

Dr. FRANCISZEK GOEBEL

# O KWASICY

WARSZAWA

SKŁAD GŁÓWNY: BIBLIOTEKA OFICERSKIEJ SZKOŁY SANITARNEJ  
I GŁÓWNA KSIĘGARNIA WOJSKOWA

1927



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)

**Dr. FRANCISZEK GOEBEL**

# **O K W A S I C Y**

**WARSZAWA**

**SKŁAD GŁÓWNY: BIBLIOTEKA OFICERSKIEJ SZKOŁY SANITARNEJ  
i GŁÓWNA KSIĘGARNIA WOJSKOWA**

**1927**



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)

KS 1230

**Biblioteka Główna  
WUM**

Odbito czcionkami Drukarni Wzorowej — Warszawa, Długa 20. Tel. 416-60.



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)

Kwasica jest to stan patologiczny, polegający na stałym wytwarzaniu w ustroju kwasów. powstałych wskutek zaburzenia w przemianie materji.

Zanim przystąpimy do zapoznania się z istotą kwasicy oraz z czynnikami wyrównawczymi, które mają na celu niedopuszczanie do istotnego zakwaszenia ustroju, rozpatrzmy bliżej jaki charakter pod względem oddziaływania mają ciecze ustrojowe. Do jakościowego oznaczania reakcji służą pewne związki chemiczne tak zwane wskaźniki czyli indykatory jak lakmus, fenoltaleina, czerwień alizarynowa i t. p., które pod działaniem cieczy i zależnie od charakteru oddziaływania barwią się w sposób swoisty.

Sposób oznaczania ilościowego kwasowości lub zasadowości cieczy polega na porównaniu ich z roztworem kwasu względnie zasady o zawartości wiadomej. Tak więc stosuje się do oznaczania kwasowości roztwory mianowane np.  $\frac{1}{10}$  normalne. (Roztwór normalny np. kwasu jednozasadowego jest to taki roztwór, który w litrze wody zawiera liczbę gramów, odpowiadającą ciężarowi danego kwasu). W celu chemiczno-analitycznego oznaczania kwasowości lub alkaliczności cieczy ustrojowych w badaniach fizjologicznych bywa stosowana metoda porównywania czyli miareczkowania. Chemja analityczna innego sposobu oznaczania kwasowości lub zasadowości nie posiada. Metoda ta o ile chodzi o badanie np. krwi nie może zadawałać fizjologów lub patologów z tego względu, że ciecze ustrojowe w znaczeniu chemiczno-analitycznym są z reguły słabo kwaśne względnie słabo zasadowe oraz, że są one dalekie od tego, aby pod względem składu swego przedstawiały się tak jak proste roztwory ługów lub kwasów. Pomimo więc dużego znaczenia oznaczeń miareczkowych niepodobna zapomocą nich ustalić tak zwanej rzeczywistej czyli „aktualnej” kwasowości lub zasadowości. Temu wymaganiu podołać może inna dziedzina chemji mianowicie chemja fizyczna. W fizjologii cieczy ustrojowych znajduje ona zastosowanie w całej rozciągłości.

Jak wiadomo, sole-kwasy i zasady należą do elektrolitów, to znaczy, że roztwory wodne tych związków przewodzą prąd elektryczny. Z chwilą rozpuszczenia związku takiego w wodzie cząsteczki jego zostają elektrycznie zdysocjowane czyli rozproszone. Części te nazywamy jonami. Jony są naładowane elektrycznie. Po zanurzeniu w roztworze obu elektrod i przepuszczeniu prądu elektrycznego odbywa się wędrówka jonów. Jony, obdarzone ładunkiem dodatnim, wędrują do elektrody ujemnej czyli katody i nazywają się kationami, naładowane ujemnie dążą do anody czyli bieguna dodatniego i nazywają się anionami. Tak np. kwas solny rozpuszczony w wodzie ulega dysocjacji elektrolitycznej, przyczem obok cząsteczek HCl powstają wolne jony  $H^+$  i  $Cl^-$ . Występowanie jonów  $H^+$  charakterystyczne jest dla kwasów. Kwasy są to więc związki chemiczne, których wodne roztwory zawierają wolne jony wodorowe. Siła kwasu zależy od stopnia jego dysocjacji czyli od ilości wolnych jonów wodorowych.

Ług sodowy w roztworze wodnym obok cząsteczek NaOH zawiera jony  $Na^+$  i  $OH^-$ . Jony  $OH^-$  wolne charakteryzują zasady. Ciecze ustrojowe zawierają cały szereg elektrolitów; o oddziaływaniu cieczy decyduje zawartość w niej określonej liczby jonów  $H^+$  lub  $OH^-$ ; jest to tak zwana kwasowość lub zasadowość rzeczywista czyli aktualna. Oznaczanie kwasowości wzgl. zasadowości rzeczywistej odbywa się za pomocą specjalnych metod fizyko-chemicznych, które pozwalają oznaczyć ilości jonów wolnych. Za pomocą tych metod przekonano się, że litr wody zawiera  $1/100000000$  gr jonów  $H^+$ . Zamiast ułamka pisać można  $10^{-7}$  lub prościej  $P_H 7$ .  $P_H$  więc wyraża ujemną wartość potęgi, do której należy podnieść 10, ażeby otrzymać stężenie jonów wodorowych w gramodrobinach w jednym litrze. Woda oddziałuje obojętnie, więc płyny, które mają  $P_H 7$  będą również płynami obojętnymi. Płyn oddziałujący zasadowo ma  $P_H$  wyższe, płyn oddziałujący kwaśno ma  $P_H$  mniejsze od 7.

Wiadomo, że wiele zjawisk fizjologicznych zależy w wysokim stopniu od oddziaływania środowiska. Ciekawe są spostrzeżenia Loeba i Warburga, którzy stwierdzili, że lekkie alkalizowanie wody morskiej zwiększa szybkość utleniania jej, zaś zakwaszanie zmniejsza ją. Spostrzeżono dalej, że nieznaczne odchylenia w stronę zasadową lub kwaśną powodują to, że serce izolowane przestaje pracować.

Bethe spostrzegł, że zakwaszenie zwiększa ilość skurczów mięśni pierścieniowatych u meduz, alkalizowanie natomiast hamuje kurcz tych mięśni. Również wykazano ścisłą zależność działania fermentów od od-

powiedniego oddziaływania t. j. stężenia jonów wodorowych; optimum działania fermentów przypada na ściśle określone stężenie jonów wodorowych. Z tych kilku przykładów widzimy jak ważną rolę w czynnościach ustroju odgrywa odpowiednie  $P_H$ , ustrój więc stara się utrzymać je w bardzo określonych granicach.

W ustroju żywym prawie nigdy nie dochodzi do istotnego zakwaszenia, gdyż organizm broni się zapomocą całego szeregu czynników wyrównawczych, ażeby utrzymać odpowiednio stałe stężenie jonów wodorowych.

Aktualne oddziaływanie soków ustrojowych leży w granicach  $P_H$  7,1 — 7,8.  $P_H$  krwi w temp. 37,5 wynosi około 7,35. Gdy wystąpią odchylenia stosunkowo niewielkie w niedługim czasie ustaje życie. Tak np. przy  $P_H$  6,9 a z drugiej strony przy  $P_H$  8,0 utrzymanie życia staje się już niemożliwym. W przemianie materji, przy każdej czynności narządów obok ciał obojętnych jak woda, mocznik, powstają produkty o charakterze kwaśnym, wobec tego już w prawidłowej przemianie materji ustrój radzi sobie musi z tymi produktami, ażeby odczyn jego soków nie uległ zmianie. W wyrównywaniu stężenia jonów wodorowych rozróżnić możemy dwa jakby etapy: pierwszy — to zobojętnianie bezpośrednie wytwarzanych kwasów, drugi — to wydalenie na zewnątrz wytworzonych produktów kwaśnych.

We krwi mamy układy złożone ze słabych kwasów i ich soli, obdarzone własnością niweczenia czyli tłumienia większych różnic  $P_H$ , są to tak zwane tłumniki czyli moderatory. Należą do nich dwuwęglany, fosforany hemoglobina krwinek oraz białka osocza.

Mechanizm działania tych moderatorów rozpatrzemy najlepiej na dwuwęglanach, które we krwi odgrywają najwybitniejszą rolę w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej.

W obecności kwasów (silniejszych niż kwas węglowy) dwuwęglany ulegają częściowemu rozkładowi, ich sól wiąże się z kwasem obcym a kwas węglowy, uwolniony z rozłożonego dwuwęglanu, wydala się przez płuca. W ten sposób kwas obcy zostaje zobojętniony i przez to oddziaływanie krwi nie ulega zmianie.

Wydalenie kwasu węglowego drogą płuc odbywa się wskutek podrażnienia ośrodka oddechowego przez nieznaczne zwiększenie stężenia jonów wodorowych, spowodowane chwilowym nagromadzeniem się we krwi kwasu węglowego.

W regulowaniu  $P_H$  współdziała wybitnie z dwuwęglanami hemoglobina; oksyhemoglobina, która jest kwasem silniejszym przechodzi w tkankach przez utratę tlenu w hemoglobinę, hemoglobina jest kwasem słabszym i przez to traci łatwiej jony sodu i potasu, jony te łączą się z kwasem węglowym wolnym i dają zapasy dwuwęglanów, które służyć mogą do dalszej regulacji stężenia jonów wodorowych.

Dalej bardzo ważnym czynnikiem, regulującym oddziaływanie ustroju jest wybiórcza zdolność nerek wydalania kwasów. Wszak ze słabo zasadowej krwi u człowieka powstaje kwaśny moczu. Kwasowość moczu zależy jest w głównym stopniu od obecności kwaśnych fosforanów. Zdolność nerki do wydzielania właśnie tych kwaśnych soli zamiast dochodzących do niej zasadowych fosforanów jest główną treścią czynności regulacyjnej tego narządu. Wskutek przeprowadzenia zasadowego fosforanu w kwaśny, część sodu wraca do krwioobiegu, przez co nerki zaoszczędzają zasady czyli chronią ustrój przed zakwaszeniem. W ten sposób ilość zaoszczędzonych zasad u człowieka odpowiada kilku gramom sodu na dobę.

Ponadto nerki rozporządzają jeszcze drugim czynnikiem, służącym do utrzymania równowagi kwasowo-zasadowej, wytwarzają one bowiem amoniak, który zobojętnia wydalone kwasy.

Podobnie jak i w stanie zdrowia regulacja równowagi kwasowo-zasadowej odbywa się i w kwasicy. I w tym stanie chorobowym organizm stara się pomimo zwiększonego wytwarzania kwasów nie dopuścić do istotnego zakwaszenia tkanek i soków ustrojowych czyli do zwiększenia koncentracji jonów wodorowych. I tak czy np. będziemy mieli do czynienia z kwasicą tak zwaną niegazową, polegającą na zwiększonej produkcji lub nagromadzeniu się kwasów nietlotnych (zatrzymywanie kwasów w chorobach nerek, powstawanie kwasów acetonowych w cukrzycy lub w czasie głodu, kwasu mlekowego w pracy mięśniowej). Kwasy te łączą się z zasadami i powodują pierwotne zmniejszenie się zasobu zasad czyli dwuwęglanów, a podrażniając równocześnie ośrodek oddechowy wywołują wzmożoną wentylację płucną (wzmożony oddech Kussmaula), co pociąga za sobą zmniejszoną prężność kwasu węglowego w powietrzu pęcherzykowem.

Nerki podobnie współdziałają w kwasicy w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej przez wydalanie kwasów i zatrzymywanie i oszczędzanie zasad krwi. Po za wydalaniem kwaśnego moczu nerka posiada

jeszcze zdolność, umożliwiającą regulowanie stężenia jonów wodorowych krwi, polegającą na wzmożonem wydalaniu amonjaku w czasie kwasicy. I tak ilość wydalanego na dobę amonjaku, która normalnie wynosi około 0,3 gr., w czasie kwasicy dochodzić może do 5,0 gr. na dobę.

Dla wykazania zakwaszenia nie jest miarodajna sama tylko zwiększona zawartość amonjaku w moczu lecz stosunek  $\frac{N \text{ amonjaku}}{N \text{ całkowitego}} \cdot 100$ . Wskaźnik ten zwany wskaźnikiem amonjakalnym lub wskaźnikiem zakwaszenia u człowieka zdrowego od 3,2 — 4,7. W kwasicy wartość jego może ulegać dziesięciokrotnemu zwiększeniu. Do kwasic „niegazowych”, t. j. wywołanych przez kwasy nietlotne, zaliczamy kwasicę, występującą w czasie głodu, dalej w cukrzycy, w osteomalacji, w krzywicy, w czasie ciąży, w uśpieniu operacyjnem.

W czasie głodu zupełnego kwasica spowodowana jest przez wytwarzanie związków acetonowych. Jakkolwiek ilość tych związków występujących wtedy w moczu, nie jest tak wielka, jak w czasie kwasicy cukrzycowej, jednak przyczyną tego zakwaszenia jest brak węglowodanów i powstawanie wskutek tego związków acetonowych.

U osobników zdrowych głodujących spostrzegano (Benedict, Folin, Denis i inni) zwiększenie się wskaźnika amonjakalnego, jak również spadek zasobu w późniejszych okresach głodówki (Asada).

Kwasica w cukrzycy jest znana oddawna. Stadelmann, który odkrył kwas betaoksymasłowy, wyraził przypuszczenie, że śpiączka cukrzycowa jest zatrzymaniem tego związku w ustroju. Autor powyższy zwrócił również uwagę na podobieństwo objawów klinicznych, które występują zarówno w śpiączce cukrzycowej, jak i w zatruciu doświadczałnem zwierząt kwasami. Nayun nazwał zatrucie ciałami acetynowemi, które występują w cukrzycy, kwasicą. Kusssmaul opisał sposób oddechania, cechujący się przez głębokie i szerokie wdechy, występujący w śpiączce cukrzycowej. Ten typ oddechu, jak już wyżej zaznaczono, ma na celu usuwanie nadmiaru kwasu węglowego ze krwi. Magnus-Levy wykazał w moczu chorych na cukrzycę zwiększoną ilość amonjaku, którego azot może wynosić w kwasicy cukrzycowej 35,0% azotu całkowitego moczu czyli dziesięciokrotnie większą od normy.

Minkowski a później za pomocą innej metody Van Slyke wykazali, wybitne zmniejszenie się zasobu zasad we krwi w kwasicy cukrzycowej.

Kwasica cukrzycowa wyrównana, to znaczy bez przesunięcia się stężenia jonów wodorowych we krwi w stronę kwaśną, może przejść



w kwasicę niewyrównaną, cechującą się zmniejszeniem  $P_H$ , co ma miejsce w śpiączce cukrzycowej, kiedy ośrodek oddechowy przestaje już oddziaływać na zwiększającą się koncentrację jonów wodorowych i wskutek tego regulacja oddziaływania drogą oddechu ustaje. Stan taki kończy się szybko śmiercią.

Odmienny mechanizm powstawania kwasicy, jak w wymienionych stanach, spotykamy w chorobach nerek. W tym przypadku nie ma zwiększonej produkcji kwasów a kwasica powstaje wskutek niezdolności nerek wydalania kwasów powstałych w prawidłowej przemianie materji.

Jaksch wykazał, że w mocznicy występuje kwasica. Podkreślić należy, że kwasica nie jest przyczyną mocznicy, że jest ona tylko jawiskiem towarzyszącym temu stanowi chorobowemu. Zdarza się, że w czasie mocznicy nie zawsze można wykazać zakwaszenie ustroju. (Peabody).

W ostatnich miesiącach ciąży normalnej występuje kwasica wyrównana,  $P_H$  nie ulega odchyleniom od normy, zasób zasad natomiast zmniejsza się; ‰ azotu amonjaku w moczu zwiększać się może wybitnie.

Pomimo stwierdzenia kwasicy w ciąży normalnej przyczyna jej nie jest wyjaśniona.

W kwasicy, występującej w okresie wymiotów u ciężarnych, spotykano acetonurję tak znacznego stopnia, że objawy kwasicy występujące wtedy można było tłumaczyć nagromadzeniem się związków acetonowych we krwi. Współczynnik amonjakałny moczu może ulegać wtedy 10 — 12-krotnemu zwiększeniu.

W osteomalacji występuje również zakwaszenie ustroju. Jak miałem możność wykazać, współczynnik amonjakałny moczu u chorych na zmięknienie kości jest zwiększony, przyczem u jednej i tej samej chorej w okresie pogorszenia stanu chorobowego występuje wybitniejsze zwiększenie się tego wskaźnika, w okresach zaś znacznej poprawy lub wyzdrowienia następuje powrót do normy. Pozatem ilość wapnia wydalanego z moczem idzie równolegle z nasileniem choroby i stopniem zakwaszenia. Zasób zasad osocza w osteomalacji spada bardzo znacznie. Zakwaszenie w zmięknieniu kości spowodowane jest przez zwiększone wytwarzanie kwasów oksyproteinowych oraz kwasów organicznych, rozpuszczalnych w eterze. Tak więc widzimy, że przy zmięknieniu kości długotrwałe zakwaszenie ustroju pociąga za sobą odwapnianie kości. Wiadomo, że popiół kości zawiera 874,5 p. m. trzeciorzędowego fosforanu wapniowego, fosforanu magnezji 15,7 p. m., węgłanu wapnia 101,8 p. m.

Sole te służą do zobojętnienia stale wytwarzanego nadmiaru kwasów a przez to kości ulegają odwapnieniu.

Ostatnio patogenezę krzywicy również sprowadza się do zakwaszenia ustroju. W chorobie tej stwierdzano w moczu wybitne zwiększenie się współczynnika amonjakalnego, oraz pewne przesunięcie się  $P_H$  w stronę kwaśną (we krwi), zasób zasad krwi ulega zmniejszeniu. W uśpieniu chloroformowem lub eterowem też występuje kwasica. W każdym prawie przypadku uśpienia ogólnego krew ubożeje w zasady skutkiem nadmiernego wytwarzania nieznanych jeszcze bliżej związków kwaśnych, które wiążą zasady. Stężenie jonów wodorowych, mierzone podczas operacji — jak i w stanach pooperacyjnych, nie ulega większym zmianom, jedynie w przypadku ciężkiego zapadu  $P_H$  krwi może ulec obniżeniu — zresztą bardzo nieznacznemu. (J. Mossakowski).

Z tego zestawienia widzimy, że organizm zawsze broni się przed istotnym zakwaszeniem swoich tkanek i soków, i jedynie tylko w okresie niewydolności regulacyjnej dochodzi do wydatniejszej zmiany stężenia jonów wodorowych; wtedy to mamy do czynienia z kwasicą niewyrównaną jak np. w okresie śpiączki cukrzycowej, w agonji, w zapaści, w uśpieniu operacyjnem.

Obok tej wielkiej, omówionej grupy kwasic niegazowych, znamy jeszcze kwasice tak zwane gazowe, kiedy ustrój ulega zakwaszeniu wskutek nagromadzenia się dwutlenku węgla we krwi. Doświadczalnie łatwo jest wywołać ten rodzaj zakwaszenia przez oddychanie powietrzem, zawierającym 6 — 7% dwutlenku węgla. Prowadzi to do zwiększenia

licznika  $\frac{H_2 CO_3}{Na HCO_3}$  a następnie i mianownika, kwas węglowy łączy się bowiem

z zasadami krwi, dostarczającymi przez tłumniki, a połączenie to daje dwuwęglany. Postać ta kwasicy odznacza się wobec tego zwiększonym zasobem zasad co określa się terminem hyperkapnii.

Kwasicę tę spotykamy w cierpieniach dróg oddechowych, związanych z przeszkodą w należytej wentylacji płucnej np. w rozedmie płuc, w gruźlicy, w dusznicy oskrzelowej.

**Piśmiennictwo.**

- 1) **Bokelmann O. i J. Rother.** Acidose u. Schwangerschaft. Zeit. f. d. g. exp. Med. T. 40. 1924.
- 2) **Burgess N. i A. Osman.** Acidosis in relation to acute richets. Lancet 206. 1924.
- 3) **Cuillis W. i E. Hewer.** The „ammonia coefficient“ of pregnancy Bioch. Journ. 14. N. 6.
- 4) **Dautrebande.** L'acidose. Congr. fr. de méd. Paryż 1925.
- 5) **Goebel F.** Osteomalacia jako zakwaszenie organizmu. Med. dośw. i społecz. T. 6. Z. 1/2. 1926.
- 6) **Goebel F.** O zasobie zasad krwi. Tow. lek. w Warszawie.
- 7) **Hasselbach K. A.** Neutralitätsregulation u. Reizbarkeit des Atemzentrums in ihrer Wirkung auf Kohlensäurespannung des Blutes. Bioch. Zeit. 46. 1912.
- 8) **Hasselbach K. A.** Ammoniak als physiologischer Neutralitätsregulator. Bioch. Zeit. 74. 1916.
- 9) **Labbé M. i F. Nepveux.** L'acidose. Congr. fr. de méd. Paryż 1925.
- 10) **Jelenkiewicz L.** O regulacji kwasowo-zasadowej ustroju w stanach normalnych i chorobowych. Warsz. Czas. Lek. Nr. 2 — 3. 1926.
- 11) **Modrakowski J.** Regulacja równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju. Pol. Przegl. Chir. 4. Z. 2. 1925.
- 12) **Mossakowski J.** Z doświadczeń nad oddziaływaniem krwi w stanach pooperacyjnych. Pol. Przegl. Chir. 4. Z. 2. 1925.
- 13) **Petrén K. i M. Odin.** L'asidose. Congr. fr. de méd. Paryż 1925.
- 14) **Przyłęcki S.** Regulacja stężenia jonów wodorowych w świecie zwierzęcym. Kosmos 49. 1924.
- 15) **Straub H. i K. Meyer.** Die Alkalireserve der Nierenkranken. Bioch. Zeit. 121. 1921.



## DE LA DYSCRASIE ACIDE.

Dans l'introduction l'auteur, donne la définition de la dyscrasie acide qui présente un état pathologique caractérisé par une production des acides à la suite d'un trouble dans les échanges. Il est question ensuite des agents de compensation qui empêchent l'acidification de l'organisme: 1) les tampons du sang, 2) les reins qui transforment le sang alcalin en urine acide, 3) la production de l'ammoniaque dans l'organisme, 4) l'excrétion de l'anhydride carbonique par le poulmon.

Ensuite l'auteur étudie les dyscrasies acides qui surviennent à la suite d'ina-nition, du diabète, des néphrites, de la grossesse, de l'urémie, de l'ostéomalacie. Dans l'ostéomalacie, suivant les expériences de l'auteur on observe une augmenta-tion du coefficient ammoniacal de l'urine, ainsi qu'une diminution de l'alcalinité du sang. L'auteur passe ensuite à l'étude des dyscrasies acides gazeuses, qui surviennent dans les affections respiratoires qui se caractérisent par un obstacle dans la venti-lation pulmonaire par exemple dans l'emphysème, dans la tuberculose et dans l'asthme.

## ON THE ACID INTOXICATION.

The author begins his article with a definition of acidosis as beeing the patho-logical acid production in the blood, due to some trouble of metabolism.

He enumerates natural compensation factors aiming to prevent acidulation of the organism. These factors are: 1) tamping substances of the blood, 2) kidneys, producing acid urine from alkaline blood, 3) ammonia production within the organism, and 4) elimination of carbone dioxide through lungs.

The author discusses then acid intoxication during food starvation, in diabetes, in kidney diseases, during pregnancy, uraemia and osteomalacia in which, as it may be seen from his own researches, ammonia index in urine, and alkaline reserves of blood are considerably diminished.

Besides these acid intoxications of non gaseous origin, he mentions, too, some gaseous ones occuring in diseases of respiratory organs with mechanical troubles of lung ventilation, as in emphysema, in asthma, and tuberculosis of bronchi.

---

**Biblioteka Główna  
WUM**

---

**ODBITKA Z „LEKARZA WOJSKOWEGO” № 2. Tom X. 1927 r.**



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)

Biblioteka Główna WUM

**KS.1230**



210000001230



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)