

СІЛЬ ПРИ ГІПЕРТЕНЗІЇ: ВЖИВАТИ НЕМОЖЛИВО ВІДМОВИТИСЬ?

Резюме. В огляді наведені систематизовані сучасні дані про взаємозв'язок споживання солі з ризиком розвитку артеріальної гіпертензії і її ускладнень. Висвітлені основні патофізіологічні механізми, результати епідеміологічних досліджень щодо ролі надлишку натрію в прогресуванні серцево-судинних подій. Означено аспекти національних програм раціонального споживання солі в США, Європейському Союзі і окреслені проблеми культури споживання солі в Україні.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, сіль, натрій, калій.

Актуальність проблеми

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найчастіших причин смертності і захворюваності на серцево-судинну патологію в світі [2, 4]. Загальновідомо, що нормалізація артеріального тиску (АТ) значно знижує ризик кардіоваскулярних ускладнень. Виникнення і прогресування АГ асоційовано з численними факторами ризику, включно з генетичними, чинниками навколишнього середовища, хибними звичками способу життя тощо. Серед них зловживання кухонною сіллю є вкрай важливим модифікованим фактором ризику АГ [8].

Дотепер в Україні у багатьох лікарів, пацієнтів і навіть науковців залишаються сумніви щодо доцільності обмеження солі в раціоні хворих із серцево-судинною патологією. Особливу роль у підтримці такого скептицизму відіграють масові публікації на парамедичних порталах і в засобах масової інформації за відсутності доступної інформації і даних доказової медицини в авторитетних фахових виданнях [30, 31].

Ще більше роздумів щодо раціональності споживання солі додали автори нещодавнього метааналізу, в якому була виявлена U-подібна залежність рівня смертності хворих із серцево-судинною патологією від концентрації натрію в дієті. У метааналіз були включені дані з 23 когортних досліджень і 2 follow-up досліджень з загальною кількістю 274 683 хворі. Аналіз даних щодо здорових осіб не проводився [13]. Слід одразу зауважити, що ця публікація викликала жваву дискусію серед науковців стосовно правильності обраних методик статистичної обробки даних і стратифікації когорт [33]. Опоненти особливо наголошували на відмінності результатів

Graudal та співавт. від висновків попередніх метааналізів [23], даних Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) і щонайменш 40 національних агенцій по всьому світу, в яких чітко окреслена пряма залежність між вмістом натрію в їжі і ризиком серцево-судинних ускладнень і наголошується на необхідності різкого обмеження щоденного споживання харчової солі до 3–5 грамів [5].

Основною метою даного наукового огляду є систематизація сучасних даних про вплив солі на артеріальний тиск і висвітлення позицій доказової медицини відносно взаємозв'язку споживання солі і серцево-судинних ускладнень.

Для того щоб допомогти лікареві визначитись з питанням доцільності кухонної солі при гіпертензії, проведемо екскурс з патофізіології [1–3].

Вплив солі на артеріальний тиск

Організм має потужні механізми затримки натрію (ангіотензин-альдостеронова система), але позбавлений механізмів активного збереження калію і виведення надлишків натрію, тому нестача натрію переноситься легше, ніж його надлишок [1]. За-

Адреса для листування з авторами:

Волошина Ірина Миколаївна
Запорізький державний медичний університет
Кафедра сімейної медицини, терапії і кардіології
факультету післядипломної освіти
пр. Маяковського, 26, м. Запоріжжя, 69000, Україна
E-mail: dr_voloshyna@mail.ru

© Волошина І.М., Кривенко В.І., Дейнега В.Г., 2016

© «Артеріальна гіпертензія», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

тримка натрію викликає гіпертензію перш за все за рахунок збільшення об'єму позаклітинної рідини. Будучи основним катіоном позаклітинного простору, натрій визначає осмотичний тиск і об'єм екстрацелюлярної рідини; кожна молекула його пов'язана з 400 молекулами води. Накопичення всього 20 мекв натрію в день призводить до ретенції 1 л позаклітинної рідини щотижня.

Незбалансоване підвищення об'єму циркулюючої крові, що переполює переважно венозне русло, сприяє підвищенню венозного повернення крові до серця. На відміну від ситуації, коли венозний застій обумовлений серцевою недостатністю, здорове серце відповідає збільшенням викиду. У свою чергу, неадекватне збільшення серцевого викиду призводить до вазоконстрикції артерій, підвищення периферичного опору і АТ. Надмірний серцевий викид в поєднанні зі збільшенням периферичного опору є двоєдиною причиною підвищення АТ [2].

Надлишок натрію, що проникає і внутрішньоклітинно, призводить до набухання судинної стінки, зменшує просвіт прекапілярних судин. Вже на ранніх стадіях АГ виявляють зміни у вмісті солей і води в стінках артерій; кількість натрію в стінці судини у померлих від гіпертонії людей перевищує нормальне на 16 %, води і кальцію — на 13 % [27].

Унаслідок набухання стінок знижується еластичність судини, її здатність розширюватися у відповідь на тиск пульсової хвилі. Навіть при однаковому м'язовому тонусі артеріоли хворого з АГ спричиняють більший опір кровотоку, ніж судини людини з нормальним АТ.

Підвищений вміст натрію і кальцію в судинній стінці збільшує здатність її до констрикції і робить судину більш чутливою до вазоконстрикторних факторів (адреналін, ангіотензин тощо). Навіть помірна вазоконстрикція в умовах попереднього звуження судини за рахунок набухання внутрішніх шарів стінки, зокрема інтими, призводить до різкого звуження просвіту судини.

Вміст калію (в перерахунку на суху масу) в судинній стінці при гіпертензії не змінено, але в умовах підвищеного вмісту в ній води це означає, що рівень внутрішньоклітинного калію дещо знижений, а оскільки позаклітинний його рівень залишається нормальним, відповідно знижується мембранний потенціал. Це є ще одним фактором, що сприяє підвищеній збудливості рецепторів вазоконстрикції при гіпертензії.

Рівень калію в плазмі не відображає загального вмісту калію в організмі. Це перш за все стосується гіперкаліємії і деякою мірою гіпокаліємії. Гіперкаліємія ніколи (за винятком короткого періоду після гострого навантаження калієм) не відображає збільшення загальної кількості калію в організмі. З огляду на те, що калій легко виводиться з організму, а натрій легко затримується в ньому, можна говорити про антагонізм між калієм

і натрієм щодо водного обміну. У той час як натрій затримує воду в організмі, калій сприяє діурезу. Разом із тим надмірне введення калію в організм витісняє з нього натрій, а отже, і воду. На цьому заснована терапія набрякових станів дієтою, збагаченою калієм [3].

Нові дані щодо регуляції сольового апетиту

Центральні механізми регуляції сольового апетиту натеper активно вивчаються і добре висвітлені в оглядах із фізіології [19, 20, 26].

Накопичено багато експериментальних даних, що підтверджують існування в підбугорній ділянці структур мозку, руйнування яких змінює сольові апетити. Наприклад, руйнування вентромедіальних ядер гіпоталамусу веде до зменшення натрієвого апетиту. При пошкодженні центральних зон різко збільшується апетит до хлориду натрію. Таким чином, є підстави говорити про наявність центральних механізмів регуляції натрієвого апетиту.

Нещодавно групою австралійських учених було встановлено, що при застосуванні препаратів для лікування наркотичної залежності значно знижується сольовий апетит. Результати їх дослідження на щурах показали, що саме в гіпоталамусі знаходяться центри регуляції контролю рівноваги солі, води і енергії. Цікаво, що такий класичний інстинкт, як потреба в солі, був забезпечений тією ж нейронною організацією, що й потяг до опіатів і кокаїну. Це важливе відкриття може стати підґрунтям для визнання зловживання сіллю такою ж хибною звичкою, як інші різновиди залежностей на зразок алкогольної чи нікотинної [18].

Вплив зловживання сіллю на формування і ускладнення артеріальної гіпертензії в світі доказової медицини

На сьогодні існує велика доказова база, включно з клінічними, епідеміологічними і експериментальними спостереженнями щодо наявності прямої залежності між вживанням великої кількості солі і виникненням АГ [5, 6].

У Кокранівському огляді і метааналізі ряду клінічних досліджень було показано, що зменшення споживання натрію призводить до вірогідного зниження АТ як у хворих на АГ, так і у нормотензивних осіб [15]. Зважаючи на те, що адекватний контроль АГ асоціюється зі зменшенням ризику серцево-судинних ускладнень, зловживання сіллю на сьогодні розцінюється багатьма провідними фахівцями як фактор ризику серцево-судинної патології [12].

У ряді клінічних досліджень було показано, що в осіб із низьким вмістом натрію в їжі спостерігалась вірогідно менша частота виникнення серцево-судинних захворювань у всіх демографічних підгрупах [10]. Зокрема, нижчий рівень артеріального

тиску і позитивний вплив низькосольової дієти по відношенню до зменшення ініціації кардіоваскулярних розладів може зберігатися навіть протягом 15 років [10, 15].

Групою вчених було встановлено, що в загальній популяції населення Японії серед нормотензивних осіб артеріальна гіпертензія виникає вірогідно частіше у тих, хто споживає кількість солі більше рекомендованої норми. Дослідники спостерігали 4523 пацієнти протягом 1143 днів (3 роки). За даними регресійного аналізу, показник збільшення споживання солі з часом виявився чутливим предиктором розвитку гіпертензії в майбутньому [25].

На сьогодні отримано результати основних епідеміологічних досліджень стосовно взаємозв'язку натрію з ризиком серцево-судинних захворювань. У дослідженні Intersalt, що проводилось в 1980-х роках, науковці вимірювали кількість екскреторного натрію у зразках сечі, зібраної за 24 години. У проекті брали участь більше 10 000 дорослих з 32 країн. Середній рівень споживання натрію виявився близько 4000 мг, що міститься у 10 г солі. Розбіжність вживання солі виявилась дуже значною — від 200 мг на добу серед певних поселень в Бразилії до 10 300 мг серед мешканців північної Японії. Рівень АТ був значно вищим у популяціях із високим рівнем споживання солі, і особливо цей взаємозв'язок спостерігався у літніх осіб. Тільки в 4 країнах із рівнем споживання натрію менше за 1300 мг на добу (в перерахунку 3,25 г солі) не виявили чіткої залежності зростання АТ з віком, а середній рівень АТ у населення цих країн був значно нижчим порівняно з іншими [16].

Дослідження ТОНР проводилось наприкінці 1980-х — початку 1990-х років. Оцінювали вплив зміни способу життя на рівень АТ, включно зі зниженням маси тіла, контролем над рівнем стресу, дієтичними домішками і споживанням натрію. У результаті було зареєстровано чітку тенденцію до зниження АТ у кожній з підгруп, де дотримувались зниження вживання солі в період від 18 до 36 місяців. Більш ніж за 10 років після закінчення дослідження автори провели опитування серед колишніх учасників і дійшли таких висновків.

— Через 10–15 років після закінчення проекту ТОНР у пацієнтів з підгруп із низьким споживанням натрію спостерігали на 25 % менше випадків інфарктів та інсультів, що потребували хірургічних втручань, а також вірогідно менший рівень смертності від серцево-судинних захворювань [10].

— Чим вище було співвідношення калій/натрій в дієті учасників, тим менша була вірогідність розвитку кардіоваскулярних ускладнень [9].

— Ці результати свідчать про необхідність як зменшення натрію, так і збільшення калію в раціоні з метою запобігання підвищенню АТ.

В одному з найвідоміших досліджень — DASH, на основі висновків якого були створені сучасні

рекомендації щодо здорового харчування, був показаний взаємозв'язок між особливостями раціону і рівнем АТ [3].

У першій частині проекту DASH, що стартувала в 1994 році, брали участь 459 осіб, які були рандомізовані в три групи. Перша (контрольна) — типова американська дієта з великим обсягом споживання червоного м'яса, цукру і бідна на харчові волокна. У другу групу було включено осіб, які вживали схожий набір продуктів, але збільшували кількість овочів і фруктів. У третю групу увійшли особи, які харчувались знежиреними молочними продуктами, овочами, фруктами і обмежували сатуровані жири та цукор (DASH-дієта). За 8 тижнів найбільш інтенсивне зниження АТ спостерігалось саме в групі DASH-дієти, систолічний (САТ) і діастолічний АТ був на 5,5 і 3,0 мм рт.ст. відповідно нижчим порівняно з контрольною групою ($P < 0,001$ для кожного). Фруктово-овочева дієта сприяла зниженню систолічного АТ на 2,8 мм рт.ст. ($P < 0,001$), а діастолічного — на 1,1 мм рт.ст. ($P = 0,07$).

У другій частині дослідження DASH, яке проводилось пізніше, було показано, що низьке споживання натрію впливає на зниження АТ значно більшою мірою, ніж DASH-дієта чи стандартний американський тип харчування (група контролю). Згідно з протоколом, 412 учасників проекту були рандомізовані в групи за типом раціону і кількістю солі, вживаної за добу. У результаті було визначено, що зменшення кількості натрію з великої до помірної асоціюється зі зниженням систолічного АТ на 2,1 мм рт.ст. ($P < 0,001$) при стандартному типі харчування, а при дотриманні DASH-дієти зниження систолічного АТ відбулось на рівні 1,3 мм рт.ст. ($P = 0,03$). Зниження рівня натрію з помірного до низького призводило до додаткового зниження САТ на 4,6 мм рт.ст. ($P < 0,001$) у контрольній групі і на 1,7 мм рт.ст. ($P < 0,01$) у групі DASH-дієти. Виявилось, що вплив натрію на рівень АТ спостерігався в усіх учасників дослідження, незалежно від наявності АГ, раси і статі. У підгрупах із раціоном на основі DASH-дієти були відзначені вірогідно нижчі рівні АТ, але найбільш низькі значення спостерігались при вживанні малої кількості солі. Базуючись на отриманих даних, у 2010 році були створені дієтичні рекомендації для американців, в яких вказувалось на важливість зменшення денного споживання солі [21].

Не менш важливі дані були отримані в результаті епідеміологічного когортного дослідження, в аналіз якого увійшли дані 12 267 осіб, які брали участь в Третньому національному опитуванні стосовно зв'язку стану здоров'я і харчування з рівнем смертності (1988–2006 рр.). Метою роботи було вивчення взаємозв'язку вживання натрію, калію, їх співвідношення з показниками смертності від усіх причин, загальної серцево-судинної смертності і смертності від ішемічної хвороби серця. В результаті було встановлено, що за 15-річний

період спостереження вживання великої кількості натрію було асоційовано зі збільшенням рівнів загальної смертності (відношення ризиків (ВР) 1,20; 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,03–1,41 на кожні 1000 мг/дл), тоді як більше споживання калію асоціювалось зі зниженням ризику загальної смертності (ВР 0,80; 95% ДІ 0,67–0,94 на кожні 1000 мг/дл). Вищий показник співвідношення натрій/калій асоціювався зі збільшенням смертності від усіх причин (ВР 1,46; 95% ДІ 1,27–1,67); серцево-судинної смертності (ВР 1,46; 95% ДІ 1,11–1,92) і особливо смертності від ішемічної хвороби серця (ВР 2,15; 95% ДІ 1,48–3,12). Ці результати не відрізнялись в підгрупах, відмінних за статтю, расою належністю, індексом маси тіла, наявністю гіпертензії, рівнем освіти чи фізичною активністю. Науковці дійшли висновку, що високий показник співвідношення натрій/калій є предиктором підвищеного ризику смертності від усіх причин і серцево-судинної смертності [34]. Слід зауважити, що певні обмеження відносно великого навантаження калієм можуть виникати лише у хворих на діабет, серцеву чи ниркову недостатність [11].

Сучасні рекомендації щодо споживання солі

Базуючись на результатах проведених у багатьох країнах досліджень, у 2013 році ВООЗ були опубліковані нові рекомендації щодо вживання солі і калію як для дорослих, так і окремі рекомендації для дітей, де чітко зазначені наступні пункти [32].

— Добова доза натрію має бути не більше за 2000 мг (в перерахунку — менше 5 г солі) і щонайменше 3,5 г калію на добу.

— Рекомендовано зменшення вживання натрію в їжі з метою ефективного контролю АТ у дітей від 2 до 16 років. Рекомендація щодо споживання натрію менше 3 г на добу у дорослих має бути перерахована для дітей, залежно від вікових енергетичних потреб.

— Особи зі збільшеними рівнями натрію і низьким вмістом калію мають високий ризик розвитку АГ, яка збільшує ймовірність виникнення ішемічної хвороби серця та інсульту.

— Треба пам'ятати, що натрій природно міститься в продуктах, зокрема в молоці (близько 50 мг на 100 г), яйцях (близько 80 мг на 100 г). Значно більша кількість натрію є у хлібі (250 мг на 100 г), беконі (1500 мг на 100 г), соєвому соусі (7000 мг на 100 г).

— Приготування їжі значно зменшує кількість калію в їжі.

За очікуванням ВООЗ, в світі планується зменшення глобального споживання солі на 30 % до 2025 року [29]. У 2015 році в США Центр по контролю та профілактиці захворювань розпочав інформаційну кампанію щодо зменшення споживання солі і солених продуктів серед американців [7]. Більш того, Американська асоціація кардіоло-

гів встановила нові ліміти споживання натрію — не більше 1500 мг, що на 25 % менше рівня, рекомендованого ВООЗ [22].

В Європейському Союзі половина країн-членів у законодавчому порядку прийняла зміни в формі обов'язкового маркування продуктів харчування і вимоги до нормативів харчування з метою зменшення споживання солі, відповідно до Настанови Єврокомісії зі зменшення споживання солі 2012 року [17, 24, 32].

Проблеми і перспективи культури споживання солі в Україні

Враховуючи накопичений світовий досвід, сучасні рекомендації ВООЗ і обнадійливі результати мультицентрових досліджень щодо доцільності обмеження споживання натрію і збільшення кількості калію в щоденному раціоні, є очевидним дотримання таких простих правил харчової поведінки. Це, в свою чергу, сприяло б зниженню частоти виникнення артеріальної гіпертензії та її ускладнень в Україні. Але існує ряд невизначеностей і обмежень, що потребують роз'яснень і подальшої роботи.

— В Україні не створений національний реєстр споживання солі, тобто дотепер невідомо, яку саме кількість натрію і калію щоденно вживають українці і чи існує регіональна різниця споживання цих макроелементів.

— Обізнаність лікарів і пацієнтів щодо конкретних ефектів від дотримання сучасних дієтичних рекомендацій не є достатньою, отже вкрай важлива участь компетентних експертів у регулярному проведенні семінарів і майстер-класів для фахівців, організація шкіл з основ здорового харчування для пацієнтів, не менш актуальною є роль засобів масової інформації для висвітлення основних переваг низькосольового раціону.

— Принципово важливою в заходах громадської охорони здоров'я має бути центральна і місцева влада щодо проведення переговорів з виробниками харчової промисловості з метою маркування вмісту солі і ймовірного зменшення кількості солі в оброблених харчових продуктах.

Висновки

Таким чином, доцільність зниження кількості натрію і збільшення вмісту калію в раціоні як здорової людини, так і хворого на артеріальну гіпертензію в Україні на сьогодні є очевидною. Завдяки коректній інформаційній політиці щодо актуальності зменшення солі і солевмісних продуктів в раціоні дорослих і дітей, обізнаності лікарів із позитивними результатами рандомізованих світових досліджень, злагодженим діям влади з виробниками харчів щодо маркування маємо великі шанси на зниження частоти випадків артеріальної гіпертензії і пов'язаних з нею серцево-судинних ускладнень.

Список літератури

1. Роль ренін-ангіотензин-альдостеронової системи в регулюванні натріїурезу при есенціальній артеріальній гіпертензії з різною реакцією артеріального тиску на сольове навантаження / К.А. Бобрішев та ін. // *Серце і судини*. — 2010. — № 2. — С. 63-76.
2. Гогин Е.Е. *Гипертоническая болезнь*. — М., 1997. — 400 с.
3. Лейтес С.М., Лантева Н.Н. *Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы*. — М.: Медицина, 1967. — 424 с.
4. Appel L.J., Moore T.J., Obarzanek E. et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group // *N. Engl. J. Med.* — 1997. — Vol. 336. — P. 1117-1124.
5. Cappuccio F.P., Capewell S., Lincoln P., McPherson K. Policy options to reduce population salt intake // *BMJ*. — 2011. — Vol. 343. — P. 402-405.
6. Cappuccio F.P. Salt and cardiovascular disease // *BMJ*. — 2007. — Vol. 334 (7599). — P. 859-60.
7. CDC's Sodium Reduction Initiative. *Saving Lives and Money (PDF)*. US Centers for Disease Control and Prevention. — December 2015. — Retrieved 9 June 2016. — URL: <https://www.cdc.gov/salt/>
8. Chien K.L., Hsu H.C., Chen P.C. et al. Urinary sodium and potassium excretion and risk of hypertension in Chinese: report from a community-based cohort study in Taiwan // *J. Hypertens.* — 2008. — Vol. 26. — P. 1750-1756.
9. Cook N.R., Obarzanek E., Cutler J.A. et al. Joint effects of sodium and potassium intake on subsequent cardiovascular disease: the Trials of Hypertension Prevention follow-up study // *Arch. Intern. Med.* — 2009. — Vol. 169. — P. 32-40.
10. Cook N.R., Cutler J.A., Obarzanek E. et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP) // *BMJ*. — 2007. — Vol. 334(7599). — P. 885-888.
11. Desmond E. Reducing salt: A challenge for the meat industry // *Meat. Science*. — 2006. — Vol. 74(1). — P. 188-196.
12. Feng J., MacGregor Graham A. Reducing Population Salt Intake Worldwide: From Evidence to Implementation // *Progress in Cardiovascular Diseases*. — 2010. — Vol. 52(5). — P. 363-382.
13. Graudal N., Gesche J., Baslund B. et al. Alderman Compared With Usual Sodium Intake, Low- and Excessive-Sodium Diets Are Associated With Increased Mortality: A Meta-Analysis // *Am. J. Hypertens.* — First published online March 20, 2014. — doi: 10.1093/ajh/hpu028.
14. Havas S., Roccella E.J., Lenfant C. Reducing the public health burden from elevated blood pressure levels in the United States by lowering intake of dietary sodium // *Am. J. Public Health*. — 2004. — Vol. 94. — P. 19-22.
15. He F.J., Li J., Macgregor G.A. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials // *Brit. Med. J.* — 2013. — № 346. — P. f1325.
16. Intersalt Cooperative Research Group. *Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion // BMJ*. — 1988. — Vol. 297. — P. 319-328.
17. Kloss L., Meyer J.D., Graeve L., Vetter W. Sodium intake and its reduction by food reformulation in the European Union — A review // *Nutrition & Food Science Journal (NFS Journal)*. — 2015. — Vol. 1. — P. 9-19.
18. Liedtke W.B., Mckinley M.J., Walker L.L. et al. Relation of addiction genes to hypothalamic gene changes subserving genesis and gratification of a classic instinct, sodium appetite // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. — 2011. — Doi: 10.1073/pnas.1109199108.
19. Morris M.J., Na E.S., Johnson A.K. Salt craving: the psychobiology of pathogenic sodium intake // *Physiol.* — 2008. — Vol. 94. — P. 709-721.
20. Osborn J.W., Fink G.D., Sved A.F. et al. Circulating angiotensin II and dietary salt: converging signals for neurogenic hypertension // *Curr. Hypertens.* — 2007. — Vol. 9. — P. 228-235.
21. Sacks F.M., Svetkey L.P., Vollmer W.M. et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 344. — P. 3-10.
22. *Shaking the Salt Habit*. American Heart Association. 2016. Retrieved 9 June 2016. — URL: https://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HighBloodPressure/Prevention-TreatmentofHighBloodPressure/Shaking-the-Salt-Habit_UCM_303241_Article.jsp
23. Strazzullo P., Kandala N.M., Cappuccio F.P. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies // *BMJ*. — 2009. — Vol. 339. — P. b4 567.
24. *Survey on Members States' Implementation of the EU Salt Reduction Framework (PDF)*. — URL: http://ec.europa.eu/health/nutrition_physical_activity/docs/salt_report1_en.pdf
25. Takase H., Sugiura T., Kimura G. et al. Dietary Sodium Consumption Predicts Future Blood Pressure and Incident Hypertension in the Japanese Normotensive General Population // *J. Am. Heart Assoc.* — 2015. — Vol. 4. — P. e001959.
26. *The Role of the Hypothalamic Paraventricular Nucleus and the Organum Vasculosum Lateral Terminalis in the Control of Sodium Appetite in Male Rats / Laura A.* // *Journal of Neuroscience*. — 2014. — Vol. 34(28). — P. 9249-9260.
27. Tobian L. The relationship of salt to hypertension // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1979. — Vol. 32(12 Suppl.). — P. 2739-2748.
28. URL: http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2013/salt_potassium_20130131/en/#
29. URL: *Salt reduction. Fact sheet. World Health*
30. URL: <https://nebolet.com/pravilnoe-pitanie/polza-soli.html>
31. URL: <http://korrespondent.net/lifestyle/health/3686200-nyzkoe-potreblenye-soly-opasno-uchenye>
32. URL: <http://www.euro.who.int/>
33. Whelton K., Appel J. Sodium and Cardiovascular Disease: What the Data Show // *Am. J. Hypertens.* — 2014. — Vol. 27(9). — P. 1143-1145.
34. Yang Q., Liu T., Kuklina E. et al. Sodium and potassium intake and mortality among US adults // *Arch. Intern. Med.* — 2011. — Vol. 171. — P. 1183-1191.

Отримано 25.10.16 ■

Волошина И.Н., Кривенко В.И., Дейнега В.Г.

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье, Украина

СОЛЬ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИИ: УПОТРЕБЛЯТЬ НЕВОЗМОЖНО ОТКАЗАТЬСЯ?

Резюме. В обзоре представлены систематизированные современные данные о взаимосвязи потребления соли с риском развития артериальной гипертензии и ее осложнений. Освещены основные патофизиологические механизмы, результаты эпидемиологических исследований роли избытка натрия в прогрессировании сердечно-сосудистых

событий. Отмечены аспекты национальных программ рационального потребления соли в США, Европейском союзе и очерчены проблемы культуры потребления соли в Украине.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, соль, натрий, калий.

Voloshyna I.M., Krivenko V.I., Deynega V.G.

Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

SALT IN HYPERTENSION: TO TAKE IMPOSSIBLE TO REFUSE?

Summary. The modern systematic data about the relationship of salt intake with the risk of hypertension and its complications had been observed in the review. The basic pathophysiological mechanisms, the results of epidemiological studies on the role of sodium excess in the progression of cardiovascular events had

been considered. The aspects of national programs for the rational consumption of salt in the USA, European Union were described and cultural issues of salt consumption in Ukraine were outlined.

Key words: hypertension, salt, sodium, potassium.