

Man 6-74/2

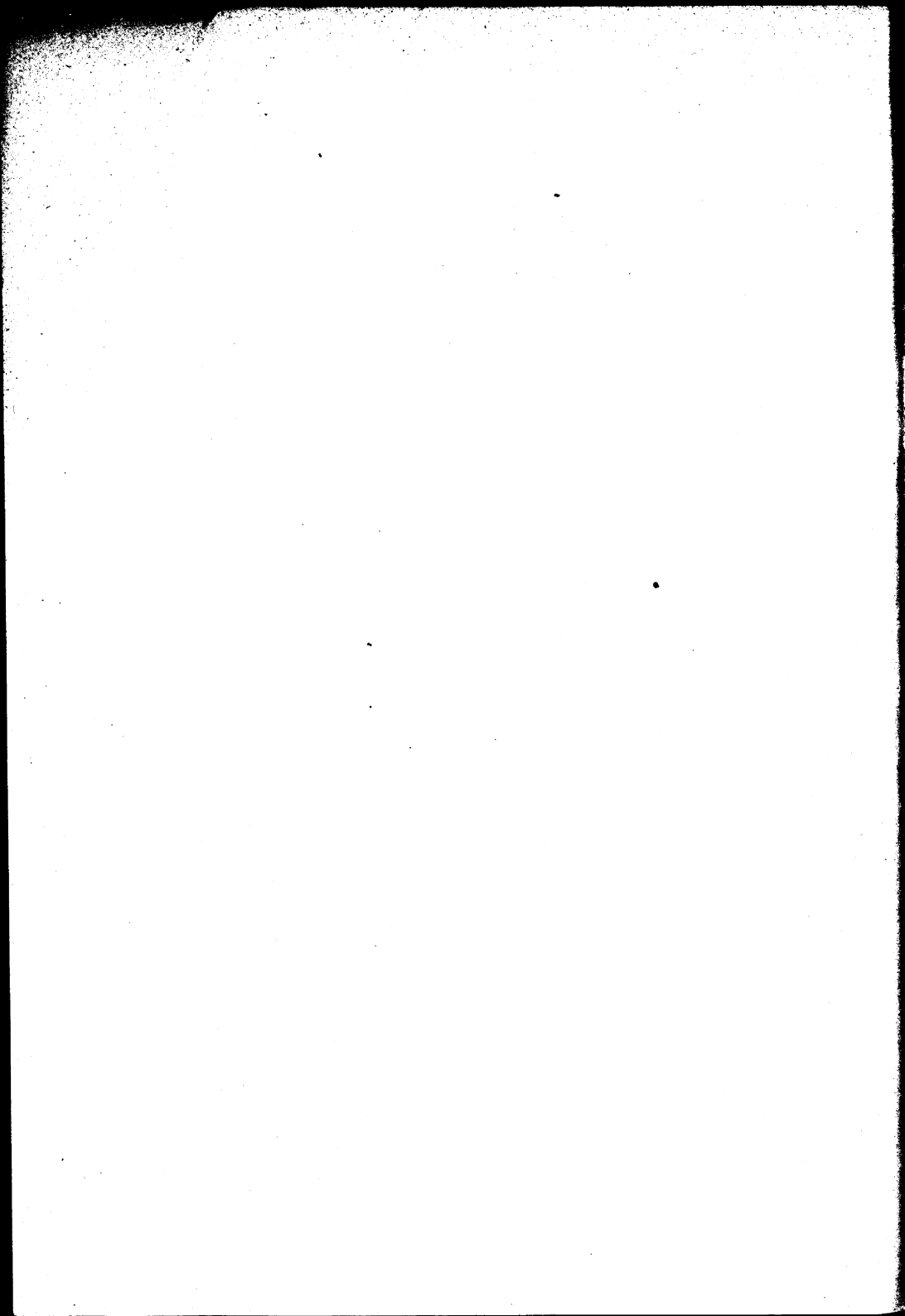
Dott. GINO CORAZZA

**IL COMPORTAMENTO DEGLI AMINO-
ACIDI NEL SANGUE E NELLE URINE
DEI NEFROPAZIENTI.**

Estratto dall'ARCHIVIO
PER LO STUDIO DELLA FISIOPATO-
LOGIA E CLINICA DEL RICAMBIO
Anno IX - Fasc. VI



DITTA TIPOGRAFIA CUGGIANI
ROMA - VIA DELLA PACE, 35
1941-XX



IL COMPORTAMENTO DEGLI AMINOACIDI NEL SANGUE E NELLE URINE DEI NEFROPAZIENTI

DOTT. GINO CORAZZA, Assistente universitario suppl.

Nello studio della funzionalità renale nelle nefropatie si è dato giustamente importanza ai prodotti del ricambio proteico. Si può anzi affermare oggi che non si considera bene studiato un nefropaziente se non si è misurato il quantitativo dell'azoto incoagulabile nel sangue.

Ma, come è ben noto, l'azoto incoagulabile o azoto residuo o azoto non proteico, come lo si voglia denominare, è costituito da diverse frazioni. Se infatti l'urea è il prodotto che prevale in quantità, esistono anche altri prodotti, quali aminoacidi, acido urico, creatina, creatinina, ammoniaca, indacano ed altri ancora.

L'azoto aminico dell'organismo normale può essere di due origini: endogena ed esogena. Quello endogeno deriva dalla normale proteolisi sempre presente e variabile a seconda della specie animale e della costituzione individuale. L'azoto aminico endogeno può venire eliminato sotto forma di aminoacidi, di urea, di creatinina e di ammoniaca.

L'azoto aminico esogeno deriva dalle proteine alimentari, le quali, previa trasformazione in aminoacidi, vengono assorbite dall'intestino, versate nel sangue della vena porta e quindi nel fegato dove la molecola degli aminoacidi subisce la prima modificazione chimica caratterizzata dal distacco del gruppo aminico NH_2 e dalla sua trasformazione in NH_3 . I gruppi molecolari residui sono in parte impiegati per la sintesi dei carboidrati e degli acidi grassi, in parte eliminati previo ulteriore disintegrazione.

Fino a qualche anno fa si riteneva che la desaminazione degli aminoacidi e cioè il distacco da questi del gruppo NH_2 avvenisse esclusivamente o per lo meno principalmente nel fegato. MANN e FRANK trovarono infatti, che in seguito all'estirpazione del fegato negli animali, diminuiva l'urea nell'urina ed aumentava la quantità di azoto aminico nel sangue;

ed inoltre che, iniettando degli aminoacidi, questi passavano come tali nelle urine.

Il PERRONCITO in seguito ad estirpazione del fegato nei cani, trovò che la concentrazione dell'urina nel sangue o non subiva variazioni o si abbassava nettamente. Lo SCAFFIDI confermò questo reperto negli uccelli epatectomizzati. Ma FALKENHAUSEN e SIMON dimostrarono che negli animali normali l'iniezione parenterale di un miscuglio di aminoacidi non aumentava nè l'aminoacidemia nè l'ammoniemia, mentre negli animali epatectomizzati cagionava solo un forte aumento dell'ammoniemia e non dell'aminoacidemia.

Dobbiamo ricordare ancora la numerosa schiera di AA. che si sono occupati della determinazione degli aminoacidi nel sangue in svariate forme morbose e particolarmente nelle malattie epatiche.

CAMPANACCI trovò negli epatici, ma specie negli epato-lienali, aumento dell'eliminazione attraverso l'urina dell'azoto aminico.

TONIETTI, WOLPE, SCHMIDT, OLIVA e QUAGLIA, OLIVA e PESCARMONA ecc. pervenendo a risultati analoghi, affermano che il tasso aminoacidemico nell'insufficienza epatica appare perfettamente normale. USSEGLIO e OLIVARO invece giungono a risultati contrastanti, in quanto non solo trovano aumento del tasso aminico negli epatici, ma anche aumento proporzionale alla gravità delle lesioni. In un recente lavoro GHERARDINI e D'IGNAZIO giungono a conclusioni assolutamente identiche a quelle degli AA. sopracitati e, pur ammettendo in qualche caso di grave lesione epatica un aumento dell'aminoacidemia, essi lo imputano, non tanto a mancata elaborazione di aminoacidi da parte del fegato, quanto a lisi vera e propria delle proteine costitutive dell'organo.

Abbiamo ricordato il comportamento negli epatici non per inutile dissertazione, ma perchè l'influenza del fegato e del rene sul ricambio, specie proteico, è strettamente legata, e in varie condizioni spesso si confondono i due momenti causali.

Per quanto riguarda la funzione renale, secondo SCHLOSSMANN, la nefrectomia bilaterale non impedirebbe che l'aminoacidemia aumentata in seguito ad iniezione endovenosa di aminoacidi, diminuisca con la stessa velocità che negli animali non nefrectomizzati.

Però nell'urina VON FREY trovò aumento degli aminoacidi; ma l'A. pensa che questo debba essere imputato più che alla impermeabilità renale alla deficiente funzione del fegato causata dalla tossicosi uremica. LABBÉ e BITH misero in evidenza, nelle nefriti croniche, valori aminoacidemici normali e BECHER ed HERMANN soltanto raramente ebbero valori elevati.

Poichè si può avere aumento dell'azoto incoagulabile sia nell'insufficienza renale che in quella epatica, CHASATZKY ritiene che la sostanziale

differenza fra questi due tipi di azotemia è che, mentre nell'insufficienza epatica aumenta soltanto l'azoto ureico e quello di altri prodotti di incompleta proteolisi, in quella renale invece aumenta sia l'azoto aminico che quello ureico. CHAUFFARD trovò sperimentalmente che l'iperazotemia da legatura degli ureteri era data dall'urea, quella da legatura del coledoco dall'azoto aminico.

GLASSNER, FALK, EPPINGER ed altri ottennero dopo somministrazione di aminoacidi iperaminoacidemia in pazienti affetti da svariate malattie epatiche. Fu basandosi su questi concetti che il BUFANO propose quale prova della funzionalità epatica il comportamento della curva aminoacidemica dopo iniezione endovenosa di glicocollo.

Tale prova, largamente usata anche nella nostra Clinica, corrisponde assai bene alla valutazione di eventuali alterazioni della cellula epatica che riguardino il ricambio azotato.

La teoria della funzione desaminante del fegato nel 1932 subì un forte contraccolpo quando KREBS, studiando il ricambio degli aminoacidi su sezioni di tessuti viventi, secondo il metodo di WARBURG, trovò che oltre il fegato anche i reni erano capaci di desaminare gli aminoacidi con grande rapidità.

Inoltre, il rene dei ratti riusciva a desaminare gli aminoacidi più rapidamente del fegato; non solo, ma anche in reni umani, ottenuti da materiale operatorio, l'A. avrebbe osservato la stessa proprietà.

LAZZARO e MAROTTA in malati di glomerulonefrite cronica trovarono che l'iniezione di glicocollo innalzava il valore dell'azoto aminico e tale reperto perdurava per due ore, mentre nei normali, già 15 minuti dopo l'iniezione di glicocollo l'azoto aminico era sempre inferiore o uguale al valore iniziale.

I dati sperimentali di KREBS troverebbero conferma nelle ricerche cliniche di GUALDI, di FEIGL e altri, secondo le quali nei nefropazienti l'azoto aminico sarebbe sempre superiore alla norma.

Ricerche di SOAVE contraddiscono in pieno i dati di GUALDI, risultando all'A. che il tasso dell'azoto aminico nel sangue si mantiene nei limiti normali o subisce delle variazioni di lieve entità.

OLIVA e PESCARMONA, in nefritici cronici con sintomatologia d'insufficienza renale ed in epatici cronici, rilevarono l'esistenza di una patologica iperammoniemia, più spiccata negli epatici che nei renali. Sia negli epato che nei nefropazienti esisterebbe quindi, secondo gli AA., una notevole compromissione della capacità di eliminare con le urine valenze acide in eccesso sotto forma di ammonio, perchè, tanto il fegato quanto il rene parteciperebbero alla ammoniogenesi.

In un recente lavoro GAMBIGLIANI-ZOCCOLI e FEDI hanno trovato un aumento dell'aminoacidemia a digiuno solo in condizioni di blocco completo della funzionalità epatica, nei nefritici invece riscontrarono un aumento costante della aminoacidemia arteriosa, mentre nel sangue venoso si avevano valori di solito normali, che potevano aumentare solo in casi di estrema gravità.

Non mi sembra inutile avere intrapreso in un discreto numero di nefropazienti, lo studio dell'azoto aminico nel sangue e nelle urine, dati i risultati spesso notevolmente discordanti ottenuti dai vari AA. e l'esistenza di scarse ricerche sistematiche sulla aminoacidemia e aminoaciduria dei nefropazienti. Ho preferito applicare alle indagini che saranno esposte in seguito la tecnica colorimetrica di FOLIN largamente usata dalla nostra Scuola (GHERARDINI-SOTGIU-D'IGNAZIO), che risulta ottimamente rispondente anche dalla numerosa letteratura esistente in proposito ed ormai preferita dalla massima parte degli AA.

Non ho eseguito ricerche numerose nel sangue di individui normali, sia per le solite difficoltà di procurarmi soggetti sicuramente sani ed in condizioni di vita normale fra i degenti in Clinica, sia perchè dati utilizzabili esistono già nella letteratura.

Gli aminoacidi del sangue sono stati riconosciuti da ABDERHALDEN. Si troverebbero nel sangue dei cani nella quantità di 3-4 mmgr. % cc. di sangue secondo V. SLYKE e MEYER; di 4-5 mgr. secondo GYORGY.

Riporto da un lavoro di SCHMIDT una piccola tabella circa i valori massimi, minimi e medi dell'aminoacidemia in soggetti normali:

AUTORI	Quantità dei casi	NH ₂ mmgr. % di sangue		
		minimo	massimo	medio
GREENE-SANDIFORD e ROSS . . .	20	5,2	7,2	6,37
FOWNWEATHER e GORDON	15	4,9	8,1	6,46
MAC CLURE e HUNTSINGER	15	4,8	7,5	6,6
HOEFFEL e MORIARTY	14	6,4	8,1	7,04
WOWSI a GELBIRD	30	5,3	8	—

GHERARDINI e D'IGNAZIO (11 determinazioni) trovano valori medi di 5,78 con oscillazione comprese fra 4,1 e 7,2 %.

Da ciò risulta che gli aminoacidi dopo l'azoto ureico rappresentano la frazione più considerevole del N. non proteico del sangue.

La maggior parte degli aminoacidi sarebbe legata alle emazie, il resto sciolto nel plasma (COSTANTINO, GHERARDINI, D'IGNAZIO).

Gli aminoacidi aumentano notevolmente nel sangue durante la digestione dei pasti proteici e non solo nel sangue della vena porta, ma anche in quello arterioso. Il che sta a dimostrare che non tutti gli aminoacidi sono arrestati nel fegato.

* * *

Ho raccolto in 23 nefropazienti di vario tipo e gravità ricoverati nella nostra Clinica, il valore dell'aminoacidemia, dell'aminoaciduria, dell'azotemia e della reazione xantoproteica.

Ho desiderato studiare il comportamento delle frazioni aminiche del sangue e delle urine in casi lievi ed in via di miglioramento, essendo già stato studiato da vari AA. il comportamento dell'aminoacidemia e dell'aminoaciduria nell'uremia, per vedere se ad un miglioramento clinico denunciato dalla tendenza alla normalizzazione dell'azotemia, si avesse un corrispondente comportamento delle frazioni aminiche.

Le diete speciali alle quali sono stati sottoposti i nostri pazienti a seconda delle gravità o del grado della lesione renale, furono:

DIETA A (per malati gravissimi):

dieta idrica + gr. 100 di zucchero

(circa 400 calorie)

DIETA B (per nefriti non idropigene, glomerulonefriti in periodo di stato, piccole uremie, ecc.):

Caffèlatte con gr. 100 di pane

Latte cc. 1000

Un riso al burro

Un semolino al latte

Due porzioni di purée di patate o quattro patate lesse

Due porzioni di frutta cotta

(circa 1900 calorie)

DIETA C (per nefriti idropigene con azotemie non superiori all'1°):

cc. 500 di caffè e latte

gr. 200 di pane

Due minestre al burro

gr. 100 di carne di manzo

Un uovo

Due porzioni di verdura

Tutto senza aggiunta di sale e senza ingestione di acqua.

(circa 1890 calorie)

DIETA D (per nefro-pazienti in convalescenza):

Caffè e latte gr. 250
gr. 200 di pane
Latte cc. 200
gr. 200 di verdura
Un uovo
Una minestra in brodo
Una minestra asciutta con burro
gr. 100 di manzo lessato

(circa 1650-2000 calorie)

Nelle tabelle sono raccolti tredici casi di glomerulo-nefrite acuta, sei casi di nefrite cronica, tre casi di lesione renale tubercolare, un caso di nefrosi lipoidea.

Per quanto riguarda la aminoacidemia nelle forme acute il valore più elevato è di mm. 10,77 % (N. 13), il valore più basso di mmgr. 6,07 % (N. 2). Nelle forme croniche il valore massimo è di mmgr. 9,59 %, il minimo di 6,2 %.

Nel gruppo delle nefrosi e tubercolosi renali massimo 9,70%, minimo 6,71 per cento.

Per quanto riguarda la aminoaciduria nelle forme acute, il valore più elevato in mmgr. % è di 15,28 (N. 13); nelle 24 h. è di mmgr. 234,50 (N. 2).

Nelle nefriti croniche il massimo in mmgr. è di 22,50 (N. 17); nelle 24 ore di mmgr. 223,38 (N. 16). Nel gruppo delle nefrosi e tubercolosi renali il massimo in mmgr. è di 19,35 (N. 19); nelle 24 ore di mmgr. 184 (N. 19).

* * *

Nelle glomerulonefriti acute su tredici pazienti studiati gli aminoacidi del sangue sono aumentati in quattro pazienti dei quali soltanto in due l'aumento è abbastanza netto (N. 5 e N. 13).

Nel primo di questi infermi (N. 5) si trattava di una lesione a focolaio; il secondo era affetto da glomerulonefrite acuta in via di miglioramento.

Nei casi N. 3 e N. 4 abbiamo riscontrato i valori che rientrano nei limiti normali pur essendo i pazienti affetti da glomerulonefrite acuta diffusa.

Nelle lesioni acute, quasi tutte di lieve entità, abbiamo quindi trovato un lieve ed incostante aumento dell'azoto aminico nel sangue, aumento non dipendente da insufficiente eliminazione da parte del rene perchè i valori più elevati non si sono osservati nelle lesioni renali diffuse.

GLOMERULONEFRITI ACUTE.

Numero	Nome	NH ₃ sangue mmgr. ‰	NH ₃ urine mmgr. ‰	Quantità urine nelle 24 ore cc.	NH ₃ nelle 24 ore mmgr. ‰	Azotemia gr. ‰	Reazione xanto- proteica	Osservazioni
1	V. Guido	6,8	13,6	600	81,6	0,29	12	Glomerulonefrite acuta in lieve miglioramento.
2	S. Sergio	6,07	13,4	1750	234,50	0,43	—	Glomerulonefrite acuta emorragica.
3	S. Angelo	6,56	10,5	1700	178,5	0,46	24	Glomerulonefrite acuta. Miglioramento.
4	P. Guerrina	6,90	11,12	2000	222,4	0,63	27	Glomerulonefrite acuta. Ipertens.
5	R. Giovanni	9,21	12,5	900	112,5	0,33	18	Glomerulonefrite a focolaio.
6	M. Gemma	6,57	13,82	1700	234,94	1,04	19	Glomerulonefrite acuta in puerpera.
7	R. Elio	6,61	9,8	1250	122,5	0,48	—	Glomerulonefrite acuta.
8	N. Palmira	6,62	10,6	1250	152,5	0,77	44	Glomerulonefrite acuta.
9	R. Beniamino	7,20	12,60	1100	138,6	0,57	—	—
10	B. Ettore	8,50	9,8	1650	161,7	0,42	17	Glomerulonefrite acuta in miglioramento.
11	V. Antonio	6,8	11,50	1300	149,5	0,27	—	—
12	L. Umberto	8,4	9,6	530	50,88	0,42	61	Glomerulonefrite acuta. Miglioramento.
13	P. Lidia	10,77	15,28	850	129,88	0,76	—	Glomerulonefrite acuta.

NEFRITI CRONICHE.

Numero	Nome	NH ₂ sangue mmgr. %	NH ₂ urine mmgr. %	Quantità urine nelle 24 ore cc.	NH ₂ nelle 24 ore mmgr. %	Azotemia gr. % ₁₀₀	Reazione xanto- proteica	Osservazioni
14	F. Luigi	6,6	11,1	450	49,95	1,91	43	Epatite e nefrite cronica, uremia.
15	P. Ferdinando	6,2	7,13	2500	178,25	1,68	58	Nefrite cronica ipertensiva.
	»	7,67	8,88	2000	177,6	1,33	37	
16	R. Giuseppe	7,88	12,41	1800	223,38	0,55	—	Sclerosi renale di grado lieve.
17	S. Antonia	9,59	22,50	750	168,75	0,63	12	Arteriosclerosi renale, ipertensione.
18	F. Flora	6,37	12,19	1000	221,9	1,70	115	Nefrite cronica.
19	V. Linda	6,80	13,20	800	105,6	0,72	28	Nefrite cronica, miglioramento.

NEFROSÌ E TUBERCOLOSI RENALE.

20	B. Samuela	7,49	17,14	1000	171,4	0,39	26	Nefrosi lipoidea, edemi imponenti.
	»	7,77	18,40	1000	184	0,10	21	Miglioramento transitorio.
	»	6,77	16,10	650	104,65	0,18	24	Anasarca.
	»	6,71	19,35	900	174,15	0,28	20	Lieve miglioramento.
21	M. Giovanna	7,77	16,66	650	108,29	0,42	—	Tbc. renale S.
22	G. Antonia	7	15	700	105,00	0,69	51	Tbc. organi uropoietici.
23	M. Giulia	9,70	10,20	2000	204,00	0,57	58	Tbc. renale bilaterale.

Possiamo perciò renderci conto dei risultati talvolta contraddittori da parte degli AA. che si sono occupati dell'argomento. Infatti, come abbiamo già detto, GUALDI e FEIGL, per esempio, hanno descritto una quasi costante iperaminoacidemia nei nefropatici, mentre SOAVE, OLIVA e PESCARMONA, GAMBIGLIANI-ZOCCOLI, FEDI ed altri ebbero valori pressochè normali.

Noi possiamo dire che se esistono dei nefropatici con aminoacidemia normale, ve ne sono altri in cui questa è aumentata, ma non in grado molto notevole.

Se noi osserviamo negli stessi pazienti anche i valori dell'aminoaciduria possiamo fare qualche altra considerazione.

Vediamo anzitutto che nei due pazienti (N. 5 e N. 13) nei quali la aminoacidemia risulta più elevata, appare aumentata l'aminoaciduria percentuale. Si direbbe un tentativo del rene ad eliminare l'eccesso di aminoacidi del sangue aumentandone la concentrazione nelle urine.

Inoltre i valori più elevati della aminoaciduria totale delle 24 ore si hanno in tre pazienti (N. 2, N. 4 e N. 6) il primo dei quali è affetto da glomerulonefrite emorragica, il secondo da forma ipertensiva, il terzo da nefrite in puerperio.

In questi tre casi quindi, nei quali la lesione renale è meno lieve che nei precedenti, si ha una forte eliminazione di aminoacidi con l'urina senza accumulo di aminoacidi nel sangue.

Bisogna inoltre rilevare che l'aumento della aminoacidemia non va di pari passo con l'aumento dell'azotemia.

Infatti nella paziente N. 6, nella quale abbiamo il valore più elevato dell'azotemia (gr. 1,04 ‰) osserviamo un valore aminoacidemico normale (mmgr. 6,57 ‰), ma anche il più elevato valore di aminoaciduria totale nelle 24 h. (mmgr. 234,94); mentre nel caso N. 13 nel quale abbiamo il valore più elevato della aminoacidemia (10,77 ‰) osserviamo un'azotemia solo lievemente aumentata (0,76 ‰) ed una aminoaciduria totale delle 24 ore quasi normale, essendo però aumentato notevolmente il coefficiente aminoacidemico percentuale.

Si direbbe quindi che l'organismo lasci fino ad un certo punto aumentare il valore aminoacidemico senza ricorrere all'eliminazione dell'eccesso degli aminoacidi attraverso il rene, ma che appena il valore dell'azotemia oltrepassa un certo limite, inizi l'eliminazione delle scorie azotate attraverso il rene; proprio dagli aminoacidi.

Degno di attenzione appare un ultimo reperto, e cioè che i valori più elevati della reazione xantoproteica si sono avuti in due pazienti (N. 8 e N. 12), nei quali l'aminoacidemia, l'aminoaciduria e l'azotemia

risultano di poco aumentate. Ciò conferma quanto già è noto sulla notevole dissociazione di comportamento tra reazione xantoproteica e ritenzione azotata, secondo gli studi di numerosi AA. ed anche secondo contributi della nostra Scuola (CASANOVA). Ma mentre di solito l'aumento della reazione xantoproteica è tardivo e di grave significato prognostico, qui è stato affatto precoce.

Nel gruppo delle nefriti croniche, la aminoacidemia risulta nettamente superiore alla norma in un solo caso (N. 17).

Questo reperto isolato viene a confermare i risultati di LABBÈ e BITH che nelle nefriti croniche ebbero valori aminoacidemici normali, quelli di BECHER ed HERMANN che solo raramente osservarono valori elevati, e quelli di SOAVE che trovò delle variazioni aminoacidemiche di lieve entità. I nostri risultati sono in contraddizione coi reperti di GUALDI e FEIGL e di altri AA. del costante aumento del valore aminoacidemico.

Nel paziente N. 17, analogamente a quanto è risultato per le forme acute, si ha il più elevato valore aminoacidurico in mmgr. %, non accompagnato da forte aumento della aminoaciduria delle 24 ore, e ciò che è pure interessante, con un valore azotemico solo lievemente al di sopra della norma; al contrario dei casi N. 14, 15 e 18, nei quali si nota un valore aminoacidemico normale ed un'azotemia elevata.

Anche nelle lesioni renali croniche quindi assistiamo al tentativo del rene di eliminare l'eccesso degli aminoacidi presenti nel sangue per mezzo dell'aumento della percentuale aminoacidurica. Nelle lesioni croniche la aminoacidemia più che non andare d'accordo con l'azotemia si comporta in modo opposto; nell'unico paziente infatti nel quale l'aminoacidemia è elevata, l'azotemia è pressochè normale; nei tre pazienti nei quali l'aminoacidemia è perfettamente normale, l'azotemia è elevata.

Confrontando i dati aminoacidemici delle nefriti acute e croniche, troviamo che le forme acute presentano più frequentemente delle croniche aumenti della aminoacidemia, non solo, ma anche che il valore aminoacidemico più elevato spetta ad un caso acuto (N. 13). Questo viene ad appoggiare l'ipotesi che si è enunciata per forme acute e cioè che il rene non risponda con molta sensibilità all'aumento della aminoacidemia e fino ad un certo punto non senta il bisogno di ricorrere alla eliminazione dell'eccesso degli aminoacidi, ma che, non appena l'azotemia raggiunge un dato limite, inizi l'eliminazione delle scorie azotate proprio dagli aminoacidi.

Per quanto riguarda la reazione xantoproteica, questa presenta il massimo aumento in un paziente (N. 18) con aminoacidemia normale e forte iperazotemia ed il valor più basso nell'unico paziente (N. 17), con aminoacidemia al di sopra della norma. I rapporti quindi fra reazione

xantoproteica, aminoacidemia, azotemia, si comportano in modo affatto diverso nelle forme acute e nelle croniche.

Particolare considerazione merita il paziente N. 14 affetto da epatite e nefrite cronica. Ci si aspetterebbe che questo paziente dovesse avere un valore aminoacidemico elevatissimo. Il nostro ammalato invece, accanto ad una forte iperazotemia, presenta un valore aminoacidemico del tutto normale ed una eliminazione di aminoacidi attraverso l'urina assai scarsa. Come interpretare questo reperto? Ricordo qui ancora una volta che numerosi AA. (SOAVE, LABBÉ e BITH, OLIVA e PESCARMONA, GHERARDINI e D'IGNAZIO, GAMBIGLIANI-ZOCCOLI, FEDI ed altri) pervenendo nelle loro numerose ricerche cliniche e sperimentali a risultati analoghi, conclusero che nelle malattie epatiche l'aminoacidemia spontanea si comportava in maniera pressochè normale.

Nel gruppo delle nefrosi e tubercolosi renali l'aminoacidemia appare elevata in un solo caso (N. 23). Ma in questo caso, contrariamente, si è trovato il più basso valore aminoacidurico in mmgr. % ed il più elevato valore aminoacidurico totale nelle 24 ore, inoltre un grado di azotemia e reazione xantoproteica superiore alla norma.

Orbene, questo reperto viene a contraddire le ipotesi fatte precedentemente? Un attento esame dei dati ci dimostrerà, al contrario, che esso le conferma. In questo caso infatti, noi stiamo assistendo allo sforzo iniziale del rene di liberarsi dell'eccesso delle scorie azotate. Il rene cioè non si è opposto all'aumento della aminoacidemia finchè l'azotemia è stata normale, ma quando l'azotemia è andata oltre un certo limite, allora è iniziata l'eliminazione degli aminoacidi attraverso il rene, aumentando fortemente la diuresi in modo da eliminare gli aminoacidi senza aumentarne la concentrazione urinaria. Questo reperto si ha nell'unico caso accertato di tubercolosi renale bilaterale. Gli altri casi di questo gruppo presentano valori normali di aminoacidemia, aminoaciduria, azotemia e reazione xantoproteica.

RIASSUNTO. — L'A. ha studiato in 23 nefropatici la aminoacidemia e la aminoaciduria in rapporto anche con i valori dell'azotemia e della reazione xantoproteica. Ha trovato che la iperaminoacidemia si trova in una percentuale più elevata nelle lesioni renali acute che nelle croniche, e che essa non va di pari passo con l'iperazotemia. L'A. pensa che l'organismo permette fino ad un certo punto l'aumento della aminoacidemia senza ricorrere alla iperaminoaciduria, ma che appena il valore dell'azotemia oltrepassa un certo limite, inizi l'eliminazione delle scorie azotate attraverso il rene proprio dagli aminoacidi.

BIBLIOGRAFIA

- BUFANO, *Il comportamento dell'aminoacidemia dopo iniezione endovenosa di glicocolle nei vari stati funzionali del fegato*. « Riv. di Clin. Med. », pag. 799, 1928.
- *La regolazione vegetativa del fegato e del pancreas*. Ediz. « Fisiologia e Medicina », Roma, 1932.
- BECHER e KIRK, citati da GAMBIGLIANI-ZOCCOLI e FEDI.
- CAMPANACCI, *Ricerche sul ricambio azotato degli epatici e degli epato-lienali*. « Giornale di Clinica Medica », pag. 135, 1926.
- CHASATZKY, *Über den Reststickstoff des Blutes, den Stickstoff des Harnstoffes und der Aminosäuren des Blute bei Leberinsuffizienz*. « Zeitschrift f. Klin. Med. », 105, pag. 349, 1927.
- FALKENHAUSEN e SIWON, *Die Wirkung der Leberausschaltung auf den intermediären Eiweißstoffwechsel bei der Gaus*. « Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol. », 106, pag. 126, 1925.
- FALKENHAUSEN, *Über den Aminosäuregehalt des Blutes und seine Bedeutung für die Beurteilung der Leberfunktion*. « Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. », 103, pag. 322, 1924.
- FOLIN, *A colorimetric determination of the aminoacid nitrogen in normal urine*. « J. Biol. Chem. », 51, pag. 337, 1922.
- GAMBIGLIANI-ZOCCOLI e FEDI, *Sul ricambio dei corpi chetonici e degli aminoacidi*. « Giorn. R. Acc. di Med. di Torino », n. 4-6, pag. 146, 1939; e « Archivio di Pat. e Clin. Medica », n. 1, pag. 3, 1940.
- GHERARDINI e D'IGNAZIO, *L'aminoacidemia a digiuno nella insufficienza epatica*. « Fisiologia e Medicina », pag. 305, 1934.
- *Aminoacidemia post-adrenalinica*. « Fisiologia e Medicina », n. 7, pag. 451, 1934.
- GHERARDINI, D'IGNAZIO e SOTGIU, *Variazioni aminoacidemiche da adrenalina ed insulina*. « Arch. Studio Fisiopat. e Clin. Ricambio », n. 5, pag. 371, 1934.
- GUALDI, *L'azoto amidico del sangue nei nefritici*. « Il Morgagni », n. 18, pag. 835, 1931.
- KREBS, « Zeit. Physiol. Chem. », 217, 191, 1933; ibidem, 216, 157; « Biochem. Journal », 29, 1620, 1935.

- LAZZARO e MAROTTA, *Prove di funzionalità epatica con carico di aminoacidi*. « Policlinico - Sez. Medica », pag. 379, 1935.
- MANN e FRANK, « J. Biol. Chem. », n. 2, 1912.
- OLIVA e PESCARMONA, *Studi sul metabolismo dell'ammoniaca. II - Sul comportamento dell'ammoniemia e dell'ammoniuria in pazienti a dieta acidotica e sulla partecipazione renale al metabolismo dell'ammoniaca*. « Giorn. R. Acc. Med. di Torino », n. 1-3, pag. 28, 1938.
- *Sul metodo di esplorazione funzionale del fegato mediante il carico con gelatina*. « Arch. Scien. Med. », n. 1, pag. 49, 1933.
- OLIVA e QUAGLIA, *Ricerche sul contenuto di aminoacidi del sangue in condizioni normali e patologiche*. « Giorn. R. Acc. Med. di Torino », n. 4, 1931.
- PERRONCITO, *Sull'estirpazione del fegato*. « Riforma Med. », pag. 241, 1924.
- RONDONI, *Biochimica*. Ediz. U.T.E.T., 1933.
- SCHLOSSMANN, *Über das Verhalten infizierter amino-säuren in Blute*. « Arch. f. ex. Path. u. Phar. », 117, pag. 132, 1926.
- SCHMIDT, *Amino-acid content of blood in health and in disease*. « Arch. int. med. », 44, pag. 3, 1929.
- TONIETTI, *Il comportamento dell'azoto aminico del sangue in vari stati morbosi*. « Policlinico - Sez. Pratica », n. 35, 1928.
- USSEGLIO e OLIVARO, *L'azoto libero del sangue nelle varie epatopatie e sua importanza diagnostica di fronte alle altre prove di funzionalità epatica*. « Minerva Medica », n. 50, pag. 825, 1932.
- VON FREY, *Zur Diagnostik der Leberkrankheiten*. « Zeitschrift f. Klin. Med. », n. 72, pag. 383, 1911.

345230

1900

