

ВОДНЫЙ ОБМЕН И ДИНАМИКА ЭЛЕКТРОЛИТОВ КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА С ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ

Г. С. Атаманов

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института и терапевтическое отделение (зав. — канд. мед. наук П. Н. Осипов) Республиканской больницы Чувашской АССР

В существующих теориях декомпенсации сердечной деятельности и связанных с этим отеков придается большое значение задержке ионов натрия. Но взаимоотношения их с некоторыми другими электролитами, например калием и хлором, при этом недостаточно изучены, а это как раз имеет большое практическое значение, в частности в отношении диеты при лечении и профилактике сердечной недостаточности. Ввиду этого нами и было предпринято изучение динамики ионов натрия, хлора и калия, а также диуреза и веса тела при заболеваниях сердца с явлениями декомпенсации.

Натрий определялся по Крамер-Гиттлеману (в нормальной сыворотке от 290 до 340 мг%). Калий определялся методом Крамер-Тисдалля от 16 до 22 мг%. Хлор определялся в цельной крови экстрагированием 92 спиртом (в крови здоровых людей от 290 до 320 мг%). Электролиты определялись у каждого больного в течение курса лечения от 3 до 10 раз. При определении количества этих электролитов у 10 здоровых людей нами получены цифры содержания их, соответствующие вышеуказанным нормам. Учитывая капризность методик определения калия и натрия, кроме проведения параллельных анализов, каждый раз производились контрольные определения соответственно в 0,01 N-растворе KCl и 0,1 N-растворе NaCl для корректирования ошибок.

Всего нами исследовано 78 больных, из них с ревматическими пороками и декомпенсацией II—III ст. было 62 чел., с кардиопульмональной недостаточностью — 13, с кардиосклерозом и декомпенсацией сердца II—III ст. — 2, с гипертонической болезнью и нарушением кровообращения II—III ст. — 1 чел.

Больные с нарушением кровообращения вследствие кардиосклероза, гипертонической болезни и кардиопульмональной недостаточности были обследованы в целях контроля по отношению к больным ревматическими пороками сердца.

Как выяснилось, у большинства нелеченных больных с декомпенсацией сердечной деятельности II—III ст., независимо от причины декомпенсации, содержание ионов натрия в сыворотке и хлора в цельной крови находится у верхней границы нормы или повышено, концентрация же калия в сыворотке понижена.

При устранении декомпенсации количество натрия и хлора в крови уменьшается, содержание калия при этом повышается.

У больных с нарушением кровообращения II—III ст. после предшествовавшей терапии сердечными и мочегонными средствами и гипохлоридной диетой содержание ионов натрия и хлора может быть в пределах нормы или даже ниже ее, в то же время концентрация калия — нормальной или даже повышенной.

Постоянно наблюдающийся антагонизм между содержанием ионов натрия и калия в сыворотке при декомпенсации сердца позволил нам связать задержку ионов натрия и хлора с повышенной секрецией минералокортикоидов, основную роль среди которых, по литературным данным, играет альдостерон.

Как ранее нами было показано, приемы АКТГ редко приводят к задержке ионов натрия и хлора у больных ревматическими поражениями сердца без декомпенсации и, наоборот, могут приводить к задержке этих ионов при декомпенсации сердечной деятельности II—III ст., чем создаются условия для развития сердечных отеков. Если при отсутствии декомпенсации сердечной деятельности секреция альдостерона нормальна и введение АКТГ ее не увеличивает (до размеров, необходимых для появления отеков), то при декомпенсации II—III ст., когда выделение альдостерона резко увеличено, назначение АКТГ настолько повышает секрецию альдостерона, что появляются или нарастают отеки вследствие усиленной задержки хлористого натрия и воды.

Количественные изменения натрия и хлора в большинстве случаев идут строго параллельно, что свидетельствует о воздействии не иона натрия, а молекулы хлористого натрия в целом, как это отмечалось и в литературе (Гольтмейер).

Нами прослежена роль при этом богатой калием гипохлоридной рисово-овощной диеты, предложенной Г. З. Ишмухаметовой, диеты Карреля, а также влияние меркузала и солевых мочегонных.

По нашим данным, гипохлоридная рисово-овощная диета в течение 7—10 дней приводит к значительному снижению уровня ионов натрия и хлора и повышению содержания калия. При этом увеличивается диурез, снимается тахикардия, уменьшаются отеки и одышка. Но более длительное ее применение, особенно в сочетании с

частыми инъекциями меркузала, опасно из-за развития гипохлоремии и гипонатриемии, что, в свою очередь, приводит к сокращению диуреза и увеличению отеков, то есть нарастанию декомпенсации сердечной деятельности. Подобное состояние впервые описано Шредером (1949) под названием синдрома «низкого содержания соли» или «истощения соли».

По литературным данным, синдром «низкого содержания соли» характеризуется сонливостью, слабостью, апатией, потерей аппетита, тошнотой, рвотой и судорогами (Шредер, Тальсо, Кей). При этом наблюдаются олигурия, нарастание отеков и сердечной недостаточности, увеличение остаточного азота и прогрессирующее понижение концентрации натрия и хлора в сыворотке.

Картина синдрома «истощения соли» в наших случаях была сходна с описанной; мы могли отметить лишь большое постоянство головокружения у больных с гипонатриемией и гипохлоремией.

Диета Карреля, применявшаяся нами в качестве разгрузочной диеты в течение 2—3 дней почти у каждого больного с выраженной декомпенсацией сердца, отражалась на минеральном обмене аналогично гипохлоридной диете, но сдвиги в электролитном составе крови при ней были выражены в меньшей степени.

Введение меркузала тоже понижает содержание натрия и хлора в крови, причем количество хлора во многих случаях уменьшается в большей степени. В. Н. Смирнов также наблюдал уменьшение концентрации хлоридов под влиянием инъекций меркузала, но это понижение не соответствует выделенному с мочой количеству хлоридов, что дало ему повод говорить об относительной устойчивости хлоридов крови и о мобилизации меркузалом хлоридов тканей.

В изменениях содержания калия в сыворотке крови после инъекций меркузала не заметно определенной закономерности, поскольку в одних случаях его концентрация понижается, в других — повышается, а в части случаев остается без изменений.

В связи с этим увеличение суточного диуреза под действием меркузала, по нашим данным, зависит от сдвигов содержания ионов натрия и хлора. При высоком их содержании меркузал обычно вызывает обильный диурез, при уменьшении же их содержания уменьшается и суточный диурез. Наконец, при сдвиге содержания натрия и хлора за пределы нижней границы нормы диуретическое действие меркузала резко понижается, до полной рефрактерности к нему.

Примером может служить К., 43 лет, у которой в результате инъекций меркузала суточный диурез с 3200 мл (7/II) пал до 2400 мл (11/II); в то же время произошло снижение и электролитов с 7/II (Na—323 мг%, K—18,3 мг%, Cl—330 мг%) до 11/II (Na—291 мг%, K—17,6 мг%, Cl—309 мг%).

Длительные и частые инъекции меркузала без достаточного введения хлоридов в организм также могут привести к развитию синдрома «истощения соли». В этом можно убедиться на следующем примере.

Б-ной Г., 16 лет. Диагноз: стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального и аортальных клапанов, H₂, сердечный цирроз печени, асцит.

Лечение: постельный режим, строфантин, дигиталис, стол № 10. С 1 по 31/VIII получал инъекции меркузала через 5—6 дней, с 3/IX меркузал назначен через день. С 11/IX постоянная рвота, тошнота, общая слабость, головокружение, мало мочи. Стала нарастать отеки, одышка и асцит. Развилась полная рефрактерность к меркузалу при низком содержании электролитов: Na—261 мг%, K—15,9 мг%, Cl—271 мг%. Вес с 32,3 кг возрос к 15/IX до 39,4 кг.

Поэтому для увеличения диуреза в подобных случаях широко применяются солевыми мочегонные — хлористый аммоний, уксуснокислый калий, хлористый кальций.

Хлористый аммоний применяется чаще как фон для действия меркузала. Действующим началом его является ион хлора и отчасти мочевины, образующаяся в печени из аммония. Действующим началом уксуснокислого калия является ион калия, способствующий вымыванию натрия из организма. Веществом, объединяющим действующие начала этих мочегонных, является хлористый калий. Поэтому мы провели изучение мочегонного действия хлористого калия. Применялся 10% раствор хлористого калия по 15 мл 3—4 раза в день. Наши наблюдения показали, что хлористый калий является хорошим мочегонным средством, его, как и хлористый аммоний, можно назначать для подготовки к применению меркузала и для лечения синдрома «низкого содержания соли».

В то же время хлористый калий отличается от хлористого аммония меньшей токсичностью, он не вызывает болей в животе, тошноты и рвоты.

Так, например, у б-ного С., 19 лет, с диагнозом ревмокардит, комбинированный митральный порок, недостаточность клапанов аорты, декомпенсация сердца III ст. — при применении АКТГ резко увеличились отеки, за счет задержки воды он прибыл в весе на 11,5 кг.

АКТГ был отменен, назначены меркузал по 1,0 через каждые два дня, 10% раствор хлористого калия по 1 ст. ложке 3—4 раза в день. В результате б-ной вышел из чрезвычайно тяжелого состояния, убыл в весе на 12 кг. В данном случае хлористый калий был назначен вместо хлористого аммония, так как последний вызывал у б-ного моментальную рвоту. Несмотря на такое серьезное осложнение, АКТГ оказал благотворное действие на течение ревматического эндокардита, что выразилось в нормализации РОЭ и в стойкой компенсации сердечной деятельности. В дальнейшем состоя-

ние улучшилось — одышка и отеки исчезли, жидкости в брюшной полости незначительное количество, пульс 80, ритмичный. При амбулаторном обследовании через 6 месяцев состояние хорошее, одышки, отеков и асцита нет. Выполняет даже и легкий физический труд.

Особенно благоприятно применение хлористого калия в случаях декомпенсации с циррозом печени, когда хлористый аммоний не показан из-за угнетения функции печени (в частности, обезвреживания токсических ионов аммония путем перевода их в мочевины).

Токсическое действие ионов аммония при циррозах печени может проявляться рядом неврологических симптомов, вплоть до развития коматозного состояния (Тальсо, Ференци). Метью и Корт считают, что при длительном применении ртутных мочегонных наблюдается внутриклеточный дефицит калия, что также устраняется назначением хлористого калия.

Кроме того, как отмечает Г. А. Петровский, введение в организм ионов калия способствует устранению тахикардии, постоянно сопровождающей декомпенсацию сердечной деятельности. Мы тоже наблюдали прямую зависимость ритма сердечных сокращений от содержания в крови калия. При увеличении содержания калия в сыворотке ритм сердцебиений урежается.

По современным представлениям, развитие недостаточности сердечной мышцы объясняется нарушением электролитного баланса в мышце сердца. При этом количество натрия возрастает, а калия — уменьшается. Лечебный эффект сердечных глюкозидов объясняется восстановлением нарушенного баланса, когда содержание калия в мышце сердца повышается, а натрия — понижается. Исходя из этого, применение хлористого калия вместе с дигиталисом и другими сердечными глюкозидами при декомпенсации сердечной деятельности является весьма полезным.

Таким образом, для успешного лечения декомпенсации сердечной деятельности требуется умелое маневрирование диетой, сердечными и мочегонными средствами при строгом контроле за весом больного, диурезом и электролитным составом крови.

ВЫВОДЫ:

1. Гипохлоридная рисово-овощная диета приводит к значительному снижению уровня натрия и хлора и к повышению уровня калия; применение ее дольше 7—10 дней может привести к гипохлоремии и гипонатриемии, что, в свою очередь, вызывает сокращение диуреза.
2. Под влиянием введения меркузала понижается содержание натрия и хлора в крови. При низком уровне натрия и хлора в крови наблюдается слабое мочегонное действие меркузала.
3. В задержке жидкостей и в появлении отеков играет роль не ион натрия, а молекула хлористого натрия в целом, что доказывается параллелизмом в количественных сдвигах натрия и хлора в крови.
4. Хлористый калий обладает хорошим мочегонным действием и переносится больными лучше, чем хлористый аммоний, не вызывая тошноты и рвоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаманов Г. С. Тез. научн. конф. молодых ученых, Казань, 1956. — 2. Он же. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1958, 5. — 3. Ишмухаметова Г. З. Казанский мед. журн., 1960, 2. — 4. Петровский Г. А. Клиническая фармакология. Киев, 1956. — 5. Смирнов В. Н. Казанский мед. журн., 1938, 1. — 6. Kay C. F. JAMA, 1957, 164, 6. — 7. Mattheu H. L., Cort J. H. Lancet, 1954, 1202—1206. — 8. Talso P. S., Ferenzi S. W. Med. clin. N. Amer., 1957, 41, 1. — 9. Schgöder N. A. JAMA, 1949, 141, 117.

Поступила 11 ноября 1959 г.