

## 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 (высокосолева) с последующим ограничением потребления до 15 ммоль в течение 7 дн (низкосолева) [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 аутосомно-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  $\text{Na}^+$ -гемостазе, а также в реабсорбции  $\text{K}^+$  и  $\text{Cl}^-$ . 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  $\text{Na}^+$  в виде S-образной кривой почечной функции. При АД около 100 мм рт. ст. выделение  $\text{Na}^+$  и воды адекватно поступлению  $\text{Na}^+$  в организм. Повышение почечного перфузионного давления в ответ на возросшее системное АД приводит к уменьшению канальцевой реабсорбции  $\text{Na}^+$  в тубулярных сегментах. Отрицательный баланс  $\text{Na}^+$  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  $\text{Na}^+$ .

Высказывались предположения, что солечувствительность при АГ связана с нарушением баланса систем, стимулирующих  $\text{Na}^+$ -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 солезависимым 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  $\text{Na}$ -уретического пептида у солечувствительных гипертоников [14, 22]. Как известно, у больных с солезависимым вариантом АГ наблюдается большой объем циркулирующей крови за счет нарушенной реабсорбции  $\text{Na}^+$  в канальцах почек. Это приводит к секреции в гипоталамусе группы пептидов, определяющих натрийурез, которые, ингибируя активность  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -АТФ-азы в почках, увеличивают экскрецию  $\text{Na}^+$  и воды. Однако угнетение  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -АТФазы в других клетках организма способствует задержке  $\text{Na}^+$  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  $\text{Na}^+$  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  $\text{Na}^+$  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  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -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  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ - $\text{Cl}^-$ -котранспорта, благодаря которому ионы  $\text{Cl}^-$  переносятся из просвета восходящей части петли Генле в эпителиальные клетки. Последующий переход ионов  $\text{Cl}^-$  в интерстиций создает положительный трансмембранный потенциал, который способствует движению  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  и  $\text{Ca}^{2+}$ . 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  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -АТФазу приводят к накоплению  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме и повышению тонуса сосудов [26, 27]. Увеличение содержания  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{Na}^+$  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  $\text{Ca}^{2+}$ , солерезистентность — с концентрацией ренина и внутриклеточным  $\text{Ca}^{2+}$  [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  $\text{Mg}^{2+}$  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. Zunkley 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

---