Радт. На основании всего нового учения об аммиаке де-Радт написал за последние 2 года пять работ, в которых он проливает новый свет на понятие уремии и комы и старается обосновать новую теорию отеков.

Если проследить за его мыслями в хронологическом порядке, то раньше всего приходится обратить внимание на его статью „Взаимоотношения между ацидозом и отравлением организма“. Здесь он старается привести к одному знаменателю уремию нефритиков, эклампсию у беременных и диабетическую кому. У всех у них один и тот же патогенез: отравление аммиаком организма. Он указывает на то, что Фрерихс еще 80 лет тому назад высказал здорovou мысль о том, что причина отравления при уремии и эклампсии—это аммиак. Де-Радт считает, что проблема уремического отравления имеет 3 главных пункта: 1) у больных

почками во многих случаях наблюдается тяжелый ацидоз, как доказали Штраус и Шляйер; 2) ацидоз в нормально работающих почках нейтрализуется аммиаком, согласно данным Неша и Бенедикта; 3) больные почки в значительной степени теряют способность вырабатывать аммиак, как установили Гендерсон, Пальмер, Рабинович, Ван - Слайк и т. п. Из этого де-Радт выводит следующее: когда почка теряет способность продуцировать аммиак, кислоты выделяются в моче в соединении с ионами калия и натра, организм беднеет щелочами, и получается в крови относительный ацидоз. Для выравнивания его организм имеет два экстраренальных пути: 1) или этот ацидоз компенсируется в самой системе кровообращения тем, что образуется здесь аммиак эндогенным путем из аминокислот или пуринов (Парнас) и наступает таким образом острое отравление аммиаком, 2) или же нейтрализация кислот производится в тканях постепенно, хронически, таким образом, что аммиак для нейтрализации притягивает хлористый натр в ткани вместе с водой, вызывая отек, и превращается в хлористый аммоний по следующему уравнению:  $\text{NaCl} + \text{NH}_4\text{HCO}_3 = \text{NH}_4\text{Cl} + \text{NaHCO}_3$ . Углекислый натр употребляется для выравнивания ацидоза в отеке и предупреждает отравление аммиаком по крайней мере в острой форме, как это имеет место в первом случае.

Следовательно, отек представляет известную защиту организма против отравления, что, впрочем, уже давно утверждалось.

По Магнус Леви концентрация аммиака в 2 мг<sup>0</sup>/о вызывает отравление. Поэтому неудивительно, что может наступить уремия при быстром всасывании отеков. При этом не надо упускать из виду, что аммиак может исчезнуть из крови уже через 5—30 минут. Он перерабатывается печенью в мочевины, с одной стороны, и абсорбируется тканями, с другой. Таким образом, целый ряд важных фактов дает де-Радту возможность рассматривать уремию, как аммиачное отравление организма, причем экламптическая уремия представляет собою острое отравление, т.-е. экстраренальную компенсацию аммиаком в крови, без потребления хлористого натра, а болезнь почек—хроническое отравление, т.-е. аммиачную компенсацию в тканях при употреблении хлористого натра. Все остальные классические формы уремии представляют собой переходные формы и комбинации обеих групп. Что касается эклампсии беременных, то ее возникновение де-Радт объясняет тем, что плод забирает для своего роста из крови матери основные соли, вследствие чего кровь матери становится беднее основными эквивалентами, чем кислыми. В подтверждение этого, он приводит данные Оарда, Петерса, Штандера и сотрудников, что дефицит катионов в крови беременных составляет 5—5,4% нормы, в то время как дефицит анионов—2,8% нормы, иначе говоря потеря оснований у беременных в крови в 2 раза больше потери кислот. Таким образом у беременных физиологически уже отмечается ацидоз. Парнас и Клицецкий нашли у беременных кроликов в яремной вене 0,035 мг<sup>0</sup>/о аммиака, а в маточной вене—0,28 мг<sup>0</sup>/о аммиака. По-



видимому, матка вырабатывает больше кислот, а потому и больше аммиака для нейтрализации. С другой стороны, де-Радт доказывает, что почка беременных уже при физиологических условиях инсuffициентна. Буше находит у нормальных людей в моче 1,35—1,67 г аммиака в день, а Мариани у беременных в последние недели—0,71—0,92 г аммиака за день, т.-е. почти в 2 раза меньше. При ацидозе у беременных в случае нормальной почки должно было бы по Гассельбаху выделяться больше аммиака, а выделяется в действительности в 2 раза меньше, т.-е. аммиакообразовательная функция почек беременных уже при физиологических условиях понижена, и если эта инсuffициентность почки увеличивается (*Nephropatia gravidarum*), получается нефрит беременных и эклампсия.

И, наконец, диабетическая кома есть тоже последствие комбинации ацидоза и почечной недостаточности. Это признают Лепин и фон-Пасен. Разница только та, что при нефритах ацидоз есть следствие почечной недостаточности, а при диабете ацидоз—причина этой недостаточности. При все более увеличивающейся кислотности мочи, естественно, аммиакообразовательная функция почек истощается и наступает экстрауренальная компенсация ацидоза в крови, т.-е. отравление аммиаком. Весьма интересны данные Сальвасена, что концентрация ионов хлора в крови значительно ниже у больных хроническим гломеруло-нефритом с уреимией, чем у коматозных диабетиков. Это, по мнению де-Радта, доказывает, что у хронического нефритика хлористый натр используется для нейтрализации ацидоза больше в тканях, между тем как у диабетика эта экстрауренальная нейтрализация происходит в крови и, следовательно, хлористый натр отсюда не забирается, иначе говоря, у нефритика отравление аммиаком идет хронически, у диабетика—остро. При этом причина инсuffициентности почек при диабете лежит, по де-Радту, не в кетокислотах и не в сахаре, как думают Пейн, Пультон, Клейн, Магнус Леви и Зиберт, а главный вред для почек лежит в исключительно высоких числах аммиака, вырабатываемых почкой для нейтрализации кислот.

Во 2-й статье де-Радт рисует картину отравления аммиаком, аналогичную эклампсии и уремии, и указывает на свойство аммиака растворять липоиды, вследствие чего он имеет сродство с богатой липоидами нервной тканью (липоиды при нефрозах у беременных). Также приписывает он аммиаку и родовые схватки—много аммиака в крови матки (Парнас и Клисецкий), уремический запах, кожный зуд (Урбах), нервные явления при уремии и т. д.

В 3-й статье де-Радт говорит о взаимоотношениях между рН мочи и аммиачным числом и о значении его для функциональной диагностики почек, т.-е. о нарушении Хассельбаховского коэффициента (см. выше), как при гломеруло-нефритах, когда по американским авторам наступает падение аммиакообразовательной функции почек. При нефрозах, например, и при беременности при повышении рН аммиачное число тоже повышается вместо

того, чтобы наоборот понизиться. В этих случаях, по теории де-Радта, все дело в отбухании отеков, когда аммиак из отеков начинает всасываться в кровь и выделяться мочью. Весельникс показал, что 80% здоровых беременных задерживают без видимых причин 3—4—5 литров воды в организме (гиперфункция гипофиза? Д. Г.). Ясно, что тогда будет большая аммиурия и рН мочи повысится при отхождении отеков.

В своей 4-й статье за 1932 г. де-Радт выводит свою теорию отеков. Необходимым условием для отеков, по его мнению, является: 1) понижение аммиакообразовательной функции почек как причина ацидоза, а вследствие этого—2) экстраренальная компенсация аммиака не в крови, а в тканях. Здесь аммиак, как было уж упомянуто, для перехода в хлористый аммоний, вовлекает хлористый натр, а вместе с ним, по закону осмоса, естественно, и воду. Отсюда—отек в тканях.

Если при нефрозах с отеками часто ацидоза не констатируют, то это объясняется тем, что благодаря отекам этот ацидоз уже компенсирован, что видно по моче, где, как было уж указано раньше, констатируется и рН повышенный и аммиурия повышенная.

Таким образом теорию отеков Эпштейна, подтвержденную Кругом и Говерсом, Лейтером и Баркером, объясняющую патогенез отеков следствием понижения протеиноосмотического давления, наступающего в результате выделения организмом ненужных испорченных белков, де-Радт отрицает, хотя самый факт понижения протеиноосмотического давления он повидимому признает. Для доказательства своего мнения он приводит данные, полученные Баркером при экспериментальных отеках, которые обогащаются прибавлением воды и хлористого натра и, наоборот, уменьшаются при замене хлористого натра хлористым калием. Если хлористый калий выводит отеки из организма, то это говорит против теории Эпштейна. И, действительно, разве хлористый калий меняет гипальбуминоз, меняет протеиноосмотическое давление? А тем не менее, отеки уменьшаются. Кроме того, и клинически мы замечаем, что бывает низкое протеиноосмотическое давление без отеков и, наоборот—большие отеки при нормальном протеиноосмотическом давлении. Дальше, Баркер у своих подопытных собак находит гиперхолестеринемию, а это последнее, как было уже указано, получается только в присутствии аммиака, следовательно, аммиак уже образовался экстраренально. С другой стороны, де-Радт напоминает тот факт, что в крови около 10% натрия связано с белками и входит в состав буферной системы для нейтрализации кислот по формуле  $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{Na protein} (\text{альбуминат натрия}) = \text{NaHCO}_3 + \text{H. protein}$ , когда эти белки выходят из организма при нефрозах, как ненужные, наряду с ними уходит много натрия и получается таким образом ацидоз. Этот ацидоз ренально не компенсирован, что доказывается вышеприведенным опытом Баркера с гиперхолестеринемией.

Этой своей теорией де-Радт объединяет и голодные отеки, где в тканях находят до 17 мг% аммиака и сердечные отеки,

при которых тоже образуется ацидоз из-за недостаточности почек, вследствие нарушенного кровообращения в них, а также из-за застоя в легких (накопление углекислоты). Отеки раньше всего здесь возникают на ногах, поскольку там кровообращение раньше и больше нарушается. Что касается проходимости сосудов, которыми иные объясняют отеки, то она представляет собою не причину, а следствие отеков, поскольку аммиак отеков естественно, действует пагубно на стенки сосудов. Отсюда выводится и терапия отеков: это—подвоз щелочей.

Для большего доказательства правильности своей теории де-Радт в 1933 г. в 5-й статье своей приводит работы Меер-Биша, Воленберга, а также Кюне и Витшера, которые еще в 1923 г. констатировали гипохлорурию относительную и абсолютную при диабетической коме. Когда же они впрыскивали б-м 2,5% соды, количество хлористого натра в моче стало увеличиваться. Блюм и др. объясняют гипохлорурию у коматозных диабетиков обеднением тканей хлористым натрием. Если бы объяснение Блюма было верным, то после инъекции соды не должно увеличиваться в моче количество хлоридов. Факт же увеличенного выделения последних мочью говорит в пользу правильности теории де-Радта: у коматозных диабетиков гипохлорурия не оттого, что ткани бедны хлористым натром, а наоборот, потому что хлористый натр уходит в ткани для соединения с экстраренально образованным аммиаком, когда же вводится сода, то хлористый натр, как ненужный, выводится с мочей.

Теория де-Радта хотя и содержит в себе много противоречий и не может объяснить всех явлений, все же очень заманчива и выдержана, благодаря своему монизму.

Исследования и наблюдения в нашей клинике многое из всего этого опровергают. Данные нашей к-ки (Евтухова, Янковский) показывают, например, что в крови нефритиков количество аммиака почти в пределах нормы, доходя только иногда до 0,09 мг%. У нефритиков же, наоборот, количество аммиака в крови значительно возрастает 0,11—0,6 мг%, а в тканевой жидкости аммиака меньше. Повидимому, отечная жидкость не образуется на счет аммиака, и она не депо щелочей.

Параллельно де-Радту французские авторы, Полонский и Буланже, тоже стараются использовать для клинических целей твердо установленные, по их мнению, данные Неша и Бенедикта о выработке аммиака почками для нейтрализации ацидоза. Они говорят, что до сих пор существует только антагонизм между патологической анатомией и симптоматологией нефритов. Поэтому и классификация их не оправдывает себя. Только принимая во внимание аммионирию можно, по их мнению, притти к более или менее правильным выводам в отношении патологической анатомии почечных заболеваний. Они собственно продолжают дело Магнус Леви, производя целый ряд исследований почечных больных, и обращая внимание главным образом на аммионирию с той разницей, что они пользуются не только аммиачным коэффициентом Гассельбаха, но и так называемым аммиачным дебе-

том за сутки. Они приходят к выводу, что все нефриты дают гипоаммиониурию, а нефрозы—гипераммиониурию. Желая найти объяснение этого явления, они говорят, что главное затруднение представляют собою, конечно, случаи гипераммиониурии. Магнус Леви, желая объяснить гипераммиониурию, говорит, что при ней происходит раздражение 6-го органа. Полонский и Буланже высказывают мысль, не происходит ли при нефрозах расстройство метаболизма, способного привести к увеличенной продукции кетоновых тел, которые почки выводят в виде аммиачных солей, но тут же они признают, что этому противоречит в большинстве случаев нормальный АР при нефрозах.

Итак, эти авторы сами признают, что удовлетворительного объяснения результатам своих исследований не могут дать. С точки же зрения де-Рада эти явления легко объяснить: при нефрозах бывает гипераммиониурия и рН не низкий—не потому, что почка не пострадала в своей аммиако-образовательной функции, а потому, что аммиачные соки выделяются почками пассивно из отеков. Даже Магнус Леви говорит, что эволюция отека производит пертурбацию в аммиониурии при нефрозах. Быстрое увеличение отеков увеличивает и мочевой аммиак. Их быстрое поглощение уменьшает его, что легко объясняется ретенцией бикарбонатов в первом случае и их выделением во втором.

Наши исследования, которые производятся в нашей к-ке над аммиачным числом, тоже подтверждают данные вышеупомянутых авторов, что аммиачное число у нефротиков выше, а у нефритиков—ниже нормы. Мы объясняем это несколько иначе: М. Л. Евтухова и Д. Н. Яновский, исследуя у целого ряда нефротиков функции печени, посредством гемоклазического криза + аммиак + фибриноген и т. п. приходят к выводу, что у нефротиков всегда страдает печень.

Таким образом мы видим, что решение проблемы аммиака за последние годы подвинулось значительно вперед.

*Литература.* 1. Абдергальден Э., Учебник физиол. химии, 1934.—2. Альперн Д. Е., Патологічна фізіологія, 1934.—3. Ган, Массен, Ненцкий, Павлов, Арх. биол. наук, 1, 400, 1892.—4. Лаббе М., Непве Ф., Ацидоз и алкалоз.—5. Лондон, Обмен веществ в животном организме.—6. Лундберг, Об аммиаке, Диссертация, 1879.—7. Ловцкий Я. А., Клинич. медицина, 1932, № 23-24.—8. Мебель Д. И., Уткин С. Г., Терап. архив, 1933, № 3.—9. Мясников А. Л., Болезни печени и желчных путей, 1934.—10. Ненцкий, Павлов, Залеский, Арх. биол. наук, IV, 191, 1895.—11. Ненцкий и Залеский, Арх. биол. наук, IV, 253, 1895.—12. Ненцкий и Залеский, Арх. биол. наук, IX, 322, 1901.—13. Салазкин, К вопросу о роли печени в образ. мочевины у млекоп. животных, Диссертация, 1897. Н. S. 25, 128, 449, 1898.—14. Стралинг Ф. Г., Основы физиологии человека, т. II.—15. Тангаузер, Руководство по обмену веществ, т. I и II.—16. Холопов, Рус. физиол. журнал, 10, 135, 1927.—17. Adlersberg u. Taubenhause, Bioch. Ztsch. 159, 298, 1925.—18. Adlersberg u. Taubenhause, Arch. f. exper. Patholog. 121, 35, 1927.—19. Adler E u. Schwerin K., Kl. Woch. 1927, № 25.—20. Artom, Congresszentrallblatt, B. 45.—21. Artom, Camilo, Congresszentrallblatt, B. 45.—22. Biedlu, Winterberg, Pflüger Arch. 88, 140, 1902.—23. Bliss, J. of biol. chem. 67, 109, 1926.—24. Bornstein u. Budelmann, Bioch. Ztsch. 218, 64, 1928.—25. Borst, Zts. f. kl. Med. 1931, B. 117, H. 1-2.—26. Burch, Fol. chim. clin. et micros. Bologne, 1, 3, 1926.—27. De-Raad, Wien. kl. Woch. № 17, 1931.—28. De-Raad, Wien. kl. Woch. № 24,

- 1931.—29. De-Raad, Wien. kl. Woch. № 34, 1931.—30. De-Raad, Wien. kl. Woch. № 21, 1932.—31. De-Raad, Wien. kl. Woch. № 20, 1933.—32. Delore P., Presse medic. № 4, 1925.—33. Derschgovski u. Salaskin, Zbl. f. Physiol. 15, 249, 1901.—34. Diesel, Bioch. Zts. 1928, 196, 471.—35. Drechsel, Arch. f. ex. Path. u. Pharm. 1879, 130; M. J. 1880, Ab. IV.—36. Edmin H., Bioch. Zts. 1928, B. 198, H. 4-6.—37. Emdin u. Schummacher, Pfl. Arch. 223, 487, 1929.—38. Embdin, H. S. 179, 1928.—39. Epinger u. Kisch, Wien. kl. Woch. 1925, 299.—40. Feder L., M. Jahr. 1877, Abth. VII.—41. Folin u. Denis, J. of biol. chemie. 11, 161, 1912.—42. Folin u. Denis, J. of biol. chemie. 11, 161, 527, 1912.—43. Folin, Hoppe Seylers Z. 37, 161, 1902.—44. Fontes u. Jovanovitsch, Sec. Biol. 92, 1405, 1925.—45. Fontes u. Jovanovitsch, Sec. Biol. 93, 271, 1925.—46. Fontes u. Jovanovitsch, J. of biol. chem. 60, 1406, 1924.—47. Fuld H., Kl. Woch. 1933, № 35.—48. Gyorgy P., Röhla, Bioch.—Zts. 1927, B. 187, S. 194.—49. Gigon Alfred, Congresszentralblatt B. 45.—50. Gorodinsky, Salesky, Salaskin, H. S. 35, 246, 1902.—51. Gottschalk u. Müller, Kl. Woch. 1930, № 26.—52. Grenant N., Moly, Jahresberichte. 1871, Abth. VIII.—53. Gscheidlen R., Jahresberichte. 1871, Abth. VIII.—54. Gscheidlen R., Jahresberichte. 1871, Abth. X.—55. Hallerbarden, M. Jahr. 1875, Ab. IV.—56. Hallerbarden, Arch. f. exp. Path. u. Phar. B. XII.—57. Hoppe Seylers Z., 33, 193, 1901.—58. Henriques Gottlieb, H. S. 138, 254, 1924.—59. Janney, H. S. 138, 254, 1924.—60. Knierien W., M. Jahresberichte, 1874, Ab. XIII.—61. Kühn u. Witscher, Kl. Woch. 1931, № 35.—62. Kahler, D. m. W. 1932, № 29.—63. Krebs H. u. Henseleit K., Kl. Woch. 1932, № 18.—64. Krebs H. u. Henseleit K., Kl. Woch. 1932, № 27.—65. Krebs H. u. Henseleit K., Kl. Woch. 1932, № 11, S. 1744.—66. Krebs H. u. Henseleit K., H. S. 210, 33, 1932.—67. Krebs H. u. Henseleit K., H. S. 218, 157, 1933.—68. Klisiecky, Bioch. Zts. 172, 446, 1926.—69. Klisiecky, Arch. f. exp. Path. u. Phar. B. XXXIII.—70. Lee and Schiro Taschiro, Americ. Jour. of Phys. B. 61, № 2.—71. Meinzer F., Kl. Woch. 1928, № 27.—72. Meinzer F., Kl. Woch. 1928, № 49, S. 18—24.—73. Meinzer F., Kl. Woch. 1928, № 49, S. 24—28.—74. Meinzer F., Kl. Woch. 1928, № 49, S. 24—28.—75. Magnus Lewy, D.M.W. 1930, № 14-15.—76. Martori P., M. Jahr. 1893, Bd. V.—77. Meissner, Zeitschrift f. r. Med. Bd. XXXI.—78. Munk, M. Jahr. 1875, Ab. IX.—79. Nash a. Benedikt, J. of biol. chem. 48, 463, 1921.—80. Nentsky, Pavlov, Salesky, Arch. f. exp. Path. u. Phar. B. XXXVII.—81. Pick, Arch. f. exp. Path. B. XXXII.—82. Patey a. Halmes, Bioch. Journ. 24, 1564, 1930.—83. Parnas J. K. u. Klisiecky, Bioch. Zts. 1926, B. 173.—84. Parnas J. K. u. Klisiecky, Bioch. Zts. 1926, B. 152.—85. Parnas J. K., Kl. Woch. 1928, № 42.—86. Parnas J. K., Kl. Woch. 1928, № 30.—87. Parnas J. K. u. Heller, Bioch. Zts. 152, 1, 1924.—88. Polonsky M. et Boulanger P., Presse Med. 1929, № 24.—89. Polonsky M. et Boulanger P., Presse Med. 1932, № 38.—90. Rosenberg u. Helleors, Kl. W. 1928, 16.—91. Rubeleng Z. neur. 128, 475, 1930.—92. Rösle, Kl. W. 1933, № 6-7.—93. Stanojovitsch, Bull. soc. chim. biol. Paris. 13, 579, 1931.—94. Salkowsky, Arch. f. exp. Path. u. Phar. 7, 421, 1877.—95. Salkowsky u. Munk—Virch. Arch. 71, 500, 1877.—96. Salaskin u. Salesky, H. S. 29, 517, 1900.—97. Salaskin u. Kovalskaja, H. S. 33, 210, 1901.—98. Salaskin u. Kovalskaja, H. S. 35, 552, 1902.—99. Salkowsky, M. Jahr. 1877, Ab. VII.—100. Schröder, M. J. 1882, Ab. IX.—101. Schröder, Arch. f. exp. Path. u. Ph. 1885, Bd. XIX.—102. Sidv. Woodman, M. J. 1872, Ab. VII.—103. Stadelmann u. Fawitzky, D. Arch. f. kl. Med. B. XXIII, S. 526.—104. Sjogvist, M. J. 1882, Ab. VII.—105. Stadelmann, D. Ar. f. kl. Med. B. XXXVII.—106. Salomon, M. J. 1884, Ab. VII.—107. Salkowsky, Centralblatt f. d. med. Wissen. 1880, № 38.—108. Siber N. O., Jour. f. prakt. Chem. 1882, Bd. XXVI.—109. Taubenhau u. Sterenberg, Congresszentralblatt B. 45.—110. Urbach E., Mün. med. Woch. 1931, № 3.—111. Urbach E., W. Kl. Woch. 1928, № 17-18.—112. Urbach E. Ztb. f. exp. Med, 1931.—113. Urbach E., Ztb. f. Haut. und Geschl. Kr. 1928, Bd. 26.—114. Urbach E. u. Sicher G., Ztb. f. ges. exp. Med, 1931, B. 76, H. 1-2.—115. Urbach E. u. Fanti P., Bioch. Zts. 1928, B. 196, H. 4-6.—116. Wiltter Fr., Arch. f. exp. Path. u. Ph. 1877, Bd. VII.—117. Woller, Arch. f. exp. Path. 7, 148, 1877.—118. Warburg, Stoffwechsel der Tumoren. Berlin.

1926.—119. Winterstein, Bioch. Zts. 1923, 141, 201.—120. Choloroff, Pfl. Arch. B. 218, H. 5-6, 1928.—121. Choloroff, Pfl. Arch. B. 214, H. 3, 1926.—122. Schultzen u. Nensky, M. Jahr. 1872, S. 296.

Кафедра рентгенологии и радиологии Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

## ВТОРОЙ УКРАИНСКИЙ СЪЕЗД РЕНТГЕНОЛОГОВ И РАДИОЛОГОВ.

(Харьков, 17—21 декабря 1936 года).

Проф. д-р мед. **Р. Я. Гасуль.**

По сравнению с первым украинским съездом рентгенологов и радиологов 1934 г. (ср. Каз. мед. ж., № 11—12, 1934), второй съезд оказался многолюднее, особенно за счет молодых научных работников, главным образом из Украины. Всего прибыло на съезд 368 делегатов, в том числе представители почти всех крупных центров советской рентгенологии, что придало съезду характер всесоюзного. В основном, однако, этот съезд явился смотром украинской рентгенологии и радиологии, в частности Центрального рентгенологического института им. Чубаря в Харькове, Киевского и Одесского институтов. В отношении Харьковского и Киевского институтов второй съезд носил юбилейный характер. Директора этих институтов проф. Г. И. Хармандарьян (Харьков) и Д. О. Гриневич (Киев) на открытии съезда, 17 декабря вечером, представили отчетные доклады о 15-летней деятельности руководимых ими учреждений.

Наряду с большими достижениями по учебной и научной линии и большим ростом рентгеновской помощи, оказываемой трудящимся Украины, докладчиками были отмечены, в порядке самокритики, и значительные недостатки и недочеты, главным образом, в обращении с больным человеком и в качестве оказываемой ему помощи. Проф. Хармандарьян в своем докладе бичевал отсутствие культурности в использовании наших лечебных средств и недостаточно внимательное и чуткое отношение врача-рентгенолога к больному, которое должно быть изжито путем большевистской критики и самокритики.

На следующий день, 18.XII, начались заседания съезда по 4 программным темам: 1) Рентгенодиагностика воспалительных нетуберкулезных заболеваний—9 докладов. 2) Рентгенодиагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы—16 докладов. 3) Рентгенодиагностика и терапия заболеваний центральной и периферической нервной системы—15 докл. 4) Ошибки в рентгенологии—8 докладов.

Последний день съезда, 21.XII, был оставлен для внепрограммных докладов на различные темы из области рентгенодиагностики и терапии, всего 35 докладов (на секционных заседаниях) под председ. проф. Я. Г. Диллон и доц. Б. М. Варшавского. Всего было заслушано 83 доклада.

Ряд докладов на первую тему был посвящен пневмониям в детском возрасте. Проф. Е. Я. Бриль (Харьков) в богато иллюстрированном докладе указал на особенности детской пневмонии в отличие от пневмонии у взрослого.