

РОЛЬ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Проф. А. П. БАБКИН, В. В. ГЛАДКИХ

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко,
Российская Федерация*

Рассмотрен феномен солечувствительности в развитии артериальной гипертензии. Рекомендована рациональная антигипертензивная терапия с учетом солечувствительности.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, поваренная соль, солечувствительность.

Связь между избыточным потреблением поваренной соли и повышением артериального давления (АД) была замечена задолго до открытия методов измерения АД и появления понятия «артериальная гипертензия». «Твердый пульс» как результат высокого потребления соли описан Nei Ching в I веке.

В 60-х годах L. Dahl и M. Heine [1] выявили корреляцию распространенности артериальной гипертензии (АГ) в 5 географически различных популяциях с их средним потреблением соли и предположили линейную взаимосвязь между повышением АД и потреблением соли. Им удалось вывести две наследственные линии гипертензивных крыс: «соль-чувствительных» и «соль-устойчивых». Эти понятия характеризовали зависимость АД от потребляемого хлорида натрия.

Последовавшее за этим исследование Intersalt (1988) [2], проведенное в 52 центрах 32 стран и включавшее более 100 тыс. людей, показало, что в обществе с высоким потреблением соли взаимосвязь между АД и возрастом была более сильной, чем в популяции с низким потреблением соли. Отмечено повышение АД на 0,9 мм рт. ст. на каждые 10 ммоль (0,6 г) соли в возрасте 25–55 лет. В ходе исследования не было выявлено линейной корреляции между потреблением соли и уровнем АД, за исключением случаев с очень низким ее потреблением. Однако уменьшение потребления соли до менее чем 6 г (100 ммоль) в сут сопровождалось снижением сердечно-сосудистой смертности на 16% и риска возникновения инсульта на 23%.

Интересны результаты исследования DASH [3]. В нем участвовали 412 добровольцев, которые в течение 30 дн получали обычную диету (американскую) и DASH-диету, богатую овощами и фруктами с низким содержанием мяса, и один из 3-х режимов потребления соли: низкий — 3 г, средний — 6 г и высокий — 9 г в день. В обеих группах отмечено снижение уровней САД и ДАД на ограниченное потребление натрия, более выраженное при американской диете. При американской диете переход от высокосолевого к низкосолевого диете сопровождался снижением САД

на 6,7 мм рт. ст., ДАД — на 3,5 мм рт. ст., а при DASH-диете снижение САД и ДАД составило 3,0 мм рт. ст. и 1,6 мм рт. ст. соответственно. Участники, соблюдавшие DASH-диету при высоком режиме потребления соли, имели более низкие значения САД (на 5,9 мм рт. ст.) и ДАД (на 2,9 мм рт. ст.), чем соблюдавшие американскую диету. Таким образом, результаты DASH продемонстрировали возможность контроля АД с помощью низкосолевого диете, богатой калием (фруктами и овощами).

Современное общество отличается высоким потреблением поваренной соли — около 12–15 г в день при одновременном низком потреблении калия (овощей, фруктов). Между тем физиологическая потребность в пищевой соли составляет 5–6 г, а по мнению отдельных авторов, 1–1,5 г в сут. Несомненно, существуют территориальные и национальные различия, связанные, главным образом, с привычками питания. Высокое потребление соли отмечено у народов Кавказа, Закарпатья, низкое — у населения Средиземноморья. Рекомендации по ограничению потребления пищевого натрия зачастую не соблюдаются больными ввиду высокого содержания соли в готовых продуктах питания (до 75% натрия поступает с готовыми продуктами), а также вследствие более высокого порога вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС) у значительной части больных АГ, чем в целом в популяции [4, 5].

ПВЧПС определяется по методике R. Henkin [6] путем нанесения раствора хлорида натрия в возрастающей концентрации на передне-боковую поверхность языка. Для тестирования используют набор из 12 разведений NaCl от 0,02 до 2,54% с двукратным увеличением концентрации в каждой последующей пробе. За ПВЧПС принимают наименьшую концентрацию, при которой обследуемый ощущает вкус соли. Низкому ПВЧПС соответствуют значения менее 0,16%, среднему — 0,16%, высокому ПВЧПС — 0,32% и более.

В своей работе О. Б. Поселюгина и В. С. Волков отмечали, что и высокий ПВЧПС имели 52% больных АГ, среди здоровых лиц высокий ПВЧПС встречался лишь у 22,5% обследуемых [7]. У здо-

ровых наиболее часто имели место средний и низкий ПВЧПС — 40,2% и 37,5% соответственно, у больных АГ низкий ПВЧПС встречался лишь у 22% больных. Авторами отмечено более раннее развитие АГ и неблагоприятное ее течение у пациентов с высоким ПВЧПС и повышенной экскрецией ионов натрия с мочой, в отличие от пациентов с низким ПВЧПС. Больные с высоким ПВЧПС чаще имели отягощенную наследственность, гиперхолестеринемия, неблагоприятный суточный профиль в виде недостаточного ночного снижения АД, на эхокардиограмме чаще выявлялась гипертрофия и диастолическая дисфункция миокарда.

В ряде работ указывается не только на повышение ПВЧПС при эссенциальной гипертензии, но и на его генетическую детерминацию в семьях больных АГ [8, 9, 10].

Однако не все больные АГ одинаково реагируют на избыточное потребление пищевого натрия. Зависимость повышения АД от потребления соли (солечувствительность) отмечена по данным ряда авторов только у 22–58% больных АГ [4, 11, 12]. Эти пациенты имеют внешние признаки задержки воды: одутловатость лица, утренние периорбитальные отеки, снижение диуреза. Отчетливые нарушения водно-солевого обмена обнаруживаются у большинства пожилых, но не более чем у 30% молодых гипертоников [11]. Если в основе нарушения водно-солевого обмена у пожилых лежит нефросклероз, то у молодых это генетические дефекты обмена натрия в канальцах, уратные поражения канальцев, поствоспалительный или медикаментозный нефросклероз. Следует учитывать, что среди больных АГ лица старше 60 лет составляют большинство.

Для разделения пациентов на солечувствительных и солерезистентных чаще используется модифицированная методика M. N. Weinberger, предусматривающая чередование диет: потребление 200 ммоль натрия в течение 5 дн (высокосолевая) с последующим ограничением потребления до 15 ммоль в течение 7 дн (низкосолевая) [12]. Изменение офисного АД на 10 и более мм рт. ст. при переходе с диеты с высоким содержанием натрия на низкосолевую рассматривается как солечувствительность, менее чем на 5 мм рт. ст. — как солерезистентность; пациенты, имеющие изменение офисного АД на 6–9 мм рт. ст., не классифицируются.

В исследованиях показано, что среди больных АГ солечувствительный характер АД чаще имеют лица чернокожей расы: 73% афроамериканцев против 56% в белой популяции [12]. Среди лиц с нормальным АД солечувствительность отмечена у 36% афроамериканцев против 29% лиц белой расы. У больных с солечувствительной АГ отмечена низкая активность ренина плазмы [13]. Кроме того, выявлены расовые различия в скорости клубочковой фильтрации, ее снижение в ответ на нагрузку натрием. Оценивая ответ АД на переход от

низкосолевого (20 ммоль в день) к высокосолевого (200 ммоль в день) диете, выявлено уменьшение почечного кровотока в ответ на солевую нагрузку у солечувствительных пациентов, в солерезистентной группе, включающей лиц белой и черной рас, почечный кровоток возростал [14].

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СОЛЕЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Предположение, что поваренная соль является фактором, дополнительно повреждающим почку, уже имеющую наследственный дефект, не проявляющийся при щадящем солевом режиме, способствовало развитию генетической направленности. Так, G. Liddle [15] описал три вида аномалий почек с аутомно-доминантным типом наследования ранней АГ и гипокалиемического алкалоза с супрессией уровня альдостерона. Этим больным проведена трансплантация почек в 1989 г., приведшая к редукции биохимических нарушений и АГ [16]. Кроме того, возможна коррекция нарушений при Liddle-синдроме с использованием низкосолевого диеты и триамтерена — антагониста натриевой реабсорбции в эпителии канальцев собирательных трубочек. Описаны и другие нарушения ионного обмена, генетически детерминированные и приводящие к развитию АГ [17]. Ясно, что большинство лиц с АГ не имеют генных мутаций, но выявленные генетические аномалии подтверждают взаимосвязь между поваренной солью, ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС) и АД.

Почкам отводится центральная роль в регуляции АД, что обусловлено участием их в Na^+ -гемостазе, а также в реабсорбции K^+ и Cl^- . В 1970 г. было продемонстрировано, что трансплантация почек от генетически нормотензивных крыс к линии крыс с гипертензией предотвращала или контролировала гипертензию [1].

В 1987 г. группа физиологов во главе с А. Гайтон на основании экспериментальных данных показала, что у больных АГ для выведения через почки равного со здоровыми количества натрия и воды требуется большая величина АД. Повышение АД носит компенсаторный характер и направлено на поддержание нормального водно-электролитного баланса в организме [18]. Эти исследователи представили отношения между величинами АД и почечной экскрецией Na^+ в виде S-образной кривой почечной функции. При АД около 100 мм рт. ст. выделение Na^+ и воды адекватно поступлению Na^+ в организм. Повышение почечного перфузионного давления в ответ на возросшее системное АД приводит к уменьшению канальцевой реабсорбции Na^+ в тубулярных сегментах. Отрицательный баланс Na^+ и воды способствует снижению АД. Нормальное функционирование этого механизма, получившего название «давление-натрийурез», возможно лишь при отсутствии повреждений внутри почек. При солечувствительной АГ кривая прессорного натрийуреза смещается вправо, то есть требуется

более высокое АД для поддержания адекватной экскреции Na^+ .

Высказывались предположения, что солечувствительность при АГ связана с нарушением баланса систем, стимулирующих Na^+ -урез (система натрийуретических факторов, кининовая система почек) и тормозящих его (РААС, симпатoadrenalовая система, антидиуретический гормон, вазопрессин, адренкортикотропный гормон). В литературе имеются данные по оценке функционирования этих систем у пациентов с солечувствительным и солезависимым характером АД [14, 19, 20].

Ряд исследователей считают, что повышение потребления соли и солечувствительность ассоциированы с повреждением эндотелиальной функции, придавая значение эндогенному оксиду азота — вазодиллятору, усиливающему натрийурез [19, 21]. Эта дисфункция более выражена у солечувствительных, чем солерезистентных гипертоников, и заключается в неспособности регулировать выработку оксида азота в ответ на повышенное солевое потребление. При высокосолевого диете у солечувствительных гипертоников отсутствует увеличение выработки оксида азота [19].

Многие исследователи указывают на низкий уровень плазменного ренина и альдостерона у солечувствительных гипертоников. Ренин опосредованно через ангиотензин-II регулирует баланс внеклеточной жидкости и натрия.

Ряд авторов указывают на увеличение активности Na -уретического пептида у солечувствительных гипертоников [14, 22]. Как известно, у больных с солезависимым вариантом АГ наблюдается большой объем циркулирующей крови за счет нарушенной реабсорбции Na^+ в канальцах почек. Это приводит к секреции в гипоталамусе группы пептидов, определяющих натрийурез, которые, ингибируя активность Na^+ - K^+ -АТФ-азы в почках, увеличивают экскрецию Na^+ и воды. Однако угнетение Na^+ - K^+ -АТФазы в других клетках организма способствует задержке Na^+ и воды в эритроцитах, артериях и артериолах, что приводит к повышению сосудистого сопротивления и прогрессированию гипертензии.

Изучалась роль натрийуретического пептида, который вырабатывается в предсердиях и является физиологическим антагонистом РААС и антидиуретического гормона. Его диуретические эффекты связаны с увеличением скорости клубочковой фильтрации, задержкой реабсорбции Na^+ и воды в проксимальных канальцах и собирательных трубках, стимуляцией кининовой системы почек, прямым влиянием на надпочечники и снижением секреции альдостерона. Больные с солезависимым вариантом АГ имели более низкие значения натрийуретического фактора после высокосолевого диеты, чем те, у которых АД не являлось солезависимым [14, 22].

Обсуждается роль симпатической нервной системы (СНС) в формировании солечувстви-

тельной формы АГ [13, 14]. В условиях стресса при повышенном потреблении соли чрезмерная активность СНС приводит к стимуляции РААС и надпочечников, эфферентной вазодилатации, снижению клубочковой фильтрации и усилению канальцевой реабсорбции, что способствует замедлению выделения Na^+ с мочой. С другой стороны, само избыточное потребление пищевого натрия повышало активность СНС у солечувствительных и солерезистентных гипертоников, однако у последних не происходило значимого повышения АД за счет компенсаторного повышения чувствительности барорецепторов. Активность СНС оценивалась по экскреции норпенифрина в моче, солечувствительные гипертоники имели более высокие его значения, чем солерезистентные и нормотоники [13], в других исследованиях это не было подтверждено [12, 23].

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПЕРИНСУЛИНИИ И СОЛЕЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ АД

Высокая чувствительность АД к поваренной соли отмечена у лиц с гиперинсулинемией и инсулинорезистентностью. Большинство исследователей считают гиперинсулинемию, инсулинорезистентность и солечувствительность АД ассоциированными состояниями [23, 24].

Имеются данные, что у солечувствительных пациентов высокосолевого диета индуцирует гиперинсулинемию и ухудшает чувствительность тканей к инсулину [19]. Действие гиперинсулинемии на развитие гипертензии может быть связано с развитием центральной гиперсимпатикотонии, которая приводит к повышению активности ренина в почках и активации системной РААС. Внутрпочечный тканевый ангиотензин-II сокращает как приносящие, так и отводящие артериолы, приводя к снижению почечного кровотока, уменьшению скорости фильтрации ионов натрия [19]. Ангиотензин-II усиливает реабсорбцию натрия за счет одновременного воздействия на ренальные сосуды и почечные канальцы, снижая медуллярный кровоток, повышает пассивную реабсорбцию натрия в петле Генли. Ангиотензин-II повышает натрий-водородный обмен в проксимальных канальцах и активность Na^+ - K^+ -АТФ-азы. Конечный итог этих воздействий реализуется в снижении экскреции натрия с мочой и формировании солезависимой гипертензии [24].

Ряд авторов подчеркивает значение еще одного механизма активации РААС в условиях инсулинорезистентности. В настоящее время доказано, что повышение концентрации глюкозы в крови увеличивает экспрессию гена ангиотензиногена в почечной ткани и активизирует почечную РААС. Вследствие инсулинорезистентности тканей и гипергликемии отсутствует или снижено подавление экспрессии гена ангиотензиногена, и продукция ангиотензина-II в почечной ткани усилена. Ангиотензин-II через воздействие на АТ-1-рецепторы усиливает выделение норадре-

налина в синапсах почек и приводит к почечной гиперсимпатикотонии. Стимуляция эфферентных нервов почек увеличивает канальцевую реабсорбцию натрия, приводя к задержке жидкости и повышению АД [16]. Таким образом, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность, ассоциируясь с солечувствительностью АД, усугубляют течение друг друга.

В исследованиях изучалась роль аниона хлора в повышении АД: у лиц, получавших бикарбонат натрия, не было повышения АД, в отличие от получавших хлорид натрия [25]. Это наблюдение было подтверждено с цитратом и фосфатом натрия. Возможно, роль аниона хлора определяется существованием Na^+ - K^+ - Cl^- -котранспорта, благодаря которому ионы Cl^- переносятся из просвета восходящей части петли Генле в эпителиальные клетки. Последующий переход ионов Cl^- в интерстиций создает положительный трансмембранный потенциал, который способствует движению Na^+ , Mg^{2+} и Ca^{2+} . Зависимость транспорта ионов хлора от катиона натрия впервые была доказана работами Грегера (1981).

Сообщалось и о возможной роли кальция в развитии солезависимой гипертензии. Считается, что при низкой способности почек выводить натрий высокое потребление поваренной соли может повышать уровень натрийуретических гормонов, которые, блокируя Na^+ - K^+ -АТФазу приводят к накоплению Ca^{2+} в цитоплазме и повышению тонуса сосудов [26, 27]. Увеличение содержания Ca^{2+} и Na^+ в сосудистой стенке повышает ее чувствительность к веществам прессорного действия за счет увеличения чувствительности к ним рецепторов и их количества. Эти данные согласуются с антигипертензивным эффектом антагонистов кальция. Ряд исследователей полагает, что солечувствительность ассоциируется с внеклеточным Ca^{2+} , солерезистентность — с концентрацией ренина и внутриклеточным Ca^{2+} [26]. Диета с повышенным содержанием кальция (1–2 г в день) приводила к снижению САД на 1,7–4,3 мм рт. ст. преимущественно у солечувствительных пациентов [27]. В другом исследовании добавление 1,5 г карбоната кальция в диету с нормальным содержанием соли снижало АД у солечувствительных и повышало его у солерезистентных гипертоников [28]. В настоящее время роль иона кальция в патогенезе АГ до конца не изучена.

Добавление калия в диету значительно снижает повреждающее действие соли. По данным

нескольких исследований, добавление в пищу калия (50–120 ммоль в сут) снижало САД на 6 мм рт. ст., а ДАД — на 3,4 мм рт. ст. [27], что сопоставимо с эффектом диуретиков.

Роль иона Mg^{2+} изучалась в 6-месячном плацебоконтролируемом исследовании. Добавление 20 ммоль магния в день продемонстрировало достоверное снижение диастолического АД, изменение систолического АД было незначимо [27].

ПРАКТИЧЕСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОЦЕНКИ РЕАКЦИИ АД НА СОЛЕВУЮ НАГРУЗКУ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В настоящее время дифференцированный подход к назначению антигипертензивных средств с учетом различной солечувствительности АД не нашел применения на практике. Есть данные о приоритете некоторых групп антигипертензивных препаратов, в первую очередь диуретиков, у лиц с солезависимым АД [11, 12], в то же время назначение их при солерезистентной гипертензии (высокорениновой) не дает ожидаемого эффекта. Кроме того, еще большая активация РААС приводит к развитию феномена «ускользания АД» [11]. При высокорениновых формах гипертензии более рационально назначение ИАПФ [29]. Использование ИАПФ у пациентов с солечувствительным характером АД менее эффективно при низком потреблении поваренной соли, однако дает более выраженный гипотензивный эффект при высоком потреблении хлорида натрия, что связывают с возрастанием активности ренина плазмы [30]. Имеются данные о хорошей эффективности антагонистов кальция в лечении солезависимых форм АГ; независимо от режимов потребления соли препараты этой группы дают сопоставимые по эффективности результаты [30]. В исследовании авторов [31] показана независимость действия антагониста кальция фелодипина от исходной чувствительности АД к солевой нагрузке.

Таким образом, выявленные в последние годы патогенетические особенности формирования артериальной гипертензии позволяют выбрать оптимальную тактику рациональной антигипертензивной терапии с учетом солечувствительности артериального давления.

Литература

1. Dahl L. K. Heine M. Primary role of renal homographs in setting chronic blood pressure levels in rats // *Circ. Res.* — 1975. — Vol. 36. — P. 692–696.
2. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group // *Br. Med. J.* — 2003. — Vol. 297. — P. 319–328.
3. Frank M, Sacks M. D., Laura P. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 344. — P. 3–10.

4. *Константинов Е. Н., Некрасова А. А., Гундаров И. А.* Определение порогов вкусовой чувствительности к поваренной соли в популяционном исследовании // Бюлл. ВКНЦ АМН СССР.— 1983.— Т. 1, № 3.— С. 3.
5. Популяционно-генетическое исследование порога вкусовой чувствительности к поваренной соли / В. П. Терентьев, М. М. Батюшкин, С. В. Шлык, Н. В. Михайлов // Рос. кардиол. журн.— 1999.— № 6.— С. 30–32.
6. *Henkin R. I., Gill J. R., Bartter F. C.* Studies on taste threshold in normal man and in patients with adrenal cortisol insufficiency: the role of adrenal cortical steroids and serum concentration // J. Clin. Invest.— 1963.— Vol. 42.— P. 727–735.
7. *Поселогина О. Б., Волков В. С.* О роли поваренной соли в патогенезе гипертонической болезни // Кардиоваскул. терап. и профилактика.— 2005.— № 2.— С. 35–39.
8. *Курочкин А. А., Гусаев С. Ф.* Состояние вкусовой чувствительности к поваренной соли у детей с вегетативной дисфункцией // Рос. вестн. перинатол. и педиатр.— 1998.— № 6.— С. 45.
9. *Некрасова А. А., Суворов Ю. И., Мусаев З. М.* Патологическая роль вкусовой чувствительности к поваренной соли и определение ее при лечении больных гипертонической болезнью диуретиками // Бюлл. ВКНЦ АМН СССР.— 1984.— № 1.— С. 68–72.
10. *Zumkley H., Vetter H.* Taste sensitivity for sodium chloride in hypertensive, normotensive and hypotensive subjects // Nephron.— 1987.— Vol. 47, Suppl. 1.— P. 132–134.
11. *Бойцов С. А.* Что мы знаем о патогенезе артериальной гипертензии // Consilium medicum.— 2004.— Т. 6, № 5.— С. 315–319.
12. *Weinberger M. H.* Salt-sensitive of blood pressure in humans // Hypertension.— 1996.— Vol. 27.— P. 481–490.
13. *Koolen M. I., Bussemaker-Verduyn E., den Boer E.* Clinical, biochemical and haemodynamic correlates of sodium sensitivity in essential hypertension // J. Hypertens.— 1983.— Vol. 1, Suppl 2.— P. 21–23.
14. *Campese V. M., Romoff M. S., Levitan J.* Abnormal relationship between sodium intake and sympathetic nervous system activity in salt-sensitive patients with essential hypertension // Kidney Int.— 1982.— Vol. 21.— P. 371–378.
15. *Liddle G., Bledsoe T., Coppage W.* A familial renal disorder simulating primary aldosteronism but with negligible aldosterone secretion // Trans. Assoc. Am. Physicians.— 1963.— Vol. 76.— P. 199–213.
16. *Botero-Velez M., Curtis J. J., Warnock D. G.* Liddle's syndrome revisited: a disorder of sodium reabsorption in the distal tubule // N. Engl. J. Med.— 1994.— Vol. 330.— P. 178–181.
17. Salt sensitivity of Japanese from the viewpoint of gene polymorphism Strandgaard / J. Katsuya, K. Ishikawa, K. Sugimoto et al. // Hypertens. Res.— 2003.— Vol. 26.— P. 521–525.
18. *Guyton A. C.* Abnormal renal function and autoregulation in essential hypertension // Hypertension.— 1991.— Vol. 18.— P. 49–53.
19. *Fujiwara N., Osanai T., Kamada T.* Blood pressure, sodium intake, insulin resistance and urinary nitrate excretion // Hypertension.— 1999.— Vol. 33.— P. 1008–1012.
20. *Campese V. M., Romoff M. S., Levitan J.* Abnormal relationship between sodium intake and sympathetic nervous system activity in salt-sensitive patients with essential hypertension // Kidney Int.— 1982.— Vol. 21.— P. 371–378.
21. Endothelial dysfunction in salt-sensitive essential hypertension / E. Bragulat, de la Sierra A., M. Teresa Antonio, A. Coca // Hypertension.— 2001.— Vol. 37.— P. 444.
22. *Ferri C., Bellini C., Coassin S.* Abnormal atrial natriuretic peptide and renal responses to saline infusion in nonmodulating essential hypertensive patients // Circulation.— 1994.— Vol. 90.— P. 2859–2869.
23. *Giner V., Coca A.* Increased insulin resistance in salt sensitive essential hypertension // J. Hum. Hypertens.— 2001.— Vol. 15, № 7.— P. 481–485.
24. *Nazzaro P., Triggiani R., Ciancio L.* Insulin resistance in essential hypertension: a psychophysiological approach to the «chicken and egg» question // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.— 2000.— Vol. 10, № 5.— P. 75–86.
25. *Luft F. C., Zemel M. B., Weinberger M. H.* Sodium bicarbonate and sodium chloride: effects on blood pressure and electrolyte homeostasis in normal and hypertensive man // J. Hypertens.— 1990.— Vol. 8.— P. 663–670.
26. *Resnick L. M.* Calcitropic hormones in salt-sensitive essential hypertension // J. Hypertens.— 1994.— Vol. 12, Suppl. 1.— P. 1–9.
27. *Theodore A., McCarron A. D.* Kotchen Dietary electrolytes and blood pressure. A statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association Nutrition Committee // Circulation.— 1998.— Vol. 98.— P. 613–617.
28. *Weinberger M. H., Wagner U. L., Fineberg N. S.* The blood pressure effects of calcium supplementation in humans of known sodium responsiveness // Am. J. Hypertens.— 1993.— Vol. 6.— P. 799–805.
29. *Neal B., MacMahon S., Chapman N.* Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs // Lancet.— 2000.— Vol. 356.— P. 1955–1964.
30. *Matthew R. Weir, Steven Chrysant G.* Influence of race and dietary salt on the antihypertensive efficacy of an angiotensin-converting enzyme inhibitor or a calcium channel antagonist in salt-sensitive hypertensives // Hypertension.— 1998.— Vol. 31.— P. 1088–1096.
31. *Коломиец В. В., Бобрышев К. А., Мищенко С. В.* Эффективность антигипертензивной терапии фелодипином у больных эссенциальной гипертензией с различной чувствительностью артериального давления к солевой нагрузке // <http://www.rql.kiev.ua/cardio i/2005/1/kolomiets.htm>.

РОЛЬ КУХОННОЇ СОЛІ В РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

А. П. БАБКІН, В. В. ГЛАДКИХ

Розглянуто феномен солечутливості в розвитку артеріальної гіпертензії. Рекомендована раціональна антигіпертензивна терапія з урахуванням солечутливості.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, кухонна сіль, солечутливість.

THE ROLE OF COMMON SALT IN ARTERIAL HYPERTENSION DEVELOPMENT

A. P. BABKIN, V. V. GLADKIKH

The phenomena of salt sensitivity in development of arterial hypertension are discussed. A reasonable anti-hypertension therapy with the account of salt sensitivity is recommended.

Key words: arterial hypertension, edible salt, salt sensitivity.

Поступила 24.02.2009
