

ВЛИЯНИЕ ХЛОРИСТОГО НАТРИЯ НА ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН И АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Асп. В. И. Патрушев

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. К. А. Маянская)
Казанского медицинского института

Изменение обмена электролитов — натрия, калия, хлора — при гипертонической болезни, установленное рядом авторов, в последнее время связывается с влиянием минералокортикоидов, главным образом альдостерона. Участие гормонов коры надпочечников в патогенезе гипертонической болезни отмечалось многими (А. Л. Мясищев, Селье, Сайрес, Перера и др.). Грольман с сотрудниками, Селье, Сапейка при длительном введении дезоксикортикостерона получали стойкую гипертонию у экспериментальных животных. Стойкая альдостероновая гипертония получена Кумаром с сотрудниками.

Работами Генест с сотрудниками, Е. Н. Герасимовой доказано повышенное выделение альдостерона с мочой у больных гипертонической болезнью, что дает основание думать о его повышенном продуцировании корой надпочечников. Селье с соавторами показали, что для получения экспериментальной гипертонии при введении дезоксикортикостерона необходимы ионы натрия. Как известно, альдостерон способствует задержке натрия и выделению калия из организма. Это действие альдостерона проявляется на функции почек, где происходит увеличение реабсорбции натрия и уменьшение реабсорбции калия в извитых канальцах. В связи с этим наблюдаются общая задержка натрия и уменьшение калия в организме.

Существует ряд предположений о роли натрия в патогенезе гипертонической болезни. Согласно представлению В. Рааба, при гипертонической болезни происходит усиленная продукция минералокортикоидов, которая приводит к накоплению ионов натрия в сосудистой стенке и изменению реакции артерий на воздействие неврогенных катехоламинов. По мнению Фридмана с сотрудниками, как указывают В. В. Парин и Ф. З. Меерсон, нарушение транспорта катионов является конечным звеном сложных нарушений нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса при гипертонической болезни.

Задачей нашей работы было изучение в динамике содержания натрия, калия, хлора, кальция в сыворотке крови больных гипертонической болезнью, не осложненной почечной и сердечно-сосудистой недостаточностью, на фоне ахлоридной диеты и дозированного приема хлористого натрия. В доступной нам литературе имеются единичные сообщения в этом направлении. Так, Перера и Блад провели наблюдение за содержанием натрия, калия и хлоридов в сыворотке крови у 7 больных гипертонической болезнью при бессолевом режиме и нагрузке хлористым натрием и не отметили колебаний в содержании электролитов. В. И. Алиева провела определение хлоридов крови у 14 больных гипертонической болезнью при гипохлоридной диете и дозированном приеме хлористого натрия, причем заметного повышения содержания хлоридов в период приема хлористого натрия, по сравнению с периодом бессолевого режима, не наблюдала.

У здоровых людей подобные исследования проведены Маркли и Боканегра. Дозированная нагрузка хлористым натрием, по их данным, не приводила к сдвигам в составе электролитов сыворотки крови.

Нами проведено определение натрия, калия, хлора и кальция в сыворотке крови у 32 (мужчин 6, женщин 26) больных гипертонической болезнью. В возрасте 21—30 лет было 2 больных, 31—50 лет — 14 и старше — 16.

I ст. гипертонической болезни была у 5 больных, II — у 25, III — у 2.

Натрий в сыворотке крови определялся по методу Крамер — Гитлемана (В. С. Асатиани). За норму принималось содержание его в сыворотке крови в пределах 290—350 мг%. Калий — по методу Крамер — Тисдала (норма — 16—23 мг%), хлор — по методу Рушняка (норма — 320—400 мг% по С. Я. Капланскому), кальций определялся по методу Де-Ваарда (норма — 8—11 мг%).

Все больные до стабилизации АД в течение 7—9 дней находились на общем столе с содержанием соли 10—12,0. Затем больные переводились на стол № 10, без добавления соли. Хлеб больные получали также бессолевой.

Бессолевой режим продолжался до снижения хлоридов в суточной моче в пределах 0,5—1,5. Продолжительность бессолевого режима колебалась от 6 до 15 дней. Гипотензивных средств больные, как правило, не получали. У большинства под влиянием бессолевого режима значительно снижалось АД, улучшалось общее состояние, прекращались головные боли, нормализовался сон. Дозированная нагрузка хлористым натрием проводилась постепенно возрастающими дозами на протяжении от 3 до 8 дней, пока не получался гипертензивный эффект. Соль давалась в желатиновых капсулах, начиная с 2—3 или 5—6,0, в зависимости от стадии заболевания. Побочного действия соли, кроме тошноты и чувства жжения в области эпигастрия у отдельных больных, не наблюдалось.

АД, как в период нагрузки солью, так и в бессолевой и контрольный периоды, измерялось через каждые 1,5—2 часа. У всех больных солевая нагрузка сопровождалась повышением АД и ухудшением общего самочувствия у большинства больных. Нам удалось установить, что повышение АД на фоне ахлоридной диеты наступает от различного количества соли в зависимости от стадии заболевания.

Для гипертензивного эффекта требовалось в большинстве случаев при I-Б ст. гипертонической болезни — 10—20,0 хлористого натрия, при II-А ст. — 7—8, при II-Б ст. — 5—6, при III ст. — 4—5,0.

Систолическое давление у большинства больных II ст. в конце контрольного периода было выше 161 мм. Под влиянием бессолевого режима систолическое давление снизилось до нормы у 15 больных и значительно — у 7. В период дозированного приема хлористого натрия АД вновь повысилось свыше 161 мм у 19 из 25 больных. Аналогичные изменения можно отметить и в колебании диастолического давления.

При определении содержания натрия в сыворотке крови у 32 больных при поступлении отмечено его повышение свыше 350 мг% у 17 больных. В среднем содержание натрия в сыворотке крови у больных I ст. гипертонической болезни составляло 331,1 мг%, во II — 353,7 мг%, в III — 365,9 мг%.

При дозированной нагрузке хлористым натрием, проведенной у 32 больных, наблюдалось повышение содержания натрия свыше 350 мг% у 21 больного. При этом нужно отметить, что солевая нагрузка способствовала повышению содержания натрия в сыворотке даже у тех больных (6 человек), у которых оно при поступлении было нормальным.

При бессолевом режиме содержание натрия было ниже нормы у 8 больных и нормальное — у 24.

При поступлении содержание хлора в сыворотке крови превышало нормальный уровень у 50%. При переводе на бессолевую диету количество хлора в сыворотке крови было нормальным у 31 больного. При последующей нагрузке солью уровень хлора вновь повысился у 14.

При поступлении содержание калия в сыворотке крови было ниже нормы (меньше 16 мг%) у 6 больных и на нижней границе нормы — у 8. При бессолевой диете содержание калия в сыворотке крови осталось ниже нормы у 3 больных. Среднее содержание калия у больных II ст. повысилось до 18,4 мг% при бессолевом режиме, по сравнению с 17,5 мг% при поступлении.

При солевой нагрузке отмечено нормальное содержание калия у 31 больного. Среднее содержание калия в I и II ст. при солевой нагрузке было ниже, по сравнению с бессолевым периодом.

В содержании кальция в сыворотке крови у этих же больных при разных солевых режимах не отмечено закономерных отклонений от нормы.

ВЫВОДЫ

1. У больных гипертонической болезнью II—III ст. отмечаются увеличение содержания натрия и хлора в сыворотке крови и уменьшение калия.
2. Под влиянием бессолевой диеты наблюдается заметное снижение АД с одновременной нормализацией состава электролитов сыворотки крови.
3. Дозированная нагрузка хлористым натрием на фоне бессолевой диеты сопровождается повышением АД во всех стадиях гипертонической болезни с ухудшением общего самочувствия больных. Количество хлористого натрия, приводящее к повышению АД, не одинаково при разных стадиях заболевания: 12—20,0 — при I ст., 5—8,0 — при II ст., 4—5,0 — при III.
4. В период приема хлористого натрия на фоне бессолевого режима питания у больных гипертонической болезнью II—III ст. наблюдается повышение содержания натрия и хлора в сыворотке крови.
5. Удастся установить параллельные изменения в содержании натрия и хлора в сыворотке крови больных гипертонической болезнью при различных солевых режимах питания: при поступлении, в период бессолевой диеты и в период приема хлористого натрия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева В. И. *Вопр. пит.*, 1958, 3.—2. Асатиани В. С. *Методы биохимических исследований*. М., 1956.—3. Андриянова И. Г. В кн.: *Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны*, 1946, вып. 8.—4. Герасимова Е. Н. *Тер. арх.*, 1960, 12.—5. Ишмухаметова Г. З. *Сб. науч. тр. КГМИ, Казань*, 1957.—6. Капланский С. Я. *Минеральный обмен*, М.—Л., 1938.—7. Невельсон С. С. *Материалы к вопросу об обмене воды и хлора при гипертонической болезни*. Автореф. канд. дисс., М., 1959.—8. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. *Очерки клинической физиологии кровообращения*. М., 1960.—9. Рааб В. *Тер. арх.*, 1959, 4.—10. Grollman A., Harrison T. R., Williams J. R. *Pharmacol. and exper. Therap.*, 1940, 69.—11. Genest J., Lemieux G. and *etc.* *Science*, 1956, 123.—12. Sapeika N. *Arch. int. Med.*, 1948, 82.—13. Selye H. and *etc.* *Am. Heart. J.*, 1949, 37.—14. Sayers G. *Physiol. Rev.*, 1950, 30.—15. Perera G. a. *Blood D. W. J. Clin. Invest.*, 1947, 26.—16. Markley K., Bosanegra M. a. *etc.* *J. Clin. Invest.*, 1957, 36, 2.

Поступила 10 июня 1961 г.