

Н. Л. АСЛАНЯН, А. Р. МУРАДЯН

КОНЦЕНТРАЦИЯ НАТРИЯ И КАЛИЯ В ПЛАЗМЕ И ЭРИТРОЦИТАХ И ЕЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРЕДНИЗОЛОНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучение сдвигов электролитов при гипертонической болезни привлекало внимание многих исследователей, по всей вероятности, потому, что резкое ограничение приема поваренной соли при названной болезни часто приводило к понижению артериального давления.

Повышение артериального давления при гипертонической болезни является следствием увеличения периферического сопротивления. Последнее обусловлено в основном спазмом периферических артериол [5].

Исследованиями последних лет была доказана зависимость сосудистого тонуса от соотношений натрия и калия во внутри- и внеклеточной жидкости [10].

Согласно Tobian и Vinion [16], увеличение количества натрия во внутриклеточном пространстве тканей, в частности, стенки артериол, приводит к отеку стенки с последующим сужением просвета артериол и повышением периферического сопротивления. Другие авторы увеличение периферического сопротивления объясняют повышением тонуса артериол, вследствие увеличенной их чувствительности к прессорному действию катехоламинов, обусловленной увеличением натрия во внутриклеточном пространстве [14].

По данным ряда авторов, минералокортикоиды — альдостерон, ДОКСА способствуют нарастанию внутриклеточного натрия [10]. При этом, происходит и увеличение концентрации натрия в плазме (внеклеточной жидкости), однако не в такой степени, как во внутриклеточной, вследствие чего отношение Na^{in}/Na^{ex} увеличивается. На распределение электролитов в жидкостных отделах организма влияют также глюкокортикоиды [13]. О значении глюкокортикоидов и минералокортикоидов для электролитного равновесия в литературе существует мнение, согласно которого минералокортикоиды действуют главным образом на почки, для сохранения внешнего баланса электролитов, тогда как глюкокортикоиды влияют на внутреннее распределение жидкости и электролитов между внутри — и внеклеточными отделами [8].

Работами Laragh [11] и Е. Н. Герасимовой [1] доказано, что при гипертонической болезни секреция альдостерона повышена только в конечных стадиях, а также при злокачественной гипертонии. Laragh [11] категорически заявляет, что в патогенезе эссенциальной гипертонии альдостерон никакой роли не играет. Значение же глюкокортикоидов в патогенезе гипертонической болезни окончательно не выяснено.

Экспериментальными исследованиями доказана причинная связь между изменениями соотношения электролитов в стенке артериол и повышением артериального давления [10]. Однако в литературе имеются только единичные и разноречивые сообщения, посвященные внутри- и внеклеточному распределению натрия и калия при гипертонической болезни.

Я. М. Милославский [4] исследовал натрий и калий в цельной крови и в плазме и пришел к выводу, что при гипертонической болезни в эритроцитах увеличена концентрация натрия и незначительно уменьшена концентрация калия.

В плазме или сыворотке больных гипертонической болезнью обнаружено увеличение натрия и калия [15], увеличение только калия [2] или только натрия [3]. Levine с соавторами [12] не обнаружил достоверной разницы между концентрациями натрия и калия в сыворотке здоровых и больных эссенциальной гипертонией. Считается, что соотношение электролитов в плазме и эритроцитах отражает их соотношение во внутри- и внеклеточном пространстве [9].

Материал и методика. Под нашим наблюдением находилось 76 больных гипертонической болезнью: первой стадии А и Б — 28, второй стадии А и Б — 18.

У обследованных больных и у 40 здоровых первичных доноров была исследована концентрация натрия и калия в плазме и эритроцитах методом пламенной фотометрии, аппаратом производства «Карл Цейсс» с источником горения — ацетиленом.

Кровь бралась из локтевой вены утром, натощак, в пробирку, куда заранее накапывалась одна капля разбавленного раствора гепарина (0,5 мл, т. е. 2500 ед. гепарина + 1,5 мл дистиллированной воды). Плазма была получена путем центрифугирования крови под 1500 оборотов в минуту, в течение 30 мин. После удаления плазмы остаток над поверхностью эритроцитов удалялся капиллярной пипеткой, соединенной с вакуумным насосом. Проба эритроцитов бралась из самого нижнего слоя.

Для определения натрия плазма разбавлялась 500 раз, для калия — 100 раз. Эритроциты разбавлялись 500 раз для определения калия, 100 раз — для натрия.

В целях изучения зависимости распределения натрия и калия между плазмой и эритроцитами от глюкокортикоидов у 13 больных первой стадии и 22-х второй определяли натрий и калий в плазме и эритроцитах до приема преднизолона в дозе 20 мг внутрь и после приема через 1,5 ч, или 3 ч, и 24 ч. Под влиянием преднизолона нежелательные и неприятные побочные явления у больных не были отмечены.

Полученные данные были обработаны по методу вариационной статистики с вычислением M , s , m , t , p [6]. Достоверность изменений была рассчитана по отношению к данным, полученным у здоровых. Наблюдаемые сдвиги считались достоверными при значении p 0,05 и меньше.

Результаты исследования. У больных гипертонической болезнью первой и второй стадий наблюдалось статистически достоверное понижение

коэффициента Na^{ex}/Na^{in} в связи с увеличением натрия в эритроцитах и коэффициента K^{in}/K^{ex} , вследствие уменьшения калия в эритроцитах (таблица).

Таблица

Количественные изменения натрия и калия в меккал у больных гипертонической болезнью

Наименование исследования	I стадия					II стадия					Здоровые		
	М	σ	m	t	p	М	σ	m	t	p	М	σ	m
Na плазмы	140,7	6,9	1,35	0,058	>0,9	139,0	12	2,14	0,75	<0,5	140,8	4,5	1,02
Na эритроциты	22,5	3,05	0,63	5,86	<0,001	22,2	2,82	0,47	6,61	<0,001	18,1	1,97	0,41
Na^{ex}	6,48	0,72	0,16	7,76	<0,001	6,23	0,75	0,13	10,4	<0,001	8,11	0,61	0,13
K плазмы	4,63	0,54	0,11	0,92	<0,4	4,61	0,71	0,11	0,76	<0,5	4,51	0,37	0,065
K эритроциты	87,1	8,55	1,78	2,51	<0,02	86,8	9,9	1,49	3,08	<0,01	93	8,4	1,35
K^{in}/K^{ex}	19,1	3,38	0,7	2,21	<0,05	18,6	2,65	0,48	3,478	<0,001	21	2,6	0,5

ex — внеклеточный (в плазме)

in — внутриклеточный (в эритроцитах)

У большинства больных первой стадии наблюдалось закономерное понижение калия в плазме через 24 часа после приема преднизолона. Коэффициент K^{in}/K^{ex} при этом не изменяется.

У 6 больных второй стадии через 1,5 или 3 ч. и у больных через 24 часа после приема преднизолона концентрация натрия в плазме увеличилась, а у 11 больных через 1,5 или 3 ч. и у 8 больных через 24 ч. она уменьшилась. Изменения Na^{ex}/Na^{in} были статистически недостоверными.

У 8 больных второй стадии калий плазмы снизился через 1,5 или 3 ч. после преднизолона. Калий в эритроцитах уменьшился у 7 больных через 1,5 или 3 ч. и у 5 больных через 24 часа. Наблюдалось уменьшение K^{in}/K^{ex} у многих больных через 1,5 или 3 ч. и 24 ч.

Обсуждение. Содержание натрия и калия в плазме и эритроцитах не отражает точность их соотношения во внутри- и внеклеточном пространстве мышечной ткани стенки артериол, однако можно принять, что оно является показателем общего содержания данных электролитов во внутри- и внеклеточном пространстве всех тканей организма. С другой стороны, если учесть, что многими экспериментальными данными доказана причинная связь между увеличением внутриклеточного натрия и повышением артериального давления, можно предполагать, что у больных гипертонической болезнью увеличение натрия в эритроцитах с уменьшением Na^{ex}/Na^{in} , с одной стороны, и уменьшение K в эритроцитах с уменьшением K^{in}/K^{ex} указывают на соответствующие изменения в мышечной ткани стенки артериол.

Отсутствие изменения электролитов в плазме можно объяснить тем, что объем плазмы более постоянен и изменение объема внеклеточной жидкости при гипертонической болезни происходит в основном за счет изменения объема интерстициальной жидкости, а не плазмы [7]. Поэтому мы предполагаем, что эритроциты точнее отражают внутриклеточное пространство, чем плазма — внеклеточное.

При гипертонической болезни в разных стадиях механизм нарушения электролитного равновесия, вероятно, неодинаков. Однако результатом нарушения электролитного равновесия является изменение соотношения электролитов в плазме и эритроцитах у большинства больных гипертонической болезнью.

Изменения, наблюдаемые нами под влиянием преднизолона, указывают на то, что влияние этого глюкокортикоида у большинства больных гипертонической болезнью проявляется понижением калия плазмы и эритроцитов, часто приводящим к уменьшению коэффициента K^{in}/K^{ex} .

Таким образом, считая одним из факторов изменения электролитного равновесия при гипертонической болезни особенности физико-химического состояния клеток, одновременно мы указываем на определенное значение глюкокортикоидов — одного из звеньев аппарата, регулирующего электролитное равновесие. Кроме того, мы не можем отрицать роли ряда прессорных веществ — адреналина, норадреналина, вазопрессина, ангиотензина, альдостерона, которые вызывают такие же изменения натрия и калия во внутри- и внеклеточном пространстве.

В заключение можно сказать, что увеличение натрия и уменьшение калия внутри клеток еще не указывает на прямую зависимость степени повышения артериального давления от степени нарушения градиентов электролитов. Главное то, что эти изменения могут способствовать возникновению спазма периферических артериол, а степень повышения артериального давления, вероятно, зависит от степени распространенности спазма.

В ы в о д ы

1. У больных гипертонической болезнью первой и второй стадий наблюдается увеличение натрия и уменьшение калия в эритроцитах, с одновременным уменьшением Na^{ex}/Na^{in} и K^{in}/K^{ex} .

2. Под влиянием преднизолона происходит уменьшение K в плазме и в эритроцитах, со снижением K^{in}/K^{ex} . Натрий в плазме и в эритроцитах у части больных повышается, у другой же части понижается, а Na^{ex}/Na^{in} не меняется.

Ե. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ա. Ռ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

ԿԱՏՐՈՒՄԻ ԵՎ ԿԱԼԻՌՄԻ ԿՈՆՑԵՆՏՐԱՑԻԱՆ ԱՐՁԱՆ ՊԼԱԶՄԱՅՈՒՄ ՈՒ ԷՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՆՐԱ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊՐԵԳՆԵԶՈՂՈՒ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ԼԻՊԻԴՏՈՆԻԿ ԼԻՎԱՆԻՌՔՅԱՆՍԵՐ ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 76 հիվանդի և 40 առողջ առաջնային զոնորների մոտ արյան պլազմայի և էրիտրոցիտների նատրիումի ու կալիումի կոնցենտրացիան և վերջինիս փոփոխությունները միանվագ 20 մգ պրեդնիզոլոն խմելուց 1,5 կամ 3 և 24 ժամ հետո:

Հետազոտության արդյունքները թույլ են տալիս անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող առաջին և երկրորդ ստացիայի հիվանդների մոտ նկատվում է նատրիումի ավելացում և կալիումի պակասում էրիտրոցիտներում և $\text{Na}^{10}/\text{Na}^{14}$ ու $\text{K}^{40}/\text{K}^{41}$ հարաբերությունների փոփոխություն:

2. Պրեդնիզոլոնի ազդեցության տակ տեղի է ունենում կալիումի պակասում արյան պլազմայում ու էրիտրոցիտներում և $\text{K}^{40}/\text{K}^{41}$ հարաբերության փոփոխում: Նատրիումը պլազմայում և էրիտրոցիտներում որոշ հիվանդների մոտ պակասում է, իսկ ուրիշների մոտ ավելանում, $\text{Na}^{10}/\text{Na}^{14}$ հարաբերությունը նկատելի փոփոխության չի ենթարկվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Герасимова Е. Н. Кардиология, 6, стр. 11—15, 1963.
2. Зюганна Л. С., Хоресова И. П. Научн. изв. Казанского мед. института, вып. 12, стр. 168—172, 1955.
3. Комяков К. М. Кардиология, 3, стр. 27—32, 1961.
4. Милославский Я. М. Кардиология, 3, стр. 19—27, 1961.
5. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь, М., 1951.
6. Ойчин Н. А. Пятая физiol. и эксперимент. терапия, т. IV, 1, стр. 76—85, 1960.
7. Шенерга М. Г. Врачебное дело, 9, стр. 51—55, 1962.
8. Beck J. C., McCargy E. E. British Medical Bulletin, vol. 18, № 2, p. 134—139, 1962.
9. Czaczkes J. W., Uimann Th. D., Uimann L., Bar-Kochba Z. The J. of Laboratory and Clinical Medicine, vol. 61, 5, p. 873—878, 1963.
10. Friedman S. M. The Medical Clinics of North America, vol. 45, № 2, p. 285—300, 1961.
11. Laragh J. The Medical Clinics of North America, vol. 45, № 2, p. 321, 1961.
12. Levine B. E., Weller J. M., Remington R. D. Circulation, vol. XXIV, № 1, p. 29—34, 1961.
13. Levitt M. F., Bader M. E. Amer. J. Med., vol. XI, № 6, p. 715—723, 1951.
14. Raab W. Metabolismus parietis vasorum. PRAHA, p. 300—303, 1961.
15. Taquini A. C., Plesch S. A., Capris J. A., Badano B. N. Acta Cardiologica, vol. 11, № 2, p. 109—129, 1956.
16. Tobian L. H., Binton J. J. Clinic. Invest., vol. 33, p. 1407, 1954.