

Н. Р. МКРТЧЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ПОЧЕЧНОГО ПЛАЗМОТОКА
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушение деятельности почек при хронической недостаточности кровообращения до недавнего времени считалось результатом общих циркуляторных расстройств. Роль почечного фактора в патогенезе отека у больных, страдающих сердечно-сосудистой недостаточностью, недооценивалась. Большинство авторов (Я. В. Оберемченко [8] и Е. В. Бардин [1]) придавало большое значение тканевому фактору, способствующему внепочечной задержке воды и хлоридов, общему венозному застою в почках с последующим нарушением выделения воды и солей. «В настоящее время почка не только «жертва» циркуляторных расстройств, но и орган, нарушение деятельности которого является одним из важнейших промежуточных звеньев патогенеза недостаточности кровообращения» (А. К. Мерзон, [7]).

По последним данным (А. Г. Гинецинский [3], Б. Д. Кравчинский [6], М. Я. Ратнер [9]), в механизме образования отеков большое значение придают гормону коры надпочечников — альдостерону, усиливающему реабсорбцию натрия в канальцах, и антидиуретическому гормону гипофиза. Однако все объяснить нарушением гормональных регуляций не следует; гормональные воздействия скорее сопровождают, нежели вызывают декомпенсацию.

Ранним проявлением недостаточности кровообращения и существенным патогенетическим фактором ее последующего развития является состояние кровообращения в почках (А. К. Мерзон [7]).

По новым литературным данным, венозный застой не играет существенной роли в нарушении гемодинамических показателей почек. В данном случае мы имеем дело с истинной ишемией почек, обусловленной в основном затруднением притока крови к почкам по причине спазма почечных артериол. Это распространенное сужение сосудов при сердечной недостаточности является компенсаторной реакцией в условиях неадекватного минутного объема и служит для отведения крови от почек к другим жизненноважным органам.

Вышеуказанный приспособительный механизм имеет нервнорефлекторный генез и осуществляется через симпатико-адреналовую систему, поэтому изучение гемодинамики при хронической недостаточности кровообращения не только является узловым моментом, имеющим большой теоретический интерес, но и практическое значение.

Данные отечественных авторов о состоянии почечного плазмотока при недостаточности кровообращения противоречивы. Одни (А. К. Мерзон [7], В. И. Зенин [4]) указывают, что у больных с пороками сердца снижение почечного плазмотока обнаруживается уже в стадии компенсации; они высказывают мысль, что причиной развития сердечной недостаточности является снижение почечного плазмотока. Другие (В. С. Ходжамирова [12], Г. Ф. Благман, Э. И. Эстрин и Е. И. Зайцева [2] и А. С. Чижиков [13]) объясняют снижение почечного кровообращения сердечной слабостью.

Данное обстоятельство побудило нас провести динамическое исследование 75 больных с различными степенями недостаточности кровообращения. Семь человек составляли здоровую контрольную группу. Больные были распределены на группы в зависимости от степени недостаточности кровообращения и по этиологическому моменту. Имелись в виду больные с ревматическими пороками сердца без активизации процесса, легочно-сердечным синдромом и атеросклеротическим кардиосклерозом без гипертонии с учетом право- и левожелудочковой недостаточности. Исследовался эффективный почечный плазмоток в процессе лечения. Одновременно определялась скорость кругооборота крови по сернокислой магнезии, путем введения 2 мл 25 % раствора ее в/в, и измерялось венозное давление аппаратом Агеяна.

В исследовании почечного плазмотока был использован один из вариантов видоизмененного метода, предложенного Смитом — метод простого однократного в/в введения 50 % раствора кардиотраста, в кол. 5 мл.

По нозологическим формам 75 больных распределялись следующим образом: с пороками сердца — 37 чел., с легочно-сердечным синдромом — 17, атеросклеротическим кардиосклерозом — 21.

При этом недостаточность кровообращения отсутствовала у 7 человек, с Н-1 было 9 больных, с НПА-11, с НПВ-27, с НШ-21.

Больные были распределены на группы по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко.

Распределение больных по нозологическим единицам и по степени недостаточности кровообращения представлено в табл. 1.

Результаты исследования контрольной группы почти совпадали с данными, приводимыми в литературе (Е. М. Тареев [11], Н. А. Ратнер [10], М. И. Золотова-Костомарова и М. П. Алтунян [5]).

Величина почечного плазмотока в контрольной группе, принятая нами за норму, колебалась от 650 до 700 мл/мин., составляя в среднем 686 мл/мин. Венозное давление колебалось у лиц контрольной группы от 75 до 110 мм водн. столба, скорость кругооборота крови — от 12 до 22 сек.

Из 7 больных в состоянии компенсации, госпитализированных по другому поводу, обнаружена тенденция к уменьшению поперечного плазмотока, хотя средняя величина его по сравнению с контрольной группой понижена не много. Этот факт совпадает с данными А. К. Мерзона:

Таблица 1

Характер заболевания	Число больных	Степень недостаточности кровообращения				
		Ho	Н1	НПА	НПВ	III
1. Митральные и митрально-аортальные пороки	37	3	4	5	13	12
2. Атеросклеротический кардиосклероз	21	2	3	3	8	5
3. Эмфизема легких, пневмосклероз, легочное сердце	17	2	2	3	6	4
Всего:	75	7	9	11	27	21

[7], обнаружившего нарушение почечного кровообращения еще до появления клинических признаков недостаточности. Почечный плазмоток, по нашим данным, у этой группы больных в среднем составлял 651 мл/мин, с колебаниями от 631—682 мл/мин. Таким образом, снижение величины почечного плазмотока выявляется раньше, чем появляются клинические признаки недостаточности кровообращения и оценивается как один из ранних и наиболее постоянно проявляющихся признаков недостаточности кровообращения.

Данные изменений венозного давления и скорости кругооборота крови оказались нормальными.

При недостаточности кровообращения I степени показатели почечного кровообращения дают заметное снижение 458—582 мл/мин., составляя в среднем 539 мл/мин. Показатели венозного давления и скорости кругооборота крови не дают отклонений от нормы.

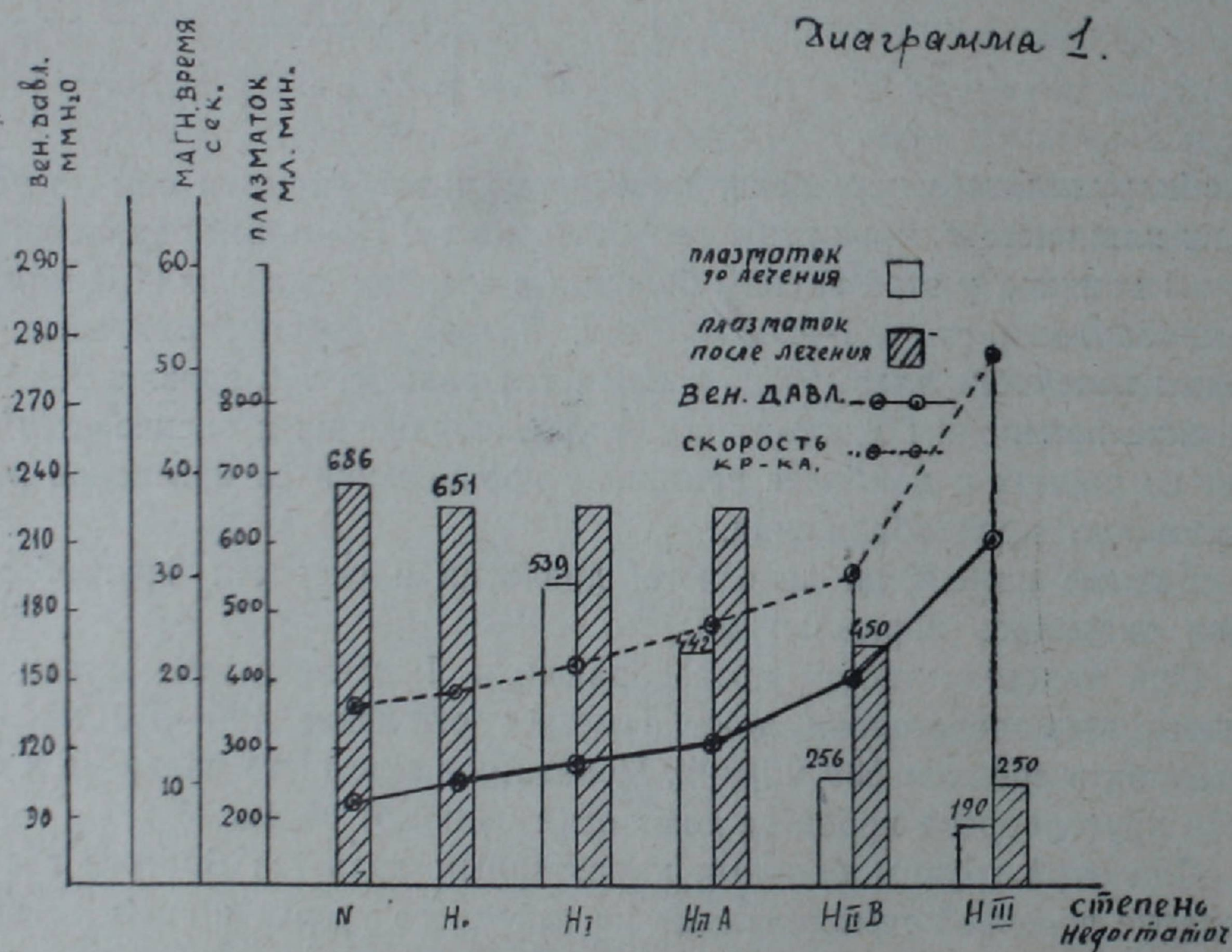
Для этой группы больных характерным является быстрое восстановление почечной гемодинамики до исходного уровня в соответствии с улучшением общего состояния больных.

При исследовании почечного кровообращения в группе больных с недостаточностью кровообращения ПА степени находим значительное нарушение величин геморенальных показателей, которые имеют переходящий функциональный характер. Почечный плазмоток значительно снижается, колеблясь в пределах 456—388 мл/мин, составляя в среднем 442 мл/мин. Следует подчеркнуть, что у этой группы больных терапия сердечными средствами и диуретиками оказывает определенный эффект, нормализуя показатели почечного кровообращения. Следовательно, при лечении больных с легкими степенями недостаточности кровообращения необходимо применять сосудорасширяющие средства, усиливающие почечное кровообращение, путем воздействия на симпатико-адреналовую систему. Показатели венозного давления давали в среднем небольшое повышение до 120 мм Н₂О. Скорость кругооборота крови колебалась в пределах от 19 до 27 сек, составляя в среднем 25 сек.

Итак, у больных этой группы отмечалось более заметное уменьше-

ние почечного плазмотока, однако венозное давление и скорость кругооборота крови у них существенно не изменялись. Еще более выраженное снижение показателей почечной гемодинамики отмечено у больных с нарушением кровообращения ПВ степени. Величина почечного плазмотока у них колебалась от 387 до 267 мл/мин, в среднем составляя 256 мл/мин. Показатели венозного давления и скорости кругооборота крови у этой группы больных давали заметное отклонение от нормы: венозное давление в среднем повышалось до 150 мм H₂O, кругооборот крови оказывался замедленным, составляя в среднем 30". Однако строгого параллелизма между этими показателями и величиной почечной

Диаграмма 1.



гемодинамики у больных со ПВ степенью нарушения кровообращения также не обнаружено. Следует особо подчеркнуть, что у этой группы больных при улучшении состояния кровообращения терапия сердечными средствами и диуретиками оказывает определенный эффект, нормализуя показатели почечного кровообращения. При повторной, продолжительной декомпенсации, даже при клиническом улучшении общего состояния, отмечалась стабильность нарушений почечных показателей. В данном случае речь идет о присоединении к функциональным, переходящим нарушениям с нервнорефлекторным генезом стойких структурных изменений в застойной почке. Основываясь на данных клинического исследования, мы пытались подразделить больных этой группы на 2 подгруппы, в зависимости от преобладания преимущественно право- и левожелудочковой недостаточности кровообращения. При анализе материала следует, что у больных с преобладанием правожелудочковой недо-

статочности (18 чел.) имеется гораздо большее снижение почечного плазмотока, чем в случаях с левожелудочковой недостаточностью кровообращения (9 чел.). Так, в I подгруппе почечный плазмоток был ниже 260 мл/мин. у 14 из 18 больных, а во II — у 1 из 9.

IV группу составляют больные с далеко зашедшими степенями хронической недостаточности кровообращения. В этом случае имеет место значительное падение почечных гемодинамических показателей. Почечный плазмоток достигает наиболее низких цифр — 220—156 мл/мин, составляя в среднем 190 мл/мин, так как наряду с генерализованным сужением сосудов имеется органическое поражение почечного нефрона. Таким образом, при недостаточности кровообращения III степени развиваются необратимые органические изменения в почечном нефроне, создающие порочный круг для дальнейшего прогрессирования недостаточности кровообращения, указывая на тяжелый прогноз сердечного больного.

Следовательно, основой лечения этих больных должен служить комплексный метод лечения сердечно-почечной недостаточности. У данной группы больных венозное давление в среднем составляет 210 мм H₂O, скорость кругооборота крови — 55''.

Изменение почечной гемодинамики при хронической недостаточности кровообращения, в средних цифрах до и после лечения, представлено в диаграмме 1.

Таким образом, при всех степенях недостаточности кровообращения отсутствует строгий параллелизм между скоростью кругооборота крови, венозным давлением и почечной гемодинамикой.

Данное обстоятельство в каждом отдельном случае объясняется своими физиологическими особенностями кровообращения, что не отождествляется со скоростью движения крови в почках.

Следовательно, состояние почечного плазмотока зависит не только от пассивной гиперемии почек, но и от количества притекающей к почкам крови, т. е. от ударного объема сердца и повышенного сосудистого сопротивления почек.

В ы в о д ы

1. Нарушение почечного плазмотока является одним из наиболее ранних проявлений сердечной недостаточности, заметное уменьшение его отмечено уже у больных без выраженных клинических проявлений сердечной недостаточности.

2. При I—II степени недостаточности кровообращения, обусловленной также повышением сосудистого сопротивления почек вследствие спазма артериол, определение почечного плазмотока является ценным методом функционального исследования, позволяющим говорить о своеобразных эфемерных изменениях функции почек. Он правильно ориентирует врача на избрание сердечных глюкозидов и диуретиков с дачей определенного права для выбора медикаментозного средства, снижаю-

щего сосудистый тонус, посредством действия на те или иные образования вегетативной нервной системы, судя по эффективности его действия на почечное кровообращение.

3. Динамическое определение почечного плазмотока дает возможность судить о наличии или отсутствии органических структурных изменений в почечном нефроне, которые сами становятся фактором дальнейшего прогрессирования недостаточности кровообращения и определенным моментом, предрешающим прогноз сердечного больного.

4. Не отмечается параллелизма между величиной почечного плазмотока и данными венозного давления и скорости кругооборота крови у больных с хронической недостаточностью кровообращения.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 25.VI 1931 г.

Ն. Ռ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՊԼԱԶՄԱՅԻ ՀՈՍՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԵՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրել ենք տարբեր աստիճանի արյան շրջանառության անբավարարությամբ տառապող 68 հիվանդներ, որոնցից 9-ի մոտ եղել է I, 11-ի մոտ IIա, 27-ի մոտ IIբ, 21-ի մոտ III աստիճանի անբավարարություն: 7 այլ հիվանդների մոտ բացակայել են արյան շրջանառության խանգարման երևույթները: Հիվանդների մոտ որոշված է երիկամներում պլազմայի հոսքը, ինչպես նաև արյան հոսքի արագությունը և երիկամային ճնշումը:

1. Երիկամային պլազմայի հոսքի խանգարումը սրտային անբավարարության ամենավաղ արտահայտության նշաններից մեկն է, որն ի հայտ է գալիս դեռևս արյան շրջանառության խանգարման կլինիկական նշանների բացակայության դեպքում:

2. Արյան շրջանառության I և II աստիճանի խրոնիկական անբավարարության ժամանակ, երիկամային պլազմայի հոսքի որոշմամբ հնարավոր է հայտնաբերել երիկամներում եղած անցողիկ և թեթև խանգարումները:

3. Երիկամային պլազմայի հոսքի նշանակալից և կայուն պակասումը խոսում է երիկամների օրգանական և անվերադարձ փոփոխությունների մասին:

4. Մեր կողմից չի նշված խիստ զուգահեռականություն երակային ճնշման, արյան հոսքի և պլազմայի հոսքի տվյալների միջև:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бардин Е. В. Функциональное состояние почек у больных с недостаточностью кровообращения. Автореферат дисс. Минск, 1956.
2. Благман Г. Ф., Эстрин Э. И. и Зайцева Е. И. Определение кровотока в почках и его клиническое значение. Клини. мед., 1952, 7, т. XXX, 46—59.

3. Гинецинский А. Г. Современные проблемы физиологии почек. Тер. арх., 1959, в. 6, т. XXXI, 21—36.
4. Зенин В. И. Влияние операции расширения суженного левого атриовентрикулярного отверстия на величину почечного кровотока, клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию. Тер. арх., 1958, 5, т. XXX, 64—71.
5. Золотова-Костомарова М. И. и Алтунян М. П. Гемодинамические нарушения почек у больных с инфарктом миокарда на почве стенозирующего диффузного коронарного атеросклероза. Сов. мед., 1960, 2, 37—45.
6. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек. М., 1958.
7. Мерзон А. К. О кровообращении в почках при сердечной недостаточности. Клини. мед., 1961, 5, т. XXIX, 6—12.
8. Оберемченко Я. В. Клиника и патология застойной почки. Врач. дело, 1957, 4, стр. 366—370.
9. Ратнер М. Я. Нарушение водноэлектролитного обмена при сердечной недостаточности. Тер. арх., 1960, 6, т. XXXII, 6—13.
10. Ратнер Н. А. Изменения почек при гипертонической болезни. М., 1953.
11. Тареев Е. М. Нефриты, М., 1958.
12. Ходжамирова В. С. Почечный кровоток при сердечной недостаточности. Тер. арх., 1953, 5, т. XXV, 63—67.
13. Чижигов А. С. Определение кровотока через почки у больных с поражением сердечно-сосудистой системы. 1956. Здр. Белоруссии, 9, 17—19.