

О роли поваренной соли в патогенезе гипертонической болезни

В.С. Волков, О.Б. Поселюгина, О.П. Свистунов

Тверская государственная медицинская академия. Тверь, Россия

Role of salt in arterial hypertension pathogenesis

V.S. Volkov, O.B. Poselyugina, O.P. Svistunov

Tver State Medical Academy. Tver, Russia.

Цель. Изучить роль и место поваренной соли в патогенезе гипертонической болезни (ГБ).

Материал и методы. Обследованы 230 больных ГБ. У них определен порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС), экскреция натрия с мочой, профиль артериального давления (АД) в течение суток (СМАД), основные эхокардиографические показатели, психологический статус (СМОЛ), качество жизни. Проведено сравнение больных с низким ($n=50$) и высоким ($n=110$) ПВЧПС. Контрольную группу составили 102 здоровых лица.

Результаты. У 52% больных ГБ имеется высокий ПВЧПС (в контроле — 22,5%) и у 22% пациентов (37,3%) — низкий. У первых выше, чем у вторых суточная экскреция натрия с мочой, чаще жалобы сердечно-сосудистого характера, отягощенная наследственность, гипертонические и вегетативные кризы, заболевание развивается на 8 лет раньше, выше АД, у них нет достаточного снижения АД ночью, больше конечный диастолический объем, ниже фракция выброса, выше масса миокарда, профиль СМОЛ и ниже качество жизни.

Заключение. У половины больных ГБ заболевание непосредственно связано с повышенным потреблением поваренной соли. У них болезнь развивается раньше, протекает более тяжело и сопровождается развитием неврозоподобного состояния.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, порог вкусовой чувствительности к поваренной соли, экскреция натрия с мочой, неврозоподобное состояние.

Aim. To study salt role in essential arterial hypertension (EAH) pathogenesis.

Material and methods. In total, 230 patients with EAH were examined. Taste sensitivity to salt (TSS), sodium urinary excretion, 24-hour blood pressure (BP) profile (24-hour BP monitoring, BPM), main echocardiography parameters, psychological status (SMOL questionnaire), and quality of life were assessed. Patients with low ($n=50$) and high TSS ($n=110$) were compared. Control group included 102 healthy individuals.

Results. High TSS was registered in 52% of patients (22.5% of controls), low TSS — in 22% of patients (37.3% of controls). In individuals with high TTS, daily urinary excretion of sodium was higher, cardiovascular complaints, cardiovascular pathology in family history, hypertensive and autonomous crises were more prevalent, and hypertension developed earlier (by 8 years) than in persons with low TTS. In patients with high TTS, BP did not adequately decrease in the nighttime; end-diastolic volume, ejection fraction, myocardial mass, and SMOL score were higher, and quality of life — lower, comparing to low TTS subjects.

Conclusion. In every second EAH patient, the disease was linked with increased salt consumption. In this group, EAH developed earlier, its clinical course was more severe, often accompanied with neurosis-like state.

Key words: Essential arterial hypertension, taste sensitivity to salt, urinary sodium excretion, neurosis-like state.

Нет сомнений, что в оформлении клинической картины гипертонической болезни (ГБ) значительную роль играют невротические проявления. Это в свое время послужило поводом к разработке Г.Ф. Лангом 1950 нейрогенной теории патогенеза ГБ [1]. Однако последующие работы не обнаружили явной причинной связи между длительным психоэмоциональным напряжением с отрицательным знаком и развитием ГБ. В результате этот принципиальный вопрос этиопатогенеза ГБ как бы повис в воз-

духе, а причина частых невротических и сердечно-сосудистых жалоб у этих больных остается неясной. В нашем распоряжении имеется фактический материал, который позволяет с новых позиций взглянуть на патогенез ГБ и указать на возможную причину невротических нарушений у этих больных.

Материал и методы

Обследованы 230 больных ГБ (мужчин — 112; женщин — 118), поступивших в стационар для лечения в связи с ухудшением состояния здоровья. При клиническом

обследовании обращали особое внимание на выявление у больных пароксизмальных (панических атак) и перманентных (болезненность мягких тканей и вегетативных точек в зонах иррадиации боли) вегетативных нарушений [2].

У всех пациентов изучалась вкусовая чувствительность к поваренной соли по модифицированной методике Henkin R. [3]. Для тестирования использовали набор из 12 разведений хлорида натрия в концентрациях от 0,0025 до 5,12%. Раствор (1 капля) последовательно наносился на переднюю треть языка пациента. За порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС) принимали наименьшую концентрацию, при которой обследуемый ощущал вкус поваренной соли. У 160 больных ГБ выполнено суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с помощью аппарата ВР-3400, интервал между измерениями днем — 30 мин, ночью — 60 мин. Рассчитывали средний уровень систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) в дневные и ночные часы (САДд и ДАДд; САДн и ДАДн), оценивался его суточный ритм по степени ночного снижения САД и ДАД (СНССАД и СНСДАД). Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование сердца (аппарат — HP Sonas 2000) осуществлялось в В-режиме. Определялись конечный систолический (КСО) и конечный диастолический объемы (КДО) и размеры (КСР, КДР), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), измерялась толщина задней стенки ЛЖ сердца (ТЗСЛЖ). Ударный объем крови (УО) вычислялся как разница между КДО и КСО ЛЖ. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ определялась как процентное соотношение УО к КДО. Признаком систолической дисфункции ЛЖ считалась ФВ < 55%.

Для оценки психологического статуса пациентов использовалась методика СМОЛ (Сокращенный Многофакторный Опросник для исследования Личности) [4] и шкала оценки качества жизни (КЖ) [5].

Все больные были разделены в зависимости от ПВЧПС на пациентов с низким ПВЧПС (чувствуют < 0,16% раствора хлорида натрия, n=50), средним (0,16%, n=70) и высоким (> 0,16%, n=110). В день поступления в стационар у больных определялась суточная экскреция ионов натрия с мочой. Всем больным предлагали ответить на следующий вопрос: не досаливает готовую пищу после пробы, досаливает после пробы, досаливает всегда. Контрольную группу составили 102 (мужчин — 32, женщин — 70) практически здоровых лица. Статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью критерия t Стьюдента.

Результаты и обсуждение

В ходе исследования установлено, что у здоровых лиц средний ПВЧПС составил $0,2 \pm 0,03\%$ раствора хлорида натрия, тогда как

у больных ГБ $0,35 \pm 0,02$ ($p < 0,01$). У здоровых мужчин и женщин, а также у больных ГБ средний ПВЧПС существенно не различался, хотя у вторых был существенно выше, чем у первых (все $p < 0,01$).

В таблице 1 представлены данные о ПВЧПС у здоровых лиц и больных ГБ.

У здоровых лиц имеется равномерное распределение ПВЧПС с тенденцией к уменьшению числа обследованных с высоким порогом (все $p > 0,05$). Напротив, у половины больных ГБ обнаружен высокий ПВЧПС (52%), что в 2 раза превышает частоту выявления этого порога у здоровых лиц и у больных ГБ в предыдущих 2-х группах (все $p < 0,05$).

Таким образом, у больных ГБ в среднем ПВЧПС не только выше, чем у здоровых лиц, но у первых высокий порог имеет место чаще, чем у вторых.

В настоящей работе представлены результаты клинического обследования больных ГБ с низким — 1 подгруппа (средний возраст $44 \pm 1,5$ года) и высоким ПВЧПС — 2 подгруппа ($45 \pm 1,7$ лет).

Опрос показал, что пищу не досаливали после пробы 33% пациентов 1 подгруппы и 5% из 2 ($p < 0,05$); досаливали 67% и 80% соответственно, ($p > 0,05$) и досаливали пищу всегда лишь лица 2 подгруппы (15%).

Изучение суточной экскреции ионов натрия с мочой показало, что при низком ПВЧПС она составила $250 \pm 4,7$ Мм/сут., тогда как при высоком — $300 \pm 5,0$ Мм/сут. ($p < 0,01$). При пересчете на ПС оказалось, что пациенты потребляли хлорида натрия в сутки 15 г и 17,5 г соответственно.

Таким образом, больные ГБ с высоким ПВЧПС не только плохо чувствуют вкус соли, но они постоянно досаливают пищу, и согласно данным по экскреции натрия с мочой, действительно больше потребляют ПС.

На головные боли жаловались только 12% больных с низким ПВЧПС и 50% с высоким ($p < 0,05$). При этом у первых головные боли

Таблица 1

Распространенность различных ПВЧПС у здоровых лиц и больных ГБ (n и %)

ПВЧПС	Здоровые лица, n=102	Больные ГБ, n=230
Низкий (< 0,16%)	38 (37,3%)	50 (22%) $p > 0,05$
Средний (0,16%)	41 (40,2%) $p_1 > 0,05$	70 (26%) $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$
Высокий (> 0,16%)	21 (22,5%) $p_1 > 0,05$	110 (52%) $p < 0,05$; $p_1 < 0,05$

Примечание: p — достоверность различий между здоровыми лицами и больными ГБ; p_1 — достоверность различий по отношению к предшествующей группе обследованных.

были неопределенными, тогда как у вторых они, как правило, носили характер «типичных» для больных ГБ — в затылке по утрам. Больные 2 подгруппы чаще, чем 1 жаловались на боли в области сердца колющего и ноющего характера, не купирующиеся нитратами — 80% и 20% случаев соответственно ($p < 0,05$). Больные с высоким ПВЧПС в два раза чаще жаловались на нарушение сна — 25% и 10% случаев соответственно ($p < 0,05$).

Весьма впечатляющими оказались результаты оценки частоты выявления пароксизмальных и перманентных нарушений со стороны вегетативной нервной системы в выделенных подгруппах больных. Типичные панические атаки симпатoadреналовой направленности имели место у 3,3% больных 1 подгруппы и у 5,6% — 2 ($p > 0,05$). Однако abortивные симпатoadреналовые кризы [6] зафиксированы у больных с низким ПВЧПС в 7,2% случаев, с высоким — в 23,3% ($p < 0,01$).

При исследовании болезненности вегетативных точек и мягких тканей в области болевых ощущений и зонах иррадиации было установлено, что гипералгезия при пальпации мест выхода затылочного и тройничного нервов в 1 подгруппе была обнаружена в 10,2%, во 2 — 45,3% случаев ($p < 0,01$); при пальпации предсердечной области результаты составили 7,7% и 60,3% соответственно ($p < 0,01$).

Анализ исследования, проведенного с помощью теста СМОЛ, показал, что у больных 2 подгруппы по сравнению с пациентами 1 психологический профиль оказался выше по 1 (ипохондрия), 3 (истерия) и 9 шкалам (гипомания): $56,5 \pm 1,5$ и $51,3 \pm 1,6$; $53,8 \pm 1,2$ и $50,0 \pm 1,4$; $53,5 \pm 1,6$ и $47,3 \pm 2,3$, соответственно (все $p < 0,05-0,02$). Согласно данным литературы [7], повышение профиля по указанным шкалам трактуется как конверсионный тип. Лица, имеющие сочетание вышеупомянутых трех шкал, характеризуются повышенной активностью, высоким честолюбием, нереализованными возможностями добиться желаемого положения в жизни. В их психологическом статусе преобладают тревога, напряженность, для них типично активное стремление найти помощь у врача.

Показатель КЖ у больных 2 подгруппы оказался существенно ниже, чем в 1 — $-7,00 \pm 1,18$ и $-3,72 \pm 0,70$ соответственно ($p < 0,01$). Однако специальный опрос не выявил в рассматриваемых подгруппах больных существенных различий в частоте персонально значимых психо-

эмоциональных травм.

Таким образом, во 2 подгруппе больных по сравнению с 1 значительно чаще имели место психовегетативные нарушения при отсутствии явных различий в психоэмоциональной травматизации в анамнезе.

Оказалось, что у лиц с высоким ПВЧПС чаще, чем при низком, встречались указания на повышенное АД и на смерть от заболеваний сердечно-сосудистой системы у близких родственников — 54% и 14% соответственно ($p < 0,05$). При анализе возраста, в котором у больных впервые была диагностирована ГБ, оказалось, что пациенты 2 подгруппы в этом отношении были в среднем на 8 лет моложе, чем 1 — $36,2 \pm 1,9$ и $44,5 \pm 1,9$ года соответственно ($p < 0,01$). Особо следует отметить, что у больных ГБ с высоким ПВЧПС течение заболевания в 4 раза чаще осложнялось гипертоническими кризами (у 37%, vs 9%; $p < 0,05$).

Таким образом, больные ГБ с высоким ПВЧПС по сравнению с пациентами с нормальной вкусовой чувствительностью чаще имели отягощенную наследственность, заболевание у них развивалось значительно раньше, а течение болезни осложнялось кризами.

Показатели СМАД у больных ГБ представлены в таблице 2.

Анализ динамики АД показал, что у больных 2 подгруппы САД и ДАД днем и ночью были выше, чем в 1 подгруппе. У больных 1 подгруппы СНССАД и СНСДАД оставались в пределах нормы ($> 10\%$), тогда как во 2 подгруппе существенно снижены.

Таким образом, у больных ГБ с высоким ПВЧПС, несмотря на проводимую терапию, в целом АД в течение суток было выше, чем у больных с низким ПВЧПС. У первых наблюдалось недостаточное снижение АД ночью, иными словами, больных этой подгруппы можно отнести к non-dippers [8].

В таблице 3 приведены показатели ЭхоКГ исследования больных ГБ. КДР, КСР и КСО, а также УО у больных 1 и 2 подгрупп не различались, тогда как КДО, ММЛЖ, а также ТЗСЛЖ были существенно выше у вторых. ФВ у больных с высоким ПВЧПС была достоверно ниже. В целом это может быть расценено как ЭхоКГ синдром, свидетельствующий, что миокард у больных ГБ, потребляющих повышенное количество ПС, работает в более неблагоприятных условиях.

Таблица 2

Показатели СМАД у больных ГБ с низким и высоким ПВЧПС ($M \pm m$)			
Показатель СМАД, мм рт.ст.	Больные ГБ		Достоверность различий
	низкий ПВЧПС, n=50	высокий ПВЧПС, n=110	
САДд	138 $\pm$ 6,0	160 $\pm$ 4,5	p<0,01
ДАДд	86 $\pm$ 5,5	95 $\pm$ 5,5	p>0,05
САДн	123 $\pm$ 6,3	148 $\pm$ 5,3	p<0,01
ДАДн	69 $\pm$ 5,0	89 $\pm$ 4,7	p<0,01
СНССАД, %	11 $\pm$ 2,0	7,5 $\pm$ 1,2	p<0,05
СНСАД, %	18,9 $\pm$ 3,0	6,3 $\pm$ 1,4	p<0,01

Примечание: p – достоверность различий между больными ГБ с высоким и низким ПВЧПС.

Обсуждение

Прежде всего обращает на себя внимание, что все больные ГБ независимо от ПВЧПС потребляют большое количество ПС. Возможно, что такая же ситуация характерна для населения России, свидетельствуя об особенностях национальной кухни и вкусовых привычек. Если это так, то ограничение потребления ПС с пищей, изготовление продуктов с заменителями натрия могут стать основной линией профилактики ГБ в стране.

Следует отметить, что потребление ПС в 1 и 2 подгруппах больных ГБ различалось только на 2,5 г, но тем не менее клиническая картина имела весьма существенные различия. Объяснить это возможно известным положением о том [9], что все люди могут быть условно разделены на солечувствительных и солечувствительных, и, именно, у последних даже при относительно небольшом потреблении ПС развивается ГБ. В настоящем исследовании не ставилась задача выяснить истинную солечувствительность у обследованных больных, но несомненно, что повышенное потребление ПС, обычно непроизвольное в результате снижения чувствительности вкусовых рецепторов,

приводит к значительным изменениям в клинической картине ГБ.

Возможно, что из-за задержки натрия в организме, а следовательно и жидкости, у больных 2 подгруппы раньше развивается ГБ, наблюдаются частые кризы, а отягощенная наследственность может свидетельствовать о наличии в семье определенных традиций в питании и о наследовании снижения вкусовой чувствительности к ПС.

Повышенное содержание жидкости в циркуляторном русле (гиперволемия) ведет к тому, что ночью АД снижается недостаточно. Это является следствием прилива крови в верхнюю половину тела ночью, когда больной находится в горизонтальном положении; днем она депонирована в нижней половине.

Последним обстоятельством объясняется и динамика ЭхоКГ показателей у больных 2 подгруппы: увеличение КДО, а также отчасти ММЛЖ, ТЗСЛЖ. Можно предположить, что увеличение последних двух параметров связано не только с более высокими величинами АД днем и ночью у этих больных, но и с тем, что у них миокард работает в режиме перегрузки объемом.

Таблица 3

ЭхоКГ показатели больных ГБ с низким и высоким ПВЧПС ($M \pm m$)			
ЭхоКГ показатель	Больные ГБ		
	низкий ПВЧПС, n=50	высокий ПВЧПС, n=110	
КДР, см	5,3 $\pm$ 0,1	5,4 $\pm$ 0,09	p>0,05
КСР, см	3,5 $\pm$ 0,05	3,45 $\pm$ 0,03	p>0,05
КДО, мл	107 $\pm$ 5,5	147 $\pm$ 5,0	p<0,01
КСО, мл	56 $\pm$ 3,5	53 $\pm$ 2,6	p>0,05
УО, мл	65 $\pm$ 5,5	75 $\pm$ 3,6	p>0,05
ФВ, %	55 $\pm$ 0,6	52 $\pm$ 0,4	p<0,01
ММЛЖ, г	172 $\pm$ 5,0	190 $\pm$ 4,0	p<0,01
ТЗСЛЖ, см	1,2 $\pm$ 0,02	1,24 $\pm$ 0,01	p<0,05

Примечание: p – достоверность различий между больными ГБ с высоким и низким ПВЧПС.

Больные ГБ, потребляющие повышенное количество ПС (это половина больных!), представляют особых пациентов, у которых болезнь не только развивается значительно раньше, но и протекает тяжелее в субъективном и объективном плане. Остается открытым вопрос, почему у больных 2 подгруппы значительно чаще диагностируются психовегетативные нарушения.

Этому может быть предложено следующее объяснение. Сердечно-сосудистая система больных, потребляющих большое количество ПС, начинает работать в необычном, генетически незапрограммированном режиме — в режиме гиперволемии. Это воспринимается вегетативной нервной системой сначала на рецепторном уровне. В последующем раздражение с рецепторов распространяется на вегетативные ганглии и далее на вегетативные центры (гипоталамус, ретикулярная формация). Раздражение (возбуждение) вегетативных ганглиев по типу реперкуссии вызывает болезненность вегетативных точек и мягких тканей в зонах иррадиации (зоны Захарьина-Геда), а изменение функционального состояния высших вегетативных центров, с одной стороны, ведет к возникновению вегетативных пароксизмов, а с другой, к появлению невротических нарушений [2]. Подобный механизм возникновения невротических нарушений и кардиалгии описан ранее [10] у больных нейроциркуляторной дистонией.

Согласно Г.Ф. Лангу «гипертоническая болезнь возникает как невроз высших нервных центров нейрогуморального, регулирующего артериальное давление, аппарата». Этот невроз «развивается под влиянием длительных заторможенных отрицательных эмоций и аффектов».

Психовегетативные нарушения при ГБ, которые были выявлены в настоящем исследовании у больных, потребляющих повышенное количество ПС, нельзя рассматривать как про-

явление невроза, поскольку отсутствуют явные психотравмирующие ситуации, которые могли бы привести к развитию болезни. Скорее всего, это неврозоподобные состояния, возникшие вследствие длительной генетически незапрограммированной патологической импульсации с вегетативных рецепторов, расположенных в сердечно-сосудистой системе. Таким образом, АГ и психовегетативные нарушения патогенетически связаны между собой, но эта связь принципиально имеет другой характер, чем тот который предполагал Г.Ф. Ланг.

Подобная ситуация, возможно развивается и в тех случаях, когда больной ГБ потребляет относительно мало ПС. Неадекватная реакция сердечно-сосудистой системы у больного с повышенным АД на физическую нагрузку, психоэмоциональный стресс, острое респираторное заболевание и т.д. приводят к патологической импульсации в высшие вегетативные центры, и возникает вероятность развития неврозоподобного состояния. Однако, поскольку в этом случае патологическая импульсация развивается периодически, то и невротические нарушения появляются не всегда и имеют меньшую выраженность. Дополнительное значение в плане формирования психовегетативного портрета больного ГБ имеют особенности личности больного, его реакция на болезнь, социальный статус пациента и т.д.

Если придерживаться высказанной точки зрения, то становится понятным, почему все психотропные средства и, так называемый, «охранительный режим» фактически не эффективны при ГБ. Напротив, систематическое снижение АД с учетом ведущего патогенетического фактора, приводит в конечном итоге к уменьшению патологической импульсации с рецепторов и постепенно способствует улучшению психовегетативного статуса больного.

Литература

1. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. Медгиз 1950; 496 с.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. МИА 1998; 740 с.
3. Романова Н.П. Порог вкусовой чувствительности к поваренной соли и особенности психологического статуса у юношей с мягкой артериальной гипертензией. Кардиология 2001; 7: 9-11.
4. Зайцев В.П. Вариант психологического теста MINI-MULT. Психол ж 1981; 1: 15-22.
5. Гладков А.Г., Зайцев В.П., Аронов Д.М. и др. Оценка качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Кардиология 1982; 2: 100-3.
6. Поздняков Ю.М., Волков В.С. Безлекарственные методы лечения и реабилитации больных ишемической болезнью сердца. Москва 1998; 49 с.
7. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Рожанец Р.Б. Методика многостороннего исследования личности в клинической медицине и психогигиене. Москва 1976; 104-5, 180.
8. Кабалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. М. 1999; 47-56, 67-121.
9. Overlack A, Ruppert M, Kolloch R, et al. Divergent hemodynamic and hormonal responses to varying salt intake in normotensive subjects. Hypertension 1993; 22(3): 331-8.
10. Волков В.С., Поздняков Ю.М., Виноградов В.Ф. О патогенезе сердечно-болевого синдрома у больных нейроциркуляторной дистонией. Кардиология 1997; 6: 84-6.

Поступила 19/06-2003