

СТАН ЦЕНТРАЛЬНОЇ ТА НИРКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ПРИ НАДМІРНОМУ НАДХОДЖЕННІ В ОРГАНІЗМ ХЛОРИДУ НАТРІЮ

Фатула М.І.

Проведені за останні роки дослідження дозволили значною мірою розширити розуміння патогенетичних механізмів розвитку гіпертонічної хвороби, уточнити роль центральної та ниркової гемодинаміки в регуляції артеріального тиску. В результаті проведення цих досліджень встановлено, що гіпертонічна хвороба являє собою неоднорідне захворювання, в межах якого може бути виділений ряд клініко-патогенетичних варіантів, які відрізняються один від одного за характером гемодинаміки, водно-електролітного гомеостазу, пресорних та депресорних механізмів регуляції системи кровообігу [1,3,4,5].

У доступній нам літературі ми не знайшли даних про стан центральної та ниркової гемодинаміки у здорових та хворих гіпертонічною хворобою при надмірному надходженні в організм хлориду натрію.

Мета дослідження: вивчити загальну та ниркову гемодинаміку у хворих гіпертонічною хворобою, які перебувають на різних сольових режимах.

Обстежено дві групи людей. Першу (основну) групу склали здорові та хворі гіпертонічною хворобою, які живуть в одному з регіонів Закарпаття і в організм яких в силу певних геологічних умов (велике родовище кам'яної солі) з водою та продуктами харчування протягом доби щодня потрапляло 25,0г і більше кам'яної солі. Другу групу (контрольну) склали жителі Хустського району з нормальним (до 10,0г протягом доби) надходженням в організм хлориду натрію.

Умови праці, харчування (за винятком хлориду натрію), етнічний склад в обох групах був однаковим. Всього обстежено 1324 чоловік у віці 18-70 років.

Обстежені 1 групи: здорові - 120 чол., з пограничною артеріальною гіпертензією (ПАГ) - 148 чол., хворих гіпертонічною хворобою 1 стадії - 78 чол., II стадії - 57 чол., III стадії - 28 чол.

Контрольну групу склали: здорові - 120 чол., ПАГ - 156 чол., хворих гіпертонічною хворобою 1 ст. - 212 чол., II ст. - 297 чол., III ст. - 108 чол.

Хвилиний об'єм крові визначали фарбним методом з використанням синьки Еванса (Т-ІР24). Всі показники гемодинаміки розраховували на стандартну поверхню тіла людини $1,73\text{м}^2$. Величину ниркового кровотоку визначали за допомогою діодрасту, клубочкову фільтрацію - за ендогенним креатиніном.

Одержано відповідні дані.

Як видно із даних таблиць 1 і 2, об'єм циркулюючої плазми (ОЦП) при надмірному надходженні в організм хлориду натрію підвищений уже у людей з ПАР у порівнянні із здоровими даної групи і збільшується в міру прогресування гіпертонічної хвороби. В контрольній групі, тобто при нормальному надходженні в організм хлориду натрію, достовірне збільшення ОЦП відмічається тільки в III стадії захворювання.

Об'єм еритроцитів (ОЕ) у хворих основної групи нижчий у всіх стадіях гіпертонічної хвороби в порівнянні зі здоровими даної групи. Можливо, зменшення об'єму еритроцитів пояснюється тим, що в периферійній крові хворих гіпертонічною хворобою з надмірним надходженням в організм хлориду натрію кількість еритроцитів знижена часто до $3,5 - 4,0 \times 10^{12}/\text{л}$.

Можна припустити токсичну дію на еритроцити надмірної кількості хлориду натрію, який знаходиться в організмі даної групи людей. У всякому разі, це питання потребує додаткового дослідження.

У контрольній групі об'єм еритроцитів, навпаки, збільшений у хворих I стадії гіпертонічної хвороби у порівнянні зі здоровими, а в II і III стадіях знаходиться в межах норми.

Об'єм циркулюючої крові (ОЦК) у людей з ПАГ і хворих гіпертонічною хворобою при надмірному надходженні в організм хлориду натрію збільшений на всіх стадіях захворювання в порівнянні зі здоровими даної групи. У контрольній групі при нормальному надходженні в організм хлориду натрію аналогічні зміни в порівнянні зі здоровими даної групи знайдені тільки на I та III стадіях захворювання.

Причини збільшення об'єму циркулюючої крові в основній та контрольній групах різні. У людей, в організм яких потрапляє надмірна кількість хлориду натрію, об'єм циркулюючої крові збільшується за рахунок об'єму циркулюючої плазми. У хворих контрольної групи, тобто при нормальному надходженні в організм хлориду натрію, збільшення об'єму циркулюючої крові хворих I стадії відбувається за рахунок збільшення об'єму еритроцитів, а у хворих III стадії - за рахунок об'єму циркулюючої плазми.

Ударний індекс (УІ) у людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою I стадії при надмірному надходженні в організм хлориду натрію знаходиться в межах норми в порівнянні зі здоровими даної групи, а у хворих II та III стадій захворювання - знижений. При нормальному надходженні в організм хлориду натрію ударний індекс у людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою I стадії підвищений, а знижений - тільки у хворих III стадії.

Серцевий індекс (СІ) в обох групах, як і у хворих з ПАГ, так і у хворих гіпертонічною хворобою, знаходиться в межах норми. Винятки складають тільки хворі гіпертонічною хворобою III стадії при нормальному поступленні в організм хлориду натрію, у яких СІ знижений.

Загальний периферійний опір судин (ЗПОС) при надмірному надходженні в організм хлориду натрію уже у здорових людей достовірно збільшений у порівнянні зі здоровими людьми, в організм яких потрапляє нормальна кількість хлориду натрію. У людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою основної групи в міру прогресування захворювання ЗПОС невинно збільшується, і вже в II стадії захворювання досягає високих значень (3100 ± 146 дін.с.см⁻⁵). У людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою з нормальним надходженням в організм хлориду натрію ЗПОС також підвищується в порівнянні зі здоровими своєї групи, але не так стрімко.

Ця різниця між основною та контрольною групою ще більш демонстративно виступає при перерахунку загального периферійного опору судин на поверхню тіла людини - питомий периферійний опір (ППО).

При надмірному надходженні в організм хлориду натрію ППО у здорових, людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою 1-11 стадії в 1,5-2 рази вищий, ніж у здорових та хворих контрольної групи. Тільки при III стадії гіпертонічної хвороби немає різниці в рівнях загального та питомого периферійного опору судин основної та контрольної групи.

Таким чином, при надходженні в організм надмірної кількості хлориду натрію людям з ПАГ та хворим гіпертонічною хворобою властива гіперзолемія, збільшення об'єму циркулюючої крові, підвищення загального та питомого периферійного опору судин.

Також проведено дослідження ниркової гемодинаміки у здорових та хворих гіпертонічною хворобою, які перебувають на різних сольових режимах.

Клубочкова фільтрація (КФ) у людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою I стадії при надмірному надходженні в організм хлориду натрію підвищена, що відрізняє дану групу обстежуваних від аналогічної групи при нормальному надходженні в організм хлориду натрію, оскільки в останніх клубочкова фільтрація знаходиться в межах норми. В міру прогресування захворювання (II-III стадії захворювання) клубочкова фільтрація знижується в обох групах. Необхідно відмітити ще одну властивість - збільшення клубочкової фільтрації в 1,3 рази у здорових людей при надмірному надходженні в організм хлориду натрію в порівнянні з аналогічною групою здорових, в організм яких поступає нормальна кількість хлориду натрію.

Підвищена клубочкова фільтрація у здорових, людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою I стадії при надмірному надходженні в організм хлориду натрію, на нашу думку, є компенсаторним механізмом у складному процесі регуляції водно-сольового гомеостазу, який направлений на максимально раннє виведення з організму надлишку хлориду натрію. В подальшому, при прогресуванні гіпертонічної хвороби, ці компенсаторні механізми "виснажуються".

Ефективний нирковий кровоток (ЕНК) при надмірному надходженні в організм хлориду натрію підвищений у здорових, людей з ПАГ і хворих гіпертонічною хворобою I стадії в порівнянні з аналогічними групами з нормальним надходженням в організм хлориду натрію. При прогресуванні захворювання (II-III стадія захворювання) ЕНК в обох групах знижується.

Таблиця 1

Показники центральної та ниркової гемодинаміки у здорових та хворих гіпертонічною хворобою при надмірному поступленні в організм хлориду натрію

№ пп	ПОКАЗНИКИ	ЗДОРОВІ		ПАТ			СТАДІЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ								
		M±m	P ₁	M±m	P ₁	P ₂	I			II			III		
							M±m	P ₁	P ₂	M±m	P ₁	P ₂	M±m	P ₁	P ₂
1.	Кількість обстежених	120		148			78			57			28		
2.	Об'єм циркулюючої плазми, мл/кг	728±0,4	0,01	74,4±0,3	0,01	0,01	79,2±0,4	0,001	0,001	78,6±0,5	0,001	0			
3.	Об'єм еритроцитів, мл/кг	39,0±0,5	-	41,6±0,4	0,51	0,01	42,3±0,4	0,01	0,001	47,3±0,5	0,001	0,001	46,6±0,6	0,001	0,01
4.	Об'єм циркулюючої крові, мл/кг	33,8±0,4	-	33,2±0,4	0,5	0,05	32,1±0,3	0,01	0,01	31,2±0,4	0,01	0,01	32,0±0,5	0,01	0,01
5.	Ударний індекс, мл/м ²	42,5±0,8	-	42,4±0,6	0	0,001	42,2±0,5	0,5	0,001	38,4±0,6	0,001	0,01	33,7±0,6	0,001	0,5
6.	Серцевий індекс, л/хв/м ²	3,1±0,2	-	3,1±0,1	0,2		3,2±0,1	0,5		3,1±0,2	0		2,8±0,2	0,2	
7.	Загальний периферійний опір судин, дін.с.см ⁻⁵	1870±94	0,01	2070±110	0,001	0,001	2280±122	0,01	10,001	3100±146	0,001	10,01	3490±130	0,001	0,1
8.	Питомий периферійний опір судин, дін.с.см ⁻⁵	310±16	0,05	390±12	0,2	0,001	460±22	0,001	0,001	560±21	0,001	0,001	610±24	0,001	0,5
9.	Клубочкова фільтрація, мл/хв	128±81	0,01	140±5	0,5	0,001	146±0,6	0,1	0,001	70±4	0,001	10,2	63±51	0,001	10,5
10.	Ефективний нирковий кровоток, мл/хв/м ²	1490±83	0,02	1550±85	0,01	0,01	1620±92	0,5	0,01	870±781	0,001	10,2	580±94	0,001	10,5
11.	Нирковий плазмоток, мл/хв/м ²	812±12	0,001	863±13	0,01	0,001	926±15	0,001	0,001	518±13	0,001	0,5	349±27	0,001	10,5
12.	Фільтраційна фракція, %	16,8±0,3	10,5	17,2±0,3	10,5	0,5	17,4±0,4	0,2	10,5	19,4±0,3	0,001	0,5	22,4±0,5	0,001	0,5
13.	Канальна реабсорбція, %	95,0±0,1	10,001	94,5±0,1	10,001	0,001	94,6±0,1	0,01	10,001	93,2±0,1	0,001	0,001	94,9±0,2	0,001	0,001
14.	Опір ниркових судин, дін.с.см ⁻⁵	8970±21	0,001	9850±230	0,01	0,001	11710±320	0,001	0,001	9280±250	0,001	10,001	11400±940	0,001	10,2
15.	Ниркова фракція хвилинного об'єму крові, %	20,3±0,6	0,5	20,8±0,5	0,2	0,02	18,3±0,5	0,01	0,02	15,2±0,7	0,001	0,5	12,9±0,7	0,001	10,5
16.	Гематокрит, %	45,3±0,2	0,001	44,6±0,2	0,01	0,001	42,8±0,2	0,001	0,001	40,6±0,3	0,001	0,01	59,2±0,4	0,001	10,001

Примітка: P₁ — достовірність різниці між здоровими та хворими гіпертонічною хворобою;

P₂ — достовірність різниці між обстеженими при надмірному поступленні в організм хлориду натрію.

Показники центральної та ниркової гемодинаміки у здорових та хворих гіпертонічною хворобою при надмірному поступленні в організм хлориду натрію

№ пп	ПОКАЗНИКИ	ЗДОРОВІ		ПАТ		СТАДІЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ							
		I		II		III		I		II		III	
		M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
1	Кількість обстежених	120		156		212		297		108			
2.	Об'єм циркулюючої плазми, мл/кг	38,0±0,4		38,4±0,4	0,5	38,6±0,4	0,5	38,8±0,4	0,2	44,0±0,7	0,001		
3.	Об'єм еритроцитів, мл/кг	34,2±0,3		34,5±0,4	0,5	37,8±0,6	0,001	34,3±0,7	0,5	34,6±0,6	0,5		
4.	Об'єм циркулюючої крові, мл/кг	72,2±0,3		72,9±0,2	0,2	76,4±0,6	0,001	73,1±0,6	0,5	78,6±0,7	0,001		
5.	Ударний індекс, мл/м ²	42,3±0,7		47,4±0,5	0,001	49,6±0,7	0,001	41,4±0,5	0,2	33,8±0,9	0,001		
6.	Серцевий індекс, л/хв/м ²	3,2±0,3		3,3±0,2	0,2	3,5±0,2	0,2	3,0±0,2	0,2	2,7±0,1	0,1		
7.	Загальний периферійний опір судин, дин.с.см ⁻⁵	1480±100		1540±120	0,5	1720±120	0,2	2530±160	0,001	3100±180	0,001		
8.	Питомий периферійний опір судин, дин.с.см ⁻⁴	260±18		266±14	0,5	278±21	0,5	470±18	0,001	588±26	0,001		
9.	Клубочкова фільтрація, мл/хв	98±6		100±5	0,5	102±7	0,5	65±3	0,001	58,4±	0,001		
10.	Ефективний нирковий кровоток, мл/хв/м ²	1180±98		1210±103	0,5	1160±110	0,5	980±110	0,1	590±80	0,001		
11.	Нирковий плазмоток, мл/хв/м ²	629±14		630±14	0,5	620±17	0,5	526±114	0,001	327±32	0,001		
12.	Фільтраційна фракція, %	16,3±0,3		17,4±0,3	0,01	17,6±5	0,2	20,2±0,4	0,001	23,1±0,6	0,001		
13.	Канальна реабсорбція, %	98,7±0,1		98,4±0,2	0,2	98,3±0,1	0,01	97,2±0,3	0,001	96,1±0,2	0,001		
14.	Опір ниркових судин, дин.с.см ⁻⁵	6410±250		68,20±220	0,2	9200±280	0,001	14140±890	0,001	19280±1120	0,001		
15.	Ниркова фракція хвилинного об'єму крові, %	19,8±0,4		19,2±0,4	0,2	17,6±0,6	0,01	14,4±0,5	0,001	13,7±0,8	0,001		
16.	Гематокрит, %	46,4±0,2		46,6±0,2	0,5	49,6±0,2	0,1	46,7±0,5	0,2	44,9±0,8	0,015		

Примітка: P₁ — достовірність різниці між здоровими та хворими гіпертонічною хворобою;

Таблиця 3

Розподіл здорових, людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою за типами гемодинаміки в залежності від кількості вживаного хлориду натрію (%)

Групи обстежених	Кількість обстежених		Гіперкінетичний тип кровообігу		Гіпокінетичний тип кровообігу		Евкінетичний тип кровообігу	
	кількість хлориду натрію, яка постує в організм							
	надмірна	нормальна	надмірна	нормальна	надмірна	нормальна	надмірна	нормальна
Здорові:	120	120	20,0	25,0	35,0	45,0	45,0	30,0
P	(100%)	(100%)	0,1		0,1		0,01	
ПАГ	148	156	17,0	30,0	62,0	24,0	21,0	46,0
P	(100%)	(100%)	0,001		0,001		0,001	
Гіпертонічна хвороба:	78	212	14,0	53,0	73,0	32,0	13,0	15,0
I стадія	(100%)	(100%)	0,001		0,001		0,1	
II стадія	57	297	10,0	51,0	79,0	35,0	11,0	14,0
P	(100%)	(100%)	0,001		0,001		0,1	
III стадія	28	108	7,0	50,0	84,0	39,0	9,0	11,0
P	(100%)	(100%)	0,001		0,001		0,1	

Примітка: P - достовірність різниці типу гемодинаміки ПУП надмірному та нормальному поступленні в організм хлориду натрію.

Нирковий плазмоток (НП) при надмірному надходженні в організм хлориду натрію збільшений у здорових, людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою I стадії в порівнянні з аналогічними групами при нормальному живанні хлориду натрію. В міру прогресування захворювання нирковий плазмоток у хворих обох груп зменшується.

Канальцева реабсорбція (КР) знижена при надмірному надходженні в організм хлориду натрію у здорових, людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою I-III стадії в порівнянні з аналогічними групами обстежених контрольної групи. Така понижена канальцева реабсорбція натрію у здорових та хворих першої групи, на нашу думку, є захисною реакцією організму від надмірного надходження в організм хлориду натрію. Включаються всі ниркові механізми виведення із організму надлишкового натрію і відновлення водно-сольового гомеостазу. Спостерігається феномен "вислизання" ("ускальзвання"), про який у свій час говорив Ю.В. Постнов [4].

Зниження канальцевої реабсорбції натрію у хворих III стадії гіпертонічної хвороби можна пояснити ураженням ниркової паренхіми та ниркових судин на цій стадії захворювання.

Опірність ниркових судин (ОНС) збільшена уже у здорових людей при надмірному надходженні в організм хлориду натрію. В подальшому, в міру прогресування гіпертонічної хвороби, ОНС поступово збільшується і вона в 1,5-2 рази вища, ніж в аналогічній групі хворих з нормальним надходженням в організм хлориду натрію.

Таким чином, наведені вище дані вказують на важливу роль змін загальної та ниркової гемодинаміки у хворих гіпертонічною хворобою при надмірному надходженні в організм хлориду натрію, і вони настають значно раніше і є більш вираженими, ніж у хворих гіпертонічною хворобою з нормальним надходженням в організм хлориду натрію.

Вивчені типи центральної гемодинаміки у здорових, людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою з різним надходженням в організм хлориду натрію (Табл. 3).

Встановлено, що вже у здорових людей в обох групах системна гемодинаміка неоднорідна й представлена різними гемодинамічними типами кровообігу. Аналогічні зміни гемодинаміки у здорових людей знайдені й іншими дослідниками [1, 2, 6].

При надлишковому надходженні в організм здорових людей хлориду натрію переважає гіпокінетичний тип кровообігу - у 45% від всіх здорових даної групи. в той же час еукінетичний тип складає 35% і гіперкінетичний тип - тільки 20%.

При надходженні в організм нормальної кількості хлориду натрію переважає еукінетичний тип кровообігу - 45% від всієї групи здорових, гіперкінетичний тип - у 25% і гіпокінетичний тип - у 30% обстежених.

Необхідно відмітити, що за еукінетичний тип кровообігу (т. зв. "норма") приймали показники систолічного індексу в межах 3,0-3,5 л.хв.м², питомого периферійного опору - 275 - 375x10⁴ дін.с.см⁵. м².

Сформовані у здорових людей типи кровообігу в подальшому мають значення при формуванні гемодинамічної неоднорідності у хворих гіпертонічною хворобою.

Гіпокінетичний тип кровообігу переважає у людей з ПАГ та хворих гіпертонічною хворобою при надходженні в організм надлишкової кількості хлориду натрію і домінує над аналогічним типом у хворих гіпертонічною хворобою контрольної групи в 2,0-2,7 рази (Табл. 3).

При нормальному надходженні в організм хлориду натрію у хворих гіпертонічною хворобою I стадії переважає гіперкінетичний тип кровообігу. В міру прогресування хвороби змінюється тип гемодинаміки: зменшується кількість хворих з гіперкінетичним типом і поступово збільшується гіпокінетичний тип кровообігу, оскільки у хворих гіпертонічною хворобою з наростанням стадії захворювання збільшується як загальний, так і питомий периферійний опір судин.

При надходженні в організм надлишкової кількості хлориду натрію порушується судинна регуляція, яка приводить до збільшення загального та питомого периферійного опору судин, утруднення відтоку крові із артеріальної системи і є одним із основних компонентів у складному патофізіологічному процесі формування гіпертонічної хвороби.

Визначення гемодинамічних типів кровообігу у хворих гіпертонічною хворобою при надходженні в організм надлишкової кількості хлориду натрію має принципове значення для правильного підбору медикаментозної терапії для даної групи хворих.

ВИСНОВКИ

1. Гіпертонічна хвороба при надмірному надходженні в організм хлориду натрію вже на ранніх стадіях захворювання характеризується рядом гемодинамічних особливостей: а) гіперволемією: збільшенням об'єму циркулюючої плазми, підвищенням загального та питомого периферійного опору судин; б) порушенням ниркової гемодинаміки: збільшенням клубочкової фільтрації, ниркового кровотоку та плазмотоку, зменшенням реабсорбції натрію, підвищенням опору ниркових судин.

2. У здорових людей при надмірному надходженні в організм хлориду натрію системна гемодинаміка неоднорідна і представлена різними гемодинамічними типами кровообігу. Переважає гіпокінетичний тип кровообігу.

Сформовані у здорових людей типи кровообігу в подальшому мають значення при формуванні гемодинамічної неоднорідності у хворих гіпертонічною хворобою.

ЛІТЕРАТУРА

- 1.Гундаров И.А., Константинов Е.Н., Бритов А.Н. Типы центральной гемодинамики у мужчин 35-49 лет с нормальным, пограничным уровнями артериального давления и лабильной артериальной гипертензией // Терапевт. архив.-1983.-№12.- С.34-38.
- 2.Гундаров И.А., Константинов Е.Н., Бритов А.Н., Деев А.Д. Диагностические критерии вариантов центральной гемодинамики в норме и у лиц с повышенным артериальным давлением // Бюл.ВКНЦ СССР. - 1983. - №2. - С.13-18.
- 3.Кушаковский П.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия). Причины, механизмы, клиника, лечение. -Изд. 4-е, доп. и перераб. - С -Пб: Сотис, 1995. - 311с.
- 4.Постнов Ю.З., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. -М. :Медицина, 1987.-192с.
- 5.Шхвацабая И.Н. Некоторые вопросы патогенеза гипертонической болезни // Кардиология. - 1972. - №8. - С.5-13.
- 6.Шхвацабая И.К., Константинов Е.Н., Гундаров И.А. О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы // Кардиология.-1981.-№ 3. - С.10-14.
- 7.Шхвацабая И.К., Гундаров И.А., Константинов Е.Н., Пушкарь Ю.Т. Гемодинамические параллели между типами центрального и церебрального кровообращения у лиц с нормальным артериальным давлением //Кардиология.-1982.-№9.-С.13-16.

Summary

THE STATE OF THE CENTRAL AND KIDNEY'S HEMODYNAMICS OF HEALTHY PERSONS AND PATIENTS SUFFERING FROM THE HYPERTENSION DISEASE IN CASE OF THE EXCESSIVE NATRIUM CHLORIDE ENTERING ORGANISM

M.I.Fatula

Two groups of patients with different amount of salt entering organism have been studied.

It was found that the hypertension disease in case of the excessive dose of natrium chloride entering organism is characterised by a number of peculiarities even at early stages of the disease: a) hypervolemia, the increase of the circulating plasma volume; the increase of the general and specific resistance of the vessels, b) violation of the kidneys hemodynamics (increase of the glomulus filtration, kidney's hemocirculation and circulation of plasma, decrease of natrium reabsorbtion, increase of the kidneys vessels" resistance.