

Н. Л. АСЛАНЯН

О КРОВОТОКЕ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В происхождении экспериментальной гипертонии значение ишемии почек бесспорно. Этот факт побудил ряд клиницистов заняться исследованием почечного кровотока при гипертонической болезни.

Ряд авторов считает, что ишемия почек развивается параллельно с нарастанием стадий гипертонической болезни и закономерно связана с высотой кровяного давления. Другие авторы, наоборот, не находят закономерной связи между этими явлениями.

Имея в виду это обстоятельство, мы решили исследовать состояние почечного кровотока в различных стадиях гипертонической болезни. Почечный кровоток определяется коэффициентом очищения таких веществ, которые почти не подвергаются фильтрации и выводятся из организма, главным образом, путем секреции в канальцах. С этой целью были использованы фенолрог, диодраст или его аналоги, препараты парааминогиппуровой кислоты и пенициллин. В настоящее время самыми подходящими для определения почечного кровотока считаются препараты парааминогиппуровой кислоты и диодраст. Мы использовали аналог диодраста — советский препарат кардиотраст.

Для того, чтобы концентрация препарата в крови понижалась медленно, мы вводили его внутримышечно. При внутривенных же вливаниях, как показывают данные А. К. Мерзона, концентрация кардиотраста падает слишком быстро, что влияет определенным образом на точность опыта.

Исследование проводилось утром. Больной принимал натощак 750 мл воды в течение получаса, после чего вводилось внутримышечно 50% — 5 мл кардиотраста с 0,5% — 15 мл новокаина. Новокаин был введен с целью обезболивания и уменьшения раздражения тканей. Через 10—15 мин. после инъекции больной мочился, после чего была взята порция мочи за 1 ч. произвольным мочеиспусканием, и в середине этого часа (точнее, на 30 мин.) — оксалатная кровь из вены. В плазме крови и в моче была определена концентрация йод-кардиотраста в миллиграмм-процентах, после чего при помощи формулы для коэффициента очищения было определено количество плазмы, проходящей через почки в одну минуту.

Из наших исследований выяснилось, что иногда через несколько часов после внутримышечного введения кардиотраста возникает реакция, которая выражается, в основном, в повышении температуры, тахикардии и ознобе. Реакция длится 1—2 ч., после чего больной засыпает, а при пробуждении чувствует себя хорошо. Часто на сле-

дующий день после введения кардиотраста кровяное давление бывает ниже на 10—30 мм ртутного столба.

Плазмоток в почках в норме равен 600—800 мл в одну минуту по коэффициенту очищения кардиотраста.

Мы исследовали 75 больных с гипертонической болезнью, из которых у 28 была диагностирована первая стадия болезни, у 35—вторая, у 12—третья. В возрасте от 20 до 40 лет было 14 больных, от 40 до 50—45, и выше 60—16 больных.

Для того, чтобы сопоставление полученных данных было более четким, состояние ишемии условно было разделено нами на 4 степени: нулевая степень—нормальный плазмоток (600—800 мл/м); I степень—легкая ишемия (400—600 мл/м); II степень—средневыраженная ишемия (200—400 мл/м; и III степень—тяжелая ишемия (0—200 мл/м).

Из полученных данных выяснилось, что у 9 из 28 больных гипертонической болезнью I стадии плазмоток в почках был нормальным (0 степень), у 10 была I степень ишемии, у 7—II и у 2—III степень.

Из 35 больных гипертонической болезнью II стадии только у 3 был нормальный плазмоток в почках, у 18 больных была обнаружена ишемия I степени, у 13—ишемия II степени, а у одного больного—ишемия III степени.

Из 12 больных III стадии гипертонической болезни у 6 больных была ишемия II степени, а у остальных 6—III степени.

В I стадии гипертонической болезни была замечена определенная связь между уровнем кровяного давления и почечным плазмотоком: чем сильнее была выражена ишемия, тем меньше было случаев с нормальным кровяным давлением.

Во II стадии гипертонической болезни такая связь отсутствовала: уровень кровяного давления независимо от степени ишемии был почти всегда высоким. Во всех стадиях гипертонической болезни наблюдался определенный параллелизм между высотой диастолического давления и степенью ишемии почек: чем выше была степень ишемии, тем больше встречалось случаев с высоким диастолическим давлением. Это явление, по-видимому, следствие следующей физиологической особенности: одним из важных факторов, определяющих высоту диастолического давления, является сопротивление кровотоку, которое часто зависит от сужения артериолы (спазм или артериолосклероз); несмотря на то, что почечный кровоток самый короткий из местных кровообращений после коронарного, через почки в одну минуту проходит $\frac{1}{4}$ минутного объема крови сердца (приблизительно 1 л. в мин.).

Из сказанного ясно, почему сужение артериол почки сопровождается повышением диастолического давления. Несмотря на это, между ишемией почек и высотой диастолического давления отсутствует строгий параллелизм. Это говорит о том, что высота диастолического давления не обуславливается только лишь сужением по-

ченных артериол. Более четкий параллелизм наблюдался между стадиями гипертонической болезни и степенями почечной ишемии: чем выше стадия гипертонической болезни, тем сильнее выражена ишемия.

У большинства больных почечный кровоток мы определяли как в начале, так и в конце лечения. Из полученных данных выясняется, что у больных гипертонической болезнью I и II стадии почечный кровоток изменяется в конце лечения, в основном, в сторону улучшения, а у больных гипертонической болезнью III стадии часто кровоток остается неизменным. Этот факт говорит о том, что сужение артериол при I и II стадиях имеет, в основном, функциональный характер, а в III стадии почти всегда связано с органическими изменениями. У ряда больных не наблюдалось соответственного улучшения почечного кровотока при понижении кровяного давления, и, наоборот, улучшение почечного кровотока не сопровождалось в ряде случаев понижением кровяного давления.

На подобное явление при лечении резерпином указывает также Н. С. Меоупьева, объясняя его разной степенью расширения артериол различного местоположения. М. Я. Ратнер отмечает ухудшение почечного кровотока при понижении кровяного давления под влиянием барбитуратов. З. Т. Самойлова объясняет ухудшение почечного кровотока при понижении кровяного давления следующим образом: поскольку высота кровяного давления является одним из факторов, обуславливающих фильтрационную функцию почек, можно предположить, что понижение кровяного давления является причиной развития компенсаторной реакции со стороны почек, которая выражается тем, что часть нефронов почки функционально не действует и эфферентные сосуды клубочков подвергаются спазму. Следствием такой реакции является ухудшение почечного кровотока у больных гипертонической болезнью. Но это точка зрения не дает исчерпывающего объяснения данному явлению. При наших исследованиях мы заметили, что ухудшение почечного кровотока параллельно понижению кровяного давления наблюдается только в определенных случаях и связано с видом применяемой лекарственной терапии.

Таким образом, полученные нами данные говорят о том, что почечная ишемия является следствием гипертонической болезни и усиливается с ее развитием. На вопрос же о том, какое патогенетическое значение имеет почечная ишемия в повышении кровяного давления, в настоящее время трудно дать исчерпывающий ответ. Во всяком случае ясно одно, что есть определенная связь между ишемией почек и диастолическим давлением.

В ы в о д ы

1. Во всех стадиях гипертонической болезни наблюдается ишемия почек, степень которой связана со стадиями заболевания.
2. Наблюдается определенный параллелизм между высотой диастолического давления и почечной ишемией.

3. В I и II стадиях гипертонической болезни ишемия имеет функциональный характер, а в III стадии — органический.

Сектор кардиологии
АН АрмССР

Поступило 1. VII 1960 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԻ ԱՐՅԱՆ ՀԻՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա ճ փ ո փ ո ռ ծ

Որոշվել է երիկամի արյան շրջանառությունը, կարգի տրաստի միջոցով, 55 հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ, որոնցից 28-ի մոտ գիպոպոզվել է հիվանդության 1-ին ստադիան, 35-ի մոտ՝ 2-րդ և 12-ի մոտ՝ 3-րդ ստադիան: 29—40 տարեկան կոկլ են 14 հիվանդ, 40—60 տարեկան՝ 45 հիվանդ և 60-ից բարձր՝ 16 հիվանդ:

Կարգի տրաստի միջակայքին սրտկամից մի քանի ժամ անց առաջանում է սնակցիա, որն արտահայտվում է հիմնականում ջերմության բարձրացմամբ, ատոմիկարդիայով և դողով: Ռեակցիան տևում է 1—2 ժամ, որից հետո հիվանդը քնում է և արթնանալուց իրեն լավ է դրոմ: Հաճախ կարգի տրաստի սրտկամն հաջորդ օրն արյան ճնշումը 10-ից մինչև 30 մմ. սնդ. սլանով ավելի ցածր է լինում:

Ստացված ավյալներից պարզվել է, որ հիպերտոնիկ հիվանդության բոլոր ստադիաներում նկատվում է երիկամի իշեմիա, որի խորությունն ավելանում է հիվանդության ստադիաների հետ միասին: Նկատվել է որոշ զուգահեռականության դիտատվել ճնշման բարձրացման և երիկամի իշեմիայի միջև:

Երիկամի իշեմիան հանդիսանում է հիպերտոնիկ հիվանդության հետևանք, ընդ որում 1-ին և 2-րդ ստադիաներում երիկամի իշեմիան կրում է ֆունկցիոնալ բնույթ, իսկ 3-րդ ստադիայում՝ օրգանական բնույթ:

Բուժման վերջում երբեմն արյան ճնշման իջեցման դուզանհո նկատվել է երիկամի արյան շրջանառության վատացում, որը, հավանական է, կապված է էկերապոզ դեղորայքային բուժման տեսակի հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. А. К. Мерзон. О методике определения почечного кровотока. Тер. арх. XXIX, 6, 1957.
2. Н. С. Леонтьева. Состояние почечного плазматочка, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции больных гипертонической болезнью, леченных резерпином. Тер. арх. XXXII, 1, 1960.
3. М. Я. Рагнер. О роли почечного фактора в патогенезе гипертонической болезни. Тер. арх. XXVIII, 8, 1956.
4. З. Т. Сэмойлова. Действие наркотических веществ на почечное кровообращение у здоровых собак и у собак с экспериментальной гипертонией. Биол. ж. эксп. биол. и медицины, 6, 1956.