

Клінічна значущість сольової чутливості артеріального тиску: встановлені факти та невирішені питання

К.А. Бобришев¹, В.В. Коломієць¹, С.М. Тюріна¹, В.В. Василенко², О.М. Варламов²

¹Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

²Міська клінічна лікарня № 2 «Енергетик», Донецьк

КЛЮЧОВІ СЛОВА: сольова чутливість артеріального тиску, гіпертонічна хвороба, високосольовий раціон, загальний профіль серцево-судинного ризику, антигіпертензивна терапія

Попри відносно тривале дослідження патогенетичних особливостей солечутливої форми артеріальної гіпертензії (АГ), вивчення її клінічного профілю почалося лише 10–15 років тому, коли було з'ясовано, що у здорових осіб сольова чутливість сприяє розвитку гіпертонічної хвороби (ГХ) [11, 36, 104, 106], а в пацієнтів з АГ удвічі збільшує вірогідність серцево-судинних подій [65]. Це дозволило А. Morimoto та співавторам [65] вважати сольову чутливість артеріального тиску (АТ) незалежним чинником серцево-судинного ризику, а С. Zoccali [111] називати її «дзвоником із того світу».

Встановлено, що солечутливій ГХ властива низка демографічних, дієтичних і клінічних маркерів. Зокрема, солечутливу ГХ закономірно виявляють в афроамериканців [17], осіб похилого віку, особливо чоловіків [72, 75, 92, 100], жінок, що приймають пероральні контрацептиви [76] або в період постменопаузи [74, 88].

За збільшення тривалості перебігу АГ, навіть якщо вона залишається безсимптомною, ризик сольової чутливості зростає [105, 109]. Ймовірно, маніфестні ураження органів-мішеней (інфаркт міокарда, мозковий інсульт) також сприяють розвитку сольової чутливості [96]. Щоправда, не можна заперечити протилежний причинний зв'язок, оскільки солечутлива ГХ погіршує серцево-судинний прогноз [81].

Прикладом складності такого взаємозв'язку є проблема солечутливої АГ за ниркової недостатності. Як відомо, остання порушує тубуло-

гломерулярний баланс [34, 58, 62], тому при нирковій недостатності закономірно формується сольова чутливість [50, 52]. Своєю чергою, G. Kimura і B. Brenner [48] розглядають солечутливу АГ як чинник ризику ниркової недостатності, що є менш очевидним, хоча ушкоджувальний вплив сольової чутливості на нирки постулює модель «водяного резервуара» (рисунок). Згідно з цією моделлю, площа основи резервуара обернено пропорційна загальному периферичному опору судин (ЗПОС). Рівновага між припливом і відтоком води досягається за певних об'єму резервуара, рівня води і діаметра отвору, через який вода відтікає. При цьому об'єм резервуара відповідає значенню серцевого викиду, рівень води – середньому АТ, швидкість припливу води – вживанню натрію (Q_{Na}), а швидкість відтоку води – екскреції натрію (E_{Na}). Якщо значення площі основи резервуара, висоти розташування отвору, його діаметра і швидкості припливу води відомі, то її рівень, об'єм і швидкість відтоку визначаються автоматично [48].

Наведений рисунок, окрім іншого, ілюструє співвідношення між моделлю G. Kimura і B. Brenner [48] та концепцією A. Guyton [35]. Параметри водяного резервуара порівняли з графіком пресорного натрійурезу. Зокрема, значення середнього АТ перенесено знизу вгору на вісь x, а E_{Na} – справа наліво на вісь y. У результаті точка А, тобто встановлювальна точка баростату (ВТБ), відповідатиме висоті розташування отвору відносно дна резервуара, а різниця між

середнім АТ і А – ефективному тиску на отворі. Отже, якщо середній АТ менший за висоту розташування отвору (тобто за А), відтік води (E_{Na}) припиняється. Далі крутизна нахилу графіка пресорного натрійурезу (В) відображає діаметр отвору в резервуарі. Тому швидкість відтоку води (E_{Na}) є добутком діаметра отвору (В) і ефективного тиску на ньому (середній АТ – А):

$$E_{Na} = B \times (\text{середній АТ} - A). \quad (1.1)$$

Зрозуміло, що модель «водяного резервуара» встановлює зворотне співвідношення між величиною В і ступенем реакції АТ на натрій: чим більшим є нахил графіка пресорного натрійурезу, тим чутливішим стає АТ до кухонної солі. Якщо за ступінь цієї чутливості прийняти так званий індекс сольової чутливості АТ (ІСЧАТ), отримуємо таке рівняння:

$$ІСЧАТ = 1 / B.$$

Водночас, згідно з рівнянням (1.1):

$$1 / B = (\text{середній АТ} - A) / E_{Na},$$

тобто:

$$ІСЧАТ = (\text{середній АТ} - A) / E_{Na}$$

або:

$$\text{Середній АТ} - A = ІСЧАТ \times E_{Na}. \quad (1.2)$$

Ефективний тиск на отворі (середній АТ – А) водяного резервуара є аналогом ефективного фільтраційного тиску в гломерулах (ΔPF):

$$\Delta PF = \text{Середній АТ} - A. \quad (1.3)$$

Підставимо в рівняння (1.3) значення (середній АТ – А) із формули (1.2):

$$\Delta PF = ІСЧАТ \times E_{Na}.$$

Тобто гідродинамічне навантаження на клубочкову мембрану прямо пропорційне сольовій чутливості, а зловживання кухонною сіллю це навантаження посилює. Інакше кажучи, сольова чутливість «зношує» гломерули і сприяє виникненню та прогресуванню ниркової недостатності.

Такий суто теоретичний висновок узгоджується й з експериментальними моделями АГ: в усіх солечутливих тварин безпосереднє вимірювання гломерулярного гідростатичного тиску виявляє його збільшення [8, 46, 60, 64, 98]. Навпаки, в солерезистентних моделях (окрім некліпованої нирки в моделі Goldblatt 2К-1С) цей показник є нормальним [97].

У чорношкірих осіб із солечутливою ГХ, в яких ренальну гемодинаміку оцінювали за формулами D. Gomez [33, 93], також встановлено клубочкову гіпертензію, що відповідає уявленню про високу схильність цих пацієнтів до розвитку ниркової недостатності [87, 107]. Навпаки, у білих хворих із солерезистентною ГХ розрахункова величина гломерулярного гідростатичного тиску була нормальною [14, 18]. Водночас остаточно не з'ясовано, чи притаманна клубочкова гіпертензія солечутливій ГХ у пацієнтів, що належать до європеоїдів.

З проблемою ушкоджувального впливу сольової чутливості на нирки щільно пов'язано питання щодо низької маси тіла при народженні як предиктора виникнення солечутливої АГ. Так, ниркам дорослих осіб, що народилися з низькою

$$E_{Na} = B \times (\text{середній АТ} - A)$$

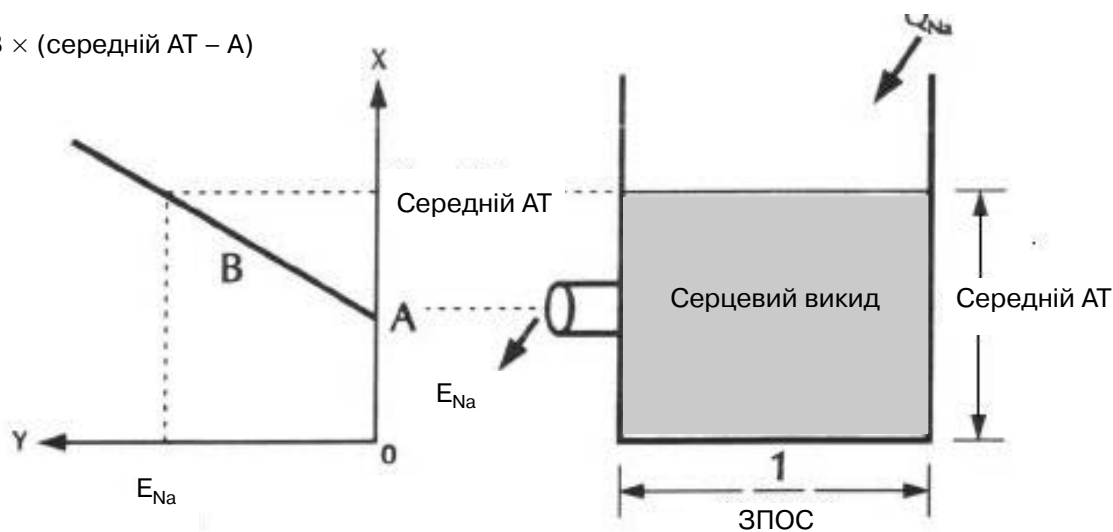


Рисунок. Співвідношення між концепцією пресорного натрійурезу (ліворуч) і моделлю «водяного резервуара» (праворуч) (за G. Kitura і V. Brenner [48]). А – точка перехрестя графіка пресорного натрійурезу з віссю абсцис, В – крутизна нахилу графіка пресорного натрійурезу.

масою тіла, властива олігонекрозія, тобто знижений коефіцієнт ультрафільтрації (KF), за якого нефрони працюють у режимі клубочкової гіпертензії та гіперфільтрації [13]. На цій підставі D. Barker [12] і B. Brenner [48] вважають низьку масу тіла при народженні чинником ризику солечутливої ГХ. Справді, ниркова екскреція натрію є різницею між його кількістю, що фільтрується в клубочках і надходить до каналців, та кількістю, що в цих каналцях реабсорбується:

$$E_{Na} = FL_{Na} - R_{Na}, \quad (1.4)$$

де FL_{Na} є фільтраційним навантаженням, або зарядом, натрію, а R_{Na} – каналцевою реабсорбцією натрію.

Фільтраційне навантаження натрію розраховується так:

$$FL_{Na} = P_{Na} \times ШКФ, \quad (1.5)$$

де P_{Na} – концентрація натрію в сироватці крові, а ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації.

Підставляючи у рівняння (1.4) значення FL_{Na} із рівняння (1.5), отримуємо:

$$E_{Na} = (P_{Na} \times ШКФ) - R_{Na}. \quad (1.6)$$

Тепер підставимо в рівняння (1.1) значення E_{Na} із рівняння (1.6):

$$(P_{Na} \times ШКФ) - R_{Na} = B \times (\text{середній АТ} - А). \quad (1.7)$$

Перетворимо рівняння (1.7) відносно B:

$$B = [(P_{Na} \times ШКФ) - R_{Na}] / (\text{середній АТ} - А). \quad (1.8)$$

ШКФ на рівні цілісної нирки є добутком KF і ΔPF . Тому рівняння (1.8) набуває такого вигляду:

$$B = [(P_{Na} \times KF \times \Delta PF) - R_{Na}] / (\text{середній АТ} - А). \quad (1.9)$$

Враховуючи (1.3), рівняння (1.9) можна записати так:

$$B = (P_{Na} \times KF) - [R_{Na} / (\text{середній АТ} - А)]. \quad (1.10)$$

Фракційна реабсорбція натрію (FR_{Na}), тобто відношення кількостей реабсорбованого й профільтрованого натрію, розраховується так [99]:

$$FR_{Na} = R_{Na} / (P_{Na} \times ШКФ).$$

Отже, рівняння (1.10) перетворюється таким чином:

$$B = P_{Na} \times KF \times (1 - FR_{Na}). \quad (1.11)$$

Між іншим, рівняння (1.11) розкриває фізіологічний сенс змінної B, тобто величини нахилу графіка пресорного натрійурезу. При сталому рівні сироваткового натрію цей показник залежить, головним чином, від KF (фактор, що визначає клубочкову фільтрацію [43, 83]) і R_{Na} та розглядається як індекс тубуло-гломерулярного балансу [15], який є мірою сольової чутливості, прямо пропорційної R_{Na} й обернено пропорційної KF [79]. Інакше кажучи, за нижчих значень KF сольова чутливість підвищуватиметься. Оскільки кількість нефронів в осіб з низькою масою тіла

при народженні зменшена, фільтраційна поверхня редукована. Це й відображує низький KF, який теоретично, за формулою (1.11), має асоціюватися із сольовою чутливістю. Проте підтвердження зв'язку солечутливої ГХ і низької маси тіла при народженні досі не отримано [16, 91], тобто гіпотеза D. Barker [12] і B. Brenner [48] потребує клінічного обґрунтування.

Раціон хворих на солечутливу ГХ характеризується надмірною калорійністю [78], а також недостатньою кількістю калію і кальцію [67]. Ймовірно, виникненню цієї форми хвороби сприяє тривале зловживання кухонною сіллю [84]. З такого припущення, зокрема, виходять A. Aviv та співавтори [10], пропонуючи теорію «натрієвої гломерулопатії». Щоправда, цій теорії бракує доказової бази, оскільки відповідних епідеміологічних досліджень не проводили. Натомість часто посилаються на I. McQuarrie і співавторів [63], які ще в 1936 р. повідомили про хворого на цукровий діабет хлопця з високим сольовим апетитом. Якщо малюку дозволяли повністю задовольнити своє бажання, він протягом доби уживав 60–80 г натрію хлориду, що підвищувало АТ до 170/110 мм рт. ст. При зменшенні в дієті вмісту кухонної солі до 5 г/добу АТ повністю нормалізувався. Зрозуміло, що це та подібні йому спостереження мають обмежену цінність, проте вони надають науковому пошуку необхідний вектор, стимулюючи проведення систематичних досліджень зв'язку між вживанням натрію хлориду і сольовою чутливістю [56].

У солечутливих пацієнтів порівняно із солерезистентними збільшена поширеність метаболічного синдрому [24], ожиріння (як абдомінального, так і встановленого за індексом маси тіла) [38] та цукрового діабету 2-го типу [95, 108]. Відповідно на доклінічному етапі при солечутливій ГХ частіше діагностують порушену толерантність до глюкози [41], інсулінорезистентність і гіперінсулінемію [57]. Вважають, що остання, стимулюючи каналцеву реабсорбцію натрію в нирках, обумовлює розвиток сольової чутливості [82]. Окрім того, ожирінню властива активація ренін-ангіотензинової системи (РАС) й гіперсимпатикотонія [53], антинатрійуретичну дію яких також пов'язують із формуванням солечутливої ГХ. Водночас досі не досліджено, чи асоціюється надлишкова маса тіла із сольовою чутливістю. Також не з'ясовано, як у цих осіб змінюються показники ліпідограми, що не належать до діагностичних критеріїв метаболічного синдрому.

Через погіршення серцево-судинного «виживання», яке притаманне солечутливим пацієнтам [65], у них доцільно вивчати окремі прогностичні фактори. Так, при солечутливій ГХ встановлено наявність профілю *pop-dipper* (за даними добового моніторингу АТ) [50], гіпертрофії і діастолічної дисфункції лівого шлуночка серця [30, 103], мікроальбумінурії [69], ремоделювання артерій великого діаметра з патологічними змінами їхніх пружно-еластичних властивостей [7, 85, 89]. Натомість детальні характеристики цих розладів не вивчено. Наприклад, невідомо, які самі типи гіпертрофії і діастолічної дисфункції лівого шлуночка серця притаманні солечутливій ГХ; чи існують у таких пацієнтів інші особливості добового профілю АТ; як у них співвідносяться ендотеліальна дисфункція і мікроальбумінурія та структурно-функціональне ремоделювання артерій.

Ще однією *terra incognita* сольової чутливості є розпізнавання її окремих типів. Як відомо, з цією метою зазвичай застосовують дієтичний протокол, тобто балансове дослідження. Проте зазначений спосіб неприйнятний для реальної клінічної практики [71], тому що його використання неможливо у більшості хворих на ГХ, зокрема [22]: 1) в амбулаторних пацієнтів (вимагає постійного контролю медичних працівників за приготуванням їжі з певним вмістом натрію хлориду); 2) у госпіталізованих хворих на неускладнену ГХ – через невідповідність тривалості протоколу (щонайменше 7 діб) звичайному терміну їхньої госпіталізації (≤ 5 діб), якщо вона дійсно необхідна через ті чи інші клінічні причини; 3) в осіб з відсутністю комплайенсу до низькосольової дієти. Лише частково вирішує цю проблему застосування гострого тесту *Saline-Lasix*, оскільки він також передбачає госпіталізацію хворого, наявність персоналу, що володіє спеціальними навичками, а окрім того, вимагає умов, яких важко дотриматися у звичайних вітчизняних стаціонарах [31]. Отже, існує необхідність розробки таких способів розпізнавання, що ґрунтуватимуться на даних, які можна отримати амбулаторно, не користуючись дієтичними маніпуляціями.

Треба наголосити, що більшість клінічних ознак, притаманних солечутливій ГХ, маніфестують або посилюються за умов високосольової дієти [37]. Тому зрозуміло, чому найбільш доцільним терапевтичним втручанням у таких пацієнтів вважають досить суворе обмеження дієтичного натрію хлориду [51]. З огляду на значну пошире-

ність сольової чутливості в загальній популяції (30–70 % залежно від етнічних особливостей регіону [23, 28, 40, 86]) можна прогнозувати суттєве поліпшення здоров'я тієї нації, що відмовиться від звичайного для сучасних індустріальних країн раціону, в окремих продуктах якого вміст натрію перевищує такий в Атлантичному океані (!) [45]. Справді, вживання солі в кількості $\leq 1,8$ г/добу дозволить зменшити загальнопопуляційні рівні систолічного АТ на 5,0, а діастолічного АТ – на 2,7 мм рт. ст. [102]. За розрахунками С. Gillespie та співавторів [32], зниження добового вживання натрію хлориду від 3,4 до 2,3 г (на 32 %) попередить виникнення АГ в 11 млн громадян США, а його обмеження до 1,5 г – ще у 5,4 млн осіб. Проте цей оптимізм, заснований на результатах комп'ютерного моделювання, безумовно, стримується «сольовими» перевагами індивідів, вихованих на культурі «фаст-фуду» [25], оскільки такий раціон супресує смакові рецептори, і людина мусить вживати все більшу кількість солі [27].

Між тим відмова від солі – один з найбільш непопулярних методів лікування [90]. Це було відомо вже майже 100 років тому: пацієнти V. Volhard, яким призначали безсольову дієту, дійшли до власної формули неправди – *Lügen wie ein Salzloser*, тобто «брехати, як той, хто говорить, що не вживає солі» [59]. У 1940-х рр. деякі хворі, перебуваючи на фруктовому-рисовій дієті W. Kempner, кінчали життя самогубством [2]. Якщо з того часу щось і змінилося, то лише в гірший бік, оскільки з кожним десятиріччям вміст солі в харчових продуктах збільшується [110]. Загалом, хоча лікувати солечутливу ГХ обмеженням натрію важко, цей напрямок терапії перспективний, про що свідчить застосування DASH-дієти, яка зменшує сольову чутливість [4]. Однак, доки вміст натрію в їжі не регулюватиметься законодавчо, населення продовжуватиме вживати високосольовий раціон – головну перешкоду у формуванні здорової «сольової» переваги [94].

За цих умов особливої важливості набуває вивчення впливу сучасних антигіпертензивних засобів на різні типи сольової чутливості. Проте, як не дивно, є лише поодинокі роботи, присвячені цьому питанню. Ймовірно, це наслідок неминучих витрат доказової медицини, точніше її головного інструмента – масштабного клінічного випробування, котре, не враховуючи зазвичай патогенетичної гетерогенності ГХ, нехтує тим самим і причинами різної ефективності дослі-

Таблиця

Клініко-патогенетичні особливості ГХ залежно від ренінового профілю (за J. Laragh і J. Sealy [55])

Характеристика	Реніновий профіль	
	Низькоактивний («волога» вазоконстрикція)	Високоактивний («суха» вазоконстрикція)
Патогенетичні особливості		
Тип сольової реактивності	Солечутливий	Солерезистентний або парадоксальний
Гіпертрофія артеріолярної стінки	Ексцентрична	Концентрична
ЗПОС	↓ або ↑	↑
Об'єм циркулюючої плазми, хвилинний об'єм серця, тканинна перфузія	↑	↓
Гематокритне число, азот сечовини	↓	↑
В'язкість крові	↓	↑
Постуральна гіпотензія	–	+
Продукція альдостерону	↓ або ↑	↑
Клінічні особливості		
Форми АГ	Низькоренінова ГХ, первинний гіперальдостеронізм	Високоренінова ГХ, реноваскулярна чи злоякісна АГ
Ранні ураження органів-мішеней	–	+
Безпосередній гіпотензивний ефект антигіпертензивних препаратів		
Бета-адреноблокатори, блокатори РАС	–	+
Антагоністи кальцію, діуретики, α-адреноблокатори	+	–

Примітка. (↑) – збільшення, (↓) – зменшення, (+) – наявність, (–) – відсутність.

джуваних препаратів [21]. Невипадково M. Alderman [цит. за 1] проводить аналогію між АГ і пропасницею та вказує на абсурдність порівняння в рандомізованому випробуванні антипіретичної ефективності антибіотика і метотрексату.

Першу класифікацію антигіпертензивних препаратів, що ґрунтується на солезалежній ефективності, запропоновано школою J. Laragh [5, 55]. Поділ препаратів на групи R і V дослідники здійснюють, враховуючи реніновий профіль АГ (таблиця). Якщо вважати, що низька активність реніну плазми крові майже завжди асоціюється із сольовою чутливістю, то, за даними J. Laragh і J. Sealy [55], при цій формі АГ ефективні діуретики, антагоністи кальцію та α-адреноблокатори, або засоби групи V, тобто об'єм-залежні (volume-dependent).

Закономірно, що, згідно з результатами рандомізованого клінічного випробування ALLHAT [6], в афроамериканців, котрим, як було показано вище, притаманна солечутлива ГХ, тіазидоподібні діуретики порівняно з інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) виявляли сприятливу дію на цереброваскулярний прогноз, частоту розвитку серцевої недостатності й комбінованої серцево-судинної кінцевої точки. Дослідження ALLHAT також продемон-

струвало в чорношкірих осіб переваги перед ІАПФ також й антагоністів кальцію. Зокрема, в тих афроамериканців, хто починає лікування з ІАПФ, частота мозкових інсультів на 51 % вища, ніж у таких самих пацієнтів, яким було призначено антагоністи кальцію (відносний ризик 1,51; 95 % довірчий інтервал 1,22–1,86). Як наслідок, згідно з останньою настановою JNC 8 [42], стартове антигіпертензивне лікування чорношкірих пацієнтів має починатися з тіазидоподібних діуретиків та антагоністів кальцію.

G. Kimura та співавтори [47] започаткували класифікацію антигіпертензивних засобів за їхнім впливом на основні детермінанти пресорного натрійурезу. Ґрунтуючись на результатах експериментальних досліджень та застосуванні концепції пресорного натрійурезу й моделі «водяного резервуара», ці автори поділяють препарати для лікування АГ на три групи [80]:

1. Препарати, що зсувають ВТБ ліворуч за віссю x без зміни тубуло-гломерулярного балансу. Їхній гіпотензивний ефект не залежить від кількості вживаного натрію, тобто одночасне застосування цих засобів і низькосольового раціону обумовлює простий адитивний ефект. До таких препаратів належать антагоністи кальцію.

2. Препарати, що зсувають ВТБ ліворуч за віссю x , одночасно спричиняючи тубуло-гломерулярний дисбаланс (збільшуючи сольову чутливість). Їхня гіпотензивна дія зменшується на тлі високосольового раціону, проте низькосольова дієта її потенціює (синергічний ефект). Такі властивості характерні для блокаторів РАС і β -адреноблокаторів.

3. Препарати, що коригують тубуло-гломерулярний дисбаланс без лівобічного зсуву ВТБ за віссю x . Зменшення АТ під їхнім впливом найбільш виразне за високосольового раціону, тоді як низькосольова дієта цей ефект нівелює. Типовими представниками цих засобів є діуретики, які, окрім того, потенціюють гіпотензивну дію блокаторів РАС і β -адреноблокаторів, зменшуючи нахил графіка пресорного натрійурезу.

Попри привабливість такого підходу, його клінічне обґрунтування недостатнє. Так, за цією методологією вивчали лише вплив на сольову чутливість тіазидного діуретика мефрузиду [80], а також антагоніста кальцію нікардипіну, β -адреноблокатора пропранололу та ІАПФ каптоприлу [49]. В окремих роботах підтверджено, що в гострому тесті гіпотензивний ефект блокаторів РАС знижується на тлі високосольового раціону [73]. Водночас невідомо, чи зберігається зазначена закономірність за тривалішого прийому цих препаратів. Не вивчено і вплив на сольову чутливість антигіпертензивних засобів з додатковими фармакологічними властивостями, наприклад небіволулу або карведилолу.

Таким чином, аналіз літератури свідчить, що низка питань сольової чутливості у хворих на ГХ залишається недослідженою. Так, потребують уточнення клінічний профіль пацієнтів із солечутливою ГХ, досі не запропоновано її рутинне розпізнавання та аналіз солезалежної ефективності більшості сучасних антигіпертензивних засобів. Проте головним, на нашу думку, є те, що більшість досліджень виконані, як правило, ізольовано одне від одного і тому часто позбавлені загальноклінічної перспективи. Між тим інтегративна ідеологія сучасної медицини потребує вивчати серцево-судинну патологію, зокрема ГХ, у широкому контексті «кардіоренального континууму», на що й має бути спрямована подальша розробка проблеми сольової чутливості.

Література

1. Дядык А.И. Артериальные гипертензии в современной клинической практике. – Донецк: Норд-Компьютер, 2006. – 322 с.

2. Мухин Н.А. Избранные лекции по внутренним болезням. – М.: Литтерра, 2006. – 240 с. – (Серия «Избранные лекции»).
3. Adler S. Renal disease: environment, race, or genes? // *Ethn. Dis.* – 2006. – Vol. 16 (2), suppl. 2. – P. 35–39.
4. Akita S., Sacks F.M., Svetkey L.P. et al. Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on the pressure-natriuresis relationship // *Hypertension.* – 2003. – Vol. 42 (1). – P. 8–13.
5. Alderman M.H., Cohen H.W., Sealy J.E., Laragh J.H. Pressor responses to antihypertensive drug types // *Am. J. Hypertens.* – 2010. – Vol. 23 (9). – P. 1031–1037.
6. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial: major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic // *JAMA.* – 2002. – Vol. 288 (23). – P. 2981–2997.
7. Al-Solaiman Y., Jesri A., Zhao Y. et al. Low-sodium DASH reduces oxidative stress and improves vascular function in salt-sensitive humans // *J. Hum. Hypertens.* – 2009. – Vol. 23 (12). – P. 826–835.
8. Ando K. Salt sensitive hypertension // *Nippon Rinsho.* – 2007. – Suppl. 4. – P. 40–44.
9. Armelagos G.J., Maes K. Revisiting the slavery hypertension hypothesis // *Transforming Anthropology.* – 2008. – Vol. 14 (1). – P. 67–76.
10. Aviv A., Hollenberg N.K., Weder A.B. Sodium glomerulopathy: Tubuloglomerular feedback and renal injury in African Americans // *Kidney Int.* – 2004. – Vol. 65 (2). – P. 361–368.
11. Barba G., Galletti F., Cappuccio F.P. et al. Incidence of hypertension in individuals with different blood pressure salt-sensitivity: results of a 15-year follow-up study // *J. Hypertens.* – 2007. – Vol. 25 (7). – P. 1465–1471.
12. Barker D.J., Bagby S.P., Hanson M.A. Mechanisms of disease: In utero programming in the pathogenesis of hypertension // *Nat. Clin. Pract. Nephrol.* – 2006. – Vol. 2 (12). – P. 700–707.
13. Beaufils M. Is hypertension related to the number of nephrons? // *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* – 2006. – Vol. 99 (7–8). – P. 693–696.
14. Bigazzi R., Bianchi S., Baldari D. et al. Microalbuminuria in salt-sensitive patients. A marker for renal and cardiovascular risk factors // *Hypertension.* – 1994. – Vol. 23 (2). – P. 195–199.
15. Blantz R.C., Deng A. Coordination of kidney filtration and tubular reabsorption: considerations on the regulation of metabolic demand for tubular reabsorption // *Acta Physiol. Hung.* – 2007. – Vol. 94 (1–2). – P. 83–94.
16. De Boer M.P., Ijzerman R.G., de Jongh R.T. et al. Birth weight relates to salt sensitivity of blood pressure in healthy adults // *Hypertension.* – 2008. – Vol. 51 (4). – P. 928–932.
17. Brown M.J. Hypertension and the ethnic group // *BMJ.* – 2006. – Vol. 332 (7545). – P. 833–836.
18. Campese V.M. Salt sensitivity in hypertension. Renal and cardiovascular implications // *Hypertension.* – 1994. – Vol. 23 (4). – P. 531–550.
19. Campinha-Bacote J. A culturally competent model of care for African Americans // *Urol. Nurs.* – 2009. – Vol. 29 (1). – P. 49–54.
20. Carcía-Donaire J.A., Ruilope L.M. Recent advances in the management of hypertension // *F1000 Med. Rep.* – 2010. – Vol. 15 (2). – P. 19.
21. Carter M.J. Evidence-based medicine: an overview of key concepts // *Ostomy Wound Manage.* – 2010. – Vol. 56 (4). – P. 68–85.
22. Castiglioni P., Parati G., Brambilla L. et al. Detecting sodium-sensitivity in hypertensive patients: information from 24-hour ambulatory blood pressure monitoring // *Hypertension.* – 2011. – Vol. 57 (2). – P. 180–185.
23. Chen J. Sodium sensitivity of blood pressure in Chinese populations // *Curr. Hypertens. Rep.* – 2010. – Vol. 12 (2). – P. 127–134.

24. Chen J., Gu D., Huang J. et al. Metabolic syndrome and salt sensitivity of blood pressure in non-diabetic people in China: a dietary intervention study // *Lancet*.– 2009.– Vol. 373 (9666).– P. 829–835.
25. Cheng T.O. Effect of fast food on blood pressure in China // *Can. J. Public Health*.– 2005.– Vol. 96 (5).– P. 339.
26. Chertow G.M., Brenner B.M. Low birth weight as a risk factor for juvenile and adult hypertension // *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management* / Ed. by J.H. Laragh, B.M. Brenner.– 2nd ed.– N.Y.: Raven Press, 1995.– Vol. 1.– P. 89–97.
27. Drake S.L., Lopetcharat K., Drake M.A. Salty taste in dairy foods: can we reduce the salt? // *J. Dairy Sci.*– 2011.– Vol. 94 (2).– P. 636–645.
28. Ducher M., Fauvel J.P., Maurin M. et al. Sodium intake and blood pressure in healthy individuals // *J. Hypertens.*– 2003.– Vol. 21 (2).– P. 289–294.
29. Edgar H.J. Biohistorical approaches to “race” in the United States: Biological distances among African Americans, European Americans, and their ancestors // *Am. J. Phys. Anthropol.*– 2009.– Vol. 139 (1).– P. 58–67.
30. Frohlich E.D. The role salt in hypertension: the complexity seems to become clearer // *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.*– 2008.– Vol. 5 (1).– P. 2–3.
31. Galletti F., Ferrara I., Stinga F. et al. Evaluation of a rapid protocol for the assessment of salt sensitivity against the blood pressure response to dietary sodium chloride restriction // *Am. J. Hypertens.*– 1997.– Vol. 10 (4, Pt. 1).– P. 462–466.
32. Gillespie C., Kuklina E.V., Briss P.A. et al. Vital signs: prevalence, treatment, and control of hypertension – United States, 1999–2002 and 2005–2008 // *MMWR Morb. Mortal. Wkly Rep.*– 2011.– Vol. 60 (4).– P. 103–108.
33. Gomez D.M. Evaluation of renal resistances, with special reference to changes in essential hypertension // *J. Clin. Invest.*– 1951.– Vol. 30 (10).– P. 1143–1155.
34. Griffin K.A., Churchill P.C., Picken M. et al. Differential salt-sensitivity in the pathogenesis of renal damage in SHR and stroke prone SHR // *Am. J. Hypertens.*– 2001.– Vol. 14 (4, Pt. 1).– P. 311–320.
35. Guyton A.C. Blood pressure control – special role of the kidneys and body fluids // *Science*.– 1991.– Vol. 252 (5014).– P. 1813–1816.
36. He F.J., MacGregor G.A. Salt and hypertension: epidemiological and clinical evidence for a link // *Sodium in health and disease* / Ed. by M. Burnier.– N.Y.: Informa Healthcare USA, Inc., 2008.– P. 227–255.
37. He F.J., MacGregor G.A. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes // *J. Hum. Hypertens.*– 2009.– Vol. 23 (6).– P. 363–384.
38. Hoffman I.S., Alfieri A.B., Cubeddu L.X. Salt-resistant and salt-sensitive phenotypes determine the sensitivity of blood pressure to weight loss in overweight / obese patients // *J. Clin. Hypertens.*– 2008.– Vol. 10 (5).– P. 355–361.
39. Hughson M.D., Gobe G.C., Hoy W.E. et al. Associations of glomerular number and birth weight with clinicopathological features of African Americans and whites // *Am. J. Kidney Dis.*– 2008.– Vol. 52 (1).– P. 18–28.
40. Iwai N., Kajimoto K., Tomoike H., Takashima N. Polymorphism of CYP11B2 determines salt sensitivity in Japanese // *Hypertension*.– 2007.– Vol. 49 (4).– P. 825–831.
41. Iwaoka T., Umeda T., Naomi J. et al. Dietary NaCl restriction deteriorates oral glucose tolerance in hypertensive patients with impairment of glucose tolerance // *Am. J. Hypertens.*– 1994.– Vol. 7 (5).– P. 460–463.
42. James P.A., Oparil S., Carter B.L. et al. 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults. Report from the panel members appointed to the eighth joint national committee (JNC 8) // *JAMA*.– 2014.– Vol. 311 (5).– P. 1–14.
43. Jarad G., Miner J.H. Update on the glomerular filtration barrier // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*– 2009.– Vol. 18 (3).– P. 226–232.
44. Jasienska G. Low birth of contemporary African Americans: an intergenerational effect of slavery? // *Am. J. Hum. Biol.*– 2009.– Vol. 21 (1).– P. 16–24.
45. Karppanen H., Mervaala E. Sodium intake and hypertension // *Prog. Cardiovasc. Dis.*– 2006.– Vol. 49 (1).– P. 59–75.
46. Katori M., Majima M. Are all individuals equally sensitive in the blood pressure to high salt intake? // *Acta Physiol. Hung.*– 2008.– Vol. 95 (3).– P. 247–265.
47. Kimura G., Abe H., Ashida T. et al. Hypotensive mechanisms of antihypertensives based on the water tank model // *Am. J. Hypertens.*– 1989.– Vol. 2 (7).– P. 532–536.
48. Kimura G., Brenner B.M. The renal basis for salt sensitivity in hypertension // *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management* / Ed. J.H. Laragh, B.M. Brenner.– 2nd ed.– N.Y.: Raven Press, 1995.– Vol. 1.– P. 1569–1588.
49. Kimura G., Deguchi F., Kojima S. et al. Antihypertensive drugs and sodium restriction. Analysis of their interaction based on pressure-natriuresis relationship // *Am. J. Hypertens.*– 1988.– Vol. 1 (4, Pt. 1).– P. 372–379.
50. Kimura G., Dohi Y., Fukuda M. Salt sensitivity and circadian rhythm of blood pressure: the keys to connect CKD with cardiovascular events // *Hypertens. Res.*– 2010.– Vol. 33 (6).– P. 515–520.
51. Kola L.D., Sumaili E.K., Krzesinski J.M. How to treat hypertension in blacks: review of the evidence // *Acta Clin. Belg.*– 2009.– Vol. 64 (6).– P. 466–476.
52. Kooman J.P., Leunissen K.M., Luik A.J. Salt and hypertension in end-stage renal disease // *Blood Purif.*– 1998.– Vol. 16 (6).– P. 301–311.
53. Kotchen T.A. Obesity-related hypertension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management // *Am. J. Hypertens.*– 2010.– Vol. 23 (11).– P. 1170–1178.
54. Krzesinski J.-M., Cohen E.P. Salt, the kidneys, and arterial hypertension // *Acta Clin. Belg.*– 2007.– Vol. 62 (5).– P. 346–355.
55. Laragh J.H., Sealy J.E. Renin system understanding for analysis and treatment of hypertensive patients: A means to quantify the vasoconstriction elements, diagnose curable renal and adrenal causes, assess risk of cardiovascular morbidity, and find the best-fit drug regimen // *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management* / Ed. J.H. Laragh, B.M. Brenner.– 2nd ed.– N.Y.: Raven Press, 1995.– Vol. 2.– P. 1813–1836.
56. Lev-Ran A., Porta M. Salt and hypertension: a phylogenetic perspective // *Diabetes Metab. Res. Rev.*– 2005.– Vol. 21 (2).– P. 118–131.
57. Lima N.K., Tozetto D.J., Lima L.G. et al. Salt and insulin sensitivity after short and prolonged high salt intake in elderly subjects // *Braz. J. Med. Biol. Res.*– 2009.– Vol. 42 (8).– P. 738–743.
58. Lubanski M.S., McCullough P.A. Kidney’s role in hypertension // *Minerva Cardioangiol.*– 2009.– Vol. 57 (6).– P. 743–759.
59. Luft F.C., Dietz R. Franz Volhard in historical perspective // *Hypertension*.– 1993.– Vol. 22 (2).– P. 253–256.
60. Manger W.M., Simchon S., Stokes M.B. et al. Renal functional, not morphological, abnormalities account for salt sensitivity in Dahl rats // *J. Hypertens.*– 2009.– Vol. 27 (3).– P. 587–598.
61. Martinez-Aguayo A., Fardella C. Genetics of hypertensive syndrome // *Horm. Res.*– 2009.– Vol. 71 (5).– P. 253–259.
62. Mayer G. An update on the relationship between the kidney, salt and hypertension // *Wien. Med. Wochenschr.*– 2008.– Vol. 158 (13–14).– P. 365–369.
63. McQuarrie I., Thompson W.H., Anderson J.A. Effects of excessive ingestion of sodium and potassium salts on carbohydrate metabolism and blood pressure in diabetic children // *J. Nutr.*– 1936.– Vol. 11 (1).– P. 77–101.
64. Meneton P. Animal models of abnormal sodium handling // *Sodium in health and disease* / Ed. M. Burnier.– N.Y.: Informa Healthcare USA, Inc., 2008.– P. 201–216.
65. Morimoto A., Uzu T., Fujii T. et al. Sodium sensitivity and cardiovascular events in patients with essential hypertension // *Lancet*.– 1997.– Vol. 350 (9093).– P. 1734–1737.

66. Moulton S.A. Hypertension in African Americans and its related chronic diseases // *J. Cult. Divers.*– 2009.– Vol. 16 (4).– P. 165–170.
67. Mu J.J., Liu Z.Q., Liu W.M. et al. Reduction of blood pressure with calcium and potassium supplementation in children with salt sensitivity: a 2-year double-blinded placebo-controlled trial // *J. Hum. Hypertens.*– 2005.– Vol. 19 (6).– P. 479–483.
68. Nesbitt S.D. Environmental, societal, and genetic contributions to the epidemic of hypertension in African Americans // *Curr. Cardiovasc. Risk Rep.*– 2008.– Vol. 2 (3).– P. 181–186.
69. Nesović M., Stojanović M., Nesović M.M. Microalbuminuria is associated with salt sensitivity in hypertensive patients // *J. Hum. Hypertens.*– 1996.– Vol. 10 (9).– P. 573–576.
70. Norris K.C., Tareen N., Martins D., Vaziri N.D. Implications of ethnicity for the treatment of hypertensive kidney disease, with an emphasis on African Americans // *Nat. Clin. Pract. Nephrol.*– 2008.– Vol. 4 (10).– P. 538–549.
71. Onwuzulike K.C. The genetics and definition of salt sensitivity in blacks: Dis. ...Doctor of Philosophy.– Case Western, 2008.– 234 p.
72. Overlack A., Ruppert M., Kolloch R. et al. Age is a major determinant of the divergent blood pressure responses to varying salt intake in essential hypertension // *Am. J. Hypertens.*– 1995.– Vol. 8 (8).– P. 829–836.
73. Paassen P.V., Zeeuw D.D., Jong P.E., Navis G. Renin inhibition improves pressure natriuresis in essential hypertension // *J. Am. Soc. Nephrol.*– 2000.– Vol. 11 (10).– P. 1813–1818.
74. Pechere-Bertschi A., Burnier M. Female sex hormones, salt, and blood pressure regulation // *Am. J. Hypertens.*– 2004.– Vol. 17 (10).– P. 994–1001.
75. Pechere-Bertschi A., Burnier M. Gonadal steroids, salt-sensitivity and renal function // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*– 2007.– Vol. 16 (1).– P. 16–21.
76. Pechere-Bertschi A., Maillard M., Stalder H. et al. Renal hemodynamics and tubular responses to salt in women using oral contraceptives // *Kidney Int.*– 2003.– Vol. 64 (4).– P. 1374–1380.
77. Ritz E. Salt – friend or foe? // *Nephrol. Dial. Transplant.*– 2006.– Vol. 21 (8).– P. 2052–2056.
78. Roberts C.K., Vaziri N.D., Sindhu R.K., Barnard R.J. A high-fat, refined-carbohydrate diet affects renal NO synthase protein expression and salt sensitivity // *J. Appl. Physiol.*– 2003.– Vol. 94 (3).– P. 941–946.
79. Rossier B.C., Schild L. Epithelial sodium channel: mendelian versus essential hypertension // *Hypertension.*– 2008.– Vol. 52 (4).– P. 595–600.
80. Saito F., Kimura G. Antihypertensive mechanism of diuretics based on pressure-natriuresis relationship // *Hypertension.*– 1996.– Vol. 27 (4).– P. 914–918.
81. Sanders P.W. Dietary salt intake, salt sensitivity, and cardiovascular health // *Hypertension.*– 2009.– Vol. 53 (3).– P. 442–445.
82. Sarafidis P.A., Bakris G.L. The antinatriuretic effect of insulin: an unappreciated mechanism for hypertension associated with insulin resistance? // *Am. J. Nephrol.*– 2007.– Vol. 27 (1).– P. 44–54.
83. Satchell S.C., Braet F. Glomerular endothelial cell fenestrations: an integral component of the glomerular filtration barrier // *Am. J. Physiol. Renal Physiol.*– 2009.– Vol. 296 (5).– P. 947–956.
84. Savica V., Bellinghieri G., Kopple J.D. The effect of nutrition on blood pressure // *Annu Rev. Nutr.*– 2010.– Vol. 30.– P. 365–401.
85. Schmidlin O., Forman A., Sebastian A., Morris R.C.Jr. What initiates the pressor effect of salt in salt-sensitive humans? // *Hypertension.*– 2007.– Vol. 49 (5).– P. 1032–1039.
86. Schmidlin O., Forman A., Sebastian A., Morris R.C.Jr. Sodium-selective salt-sensitivity: its occurrence in blacks // *Hypertension.*– 2007.– Vol. 50 (6).– P. 1085–1092.
87. Schmidlin O., Forman A., Tanaka M. et al. NaCl-induced renal vasoconstriction in salt-sensitive African Americans: antipressor and hemodynamic effects of potassium bicarbonate // *Hypertension.*– 1999.– Vol. 33 (2).– P. 633–639.
88. Schulman I.H., Aranda P., Raji L. et al. Surgical menopause increases salt sensitivity of blood pressure // *Hypertension.*– 2006.– Vol. 47 (6).– P. 1168–1174.
89. Seidlerová J., Staessen J.A., Maillard M. et al. Association between arterial properties and renal sodium handling in a general population // *Hypertension.*– 2006.– Vol. 48 (4).– P. 609–615.
90. Serour M., Alqhenaei H., Al-Saqabi S. et al. Cultural factors and patients' adherence to lifestyle measures // *Br. J. Gen. Pract.*– 2007.– Vol. 57 (537).– P. 291–295.
91. Simonetti G.D., Raio L., Surbek D. et al. Salt sensitivity of children with low birth weight // *Hypertension.*– 2008.– Vol. 52 (4).– P. 625–630.
92. Simonia G., Andronikashvili I., Basishvili N. Salt-sensitivity in normotensive elderly // *Georgian Med. News.*– 2009.– N 169.– P. 36–39.
93. Smith H.W. The kidney: Structure and function in health and disease / H.W. Smith.– 4th ed.– N.Y.: Oxford University Press, 1964.– XXII, 1049 p.
94. Smith-Spangler C.M., Juusola J.L., Enns E.A. Population strategies to decrease sodium intake and the burden of cardiovascular disease: a cost-effectiveness analysis // *Ann. Intern. Med.*– 2010.– Vol. 152 (8).– P. 481–487.
95. Strojek K., Nicod J., Ferrari P. et al. Salt-sensitive blood pressure – an intermediate phenotype predisposing to diabetic nephropathy // *Nephrol. Dial. Transplant.*– 2005.– Vol. 20 (10).– P. 2113–2119.
96. Susic D., Fares H., Frohlich E.D. Salt, arterial pressure, and cardiovascular and renal damage // *Ochsner J.*– 2009.– Vol. 9 (4).– P. 197–203.
97. Takeda Y. Effects of eplerenone, a selective mineralocorticoid receptor antagonist, on clinical and experimental salt-sensitive hypertension // *Hypertens. Res.*– 2009.– Vol. 32 (5).– P. 321–324.
98. Titze J., Luft F. C., Bauer K. et al. Extrarenal Na⁺ balance, volume, and blood pressure homeostasis in intact and ovariectomized deoxycorticosterone-acetate salt rats // *Hypertension.*– 2006.– Vol. 47 (6).– P. 1101–1107.
99. Traynor J., Mactier R., Geddes C.C., Fox J.G. How to measure renal function in clinical practice // *BMJ.*– 2006.– Vol. 333 (7571).– P. 733–737.
100. Van Vliet B.N., Montani J.P. The time course of salt-induced hypertension, and why it matters // *Int. J. Obes.*– 2008.– Vol. 32 (Suppl. 6).– P. 35–47.
101. Vélez H., Santiago A., Bredy R. et al. Salt taste threshold and salt good taste sensitivity in a community of students of the southern area of Puerto Rico // *Bol. Asoc. Med. P. R.*– 2006.– Vol. 98 (4).– P. 294–299.
102. Walker J., MacKenzie A.D., Dunning J. Does reducing your salt intake make you live longer? // *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.*– 2007.– Vol. 6 (6).– P. 793–798.
103. De Wardener H.E., MacGregor G.A. Harmful effects of dietary salt in addition to hypertension // *J. Hum. Hypertens.*– 2002.– Vol. 16 (4).– P. 213–223.
104. Weinberger M.H. Salt sensitivity is associated with an increased mortality in both normal and hypertensive humans // *J. Clin. Hypertens.*– 2002.– Vol. 4 (4).– P. 274–276.
105. Weinberger M.H., Fineberg N.S. Sodium and volume sensitivity of blood pressure. Age and pressure change over time // *Hypertension.*– 1991.– Vol. 18 (1).– P. 67–71.
106. Weinberger M.H., Fineberg N.S., Fineberg S.E., Weinberger M. Salt sensitivity, pulse pressure, and death in normal and hypertensive humans // *Hypertension.*– 2001.– Vol. 37 (2, Pt. 2).– P. 429–432.
107. Weir M.R. Salt intake and hypertensive renal injury in African-Americans. A therapeutic perspective // *Am. J. Hypertens.*– 1995.– Vol. 8 (6).– P. 635–644.
108. Weir M.R. Blood pressure salt sensitivity: a biomeasure of kidney disease susceptibility in diabetics? // *Nephrol. Dial.*

Transplant.– 2005.– Vol. 20 (10).– P. 2022–2024.
 109.Ye T., Liu Z. Q., Mu J. J. et al. Blood pressure change with age in salt-sensitive teenagers // Chin. Med. Sci J.– 2004.– Vol. 19 (4).– P. 248–251.
 110.Yngve A. A historical perspective of the understanding of the

link between diet and coronary heart disease // Am. J. Lifestyle Med.– 2009.– Vol. 3 (Suppl. 1).– P. 35–38.
 111.Zoccali C. Salt sensitivity phenotype: a death bell toll or a quest for better ways of testing the risk associated with 'sodium genes'? // J. Hypertens.– 2003.– Vol. 2 (5).– P. 869–870.

Надійшла 21.04.2014 р.

Клиническая значимость солевой чувствительности артериального давления: установленные факты и нерешенные вопросы

К.А. Бобрышев¹, В.В. Коломиец¹, С.Н. Тюрина¹, В.В. Василенко², А.М. Варламов²

¹ *Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

² *Городская клиническая больница № 2 «Энергетик», Донецк*

У пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) солевая чувствительность увеличивает вероятность возникновения сердечно-сосудистых событий. Солечувствительной ГБ присущ ряд демографических, диетических и клинических маркеров. В частности, солечувствительная ГБ встречается у афроамериканцев; пожилых лиц, особенно мужчин; женщин, принимающих пероральные контрацептивы или в постменопаузальный период. Риск солевой чувствительности вырастает при увеличении длительности течения ГБ. Теоретически обоснована роль солевой чувствительности как фактора риска почечной недостаточности, с одной стороны, и как возможного следствия низкой массы тела при рождении, с другой. Среди солечувствительных пациентов по сравнению с солерезистентными повышена распространенность метаболического синдрома, абдоминального ожирения, сахарного диабета 2-го типа. При солечувствительной ГБ чаще наблюдают нарушенную толерантность к глюкозе, инсулинорезистентность и гиперинсулинемию, профиль pop-dipper (по данным суточного мониторинга артериального давления), гипертрофию и диастолическую дисфункцию левого желудочка сердца, микроальбуминурию, ремоделирование артерий крупного калибра с патологическими изменениями их упруго-эластических свойств. У солечувствительных больных солевая нагрузка уменьшает эффективность β-адреноблокаторов и блокаторов ренин-ангиотензиновой системы, усиливает действие диуретиков и не влияет на эффекты антагонистов кальция.

Ключевые слова: солевая чувствительность артериального давления, гипертоническая болезнь, высокосолевого рацион, общий профиль сердечно-сосудистого риска, антигипертензивная терапия.

The clinical significance of blood pressure salt sensitivity: known facts and unresolved questions

К.А. Bobryshev¹, V.V. Kolomiets¹, S.M. Tyurina¹, V.V. Vasylenko², O.M. Varlamov²

¹ *M. Gorky Donetsk National Medical University, Ukraine*

² *City Clinical Hospital N 2 «Energetik», Donetsk, Ukraine*

In patients with essential hypertension (EH) salt sensitivity (SS) increases risk of cardiovascular events. Some demographic, dietary and clinical markers of SS, especially race (afro-americans), sex and age (advanced aged men), usage of oral contraceptives and appearance during postmenopausal period have been established. Risk of SS is increased in patients with advanced EH. The role of SS both as a risk factor of renal insufficiency and as a consequence of low birth weight is theoretically substantiated. Compared to salt resistant patients, SS ones have more prevalent metabolic syndrome, abdominal obesity, type 2 diabetes, impaired glucose tolerance, resistance to insulin, non-dipping profile (24-hours ambulatory blood pressure monitoring), left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction, microalbuminuria, structural and functional large artery remodeling. In SS patients salt load decreases efficacy of beta-blockers and blockers of renin-angiotensin system, increases efficacy of diuretics and doesn't affect calcium channel blockers.

Key words: blood pressure salt sensitivity, essential hypertension, high-salt diet, total cardiovascular risk, antihypertensive therapy.