

# СОЛЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



Д.м.н., профессор **Е.Б. Зуева**

Жизнь зародилась в соленой воде Мирового океана. В крови соли ровно столько, сколько в морской воде. Главный минеральный компонент морской среды и сы-воротки крови, хлористый натрий, представляет собой соединение чрезвычайно ядовитых для человека хлора и натрия и, тем не менее, является основой жизни. Растворяясь, поваренная соль, насыщает организм ионами натрия, без которых любая клетка тела немедленно умирает, и ионами хлора, которые соединяются с водородом и образуют соляную кислоту внутри желудка. В организме человека содержится около 200 г натрия.

**Натрий – важнейший минеральный элемент, участвующий в создании буферных систем крови, удерживающих кислотность крови в заданных пределах, натрий регулирует артериальное давление и водный обмен.**

Недостаток натрия затрудняет утилизацию клетками питательных веществ и выделение клетками в окружающую среду продуктов обмена.

В древности человек не солил пищу совершенно, некоторые народы Азии, Африки и Севера соль не употребляют и до настоящего времени. В питании соль стали использовать как вкусовую приправу 1-2 тысячи лет назад, еще позднее распознали ее консервирующие свойства.

Исторически человек развивался в условиях, когда в рационе было очень мало соли – 0,6-3,7 г/сут. Проблемы начались, когда человек получил возможность добывать поваренную соль как отдельный продукт и солить пищу, добавляя соль к еде в любых количествах.

Сейчас дневная доза большинства людей – 6-18 граммов! И все это произошло за каких-то сто лет.

В настоящее время в промышленно развитых странах три четверти людей солят пищу, даже ее не попробовав, и лишь четверть населения досаливает еду при необходимости после того, как ее попробует.

Организм человека нуждается в поваренной соли, но для правильной работы

организма достаточно 0,5 г/сут. Допускается прием 3-8 г/сут. Для здорового человека

суточная доза соли – 5 граммов (одна чайная ложка без горки).

Чаще всего у обычного человека диагностируется употребление «хлористого натрия» в 10-20 г/сут.

В Узбекистане среднее потребление соли составляет – 14,9 г/сут, то есть превышает рекомендуемую ВОЗ норму (< 5 г/сут) в три раза.

Если вы думаете, что достаточно не солить пищу и все проблемы вызванные солью уйдут со временем, то ошибаетесь. Всего 10% соли, человек получает сам, соля пищу, значительное количество соли уже содержится в продуктах и лишь малая часть приходит при приготовлении пищи.

Продукты из супермаркетов содержат соль в скрытом виде и поставляют в организм современного человека 75% суточного натрия, тогда как домашняя пища является источником только 25%. Когда мы покупаем хлеб, колбасу, сыр, сосиски или томатный сок, то совсем не задумываемся над тем, сколько соли содержится в этих продуктах. Больше всего соли в мясных продуктах быстрого питания: беконе, ветчине, сосисках, сардельках, любых колбасах. Также очень много соли в сырах; зерновых творожках; черном хлебе; рыбных консервах и в замороженных продуктах быстрого приготовления: пельменях, варениках, рыбных палочках, пиццах и т.д.

Связь повышенного потребления соли и СС заболеваний известна давно. В 30-х годах прошлого века начали проводить первые исследования. Оказалось, что у детей после приема соленой пищи повышалось АД. При проведении эпидемиологических исследований в новой

Гвинее показано, что у тех, кто жил в глубине острова, употреблял мало соли, – повышенного давления там практически ни у кого не было, даже у стариков. А те, кто жил на побережье, отваривали рыбу в морской воде и – страдали СС заболеваниями. В северных провинциях Японии, где ежедневно потребляется до 30 г соли, 40% населения страдает от АГ.

Одна молекула натрия связана с 400 молекулами воды. То есть если человек кушает много соленой пищи, то в организме задерживается жидкость, причем в основном – в сосудах. А значит, увеличивается объем циркулирующей крови, повышается нагрузка на сердце, которое перекачивает кровь.

Традиционно считалось, что увеличение потребления соли способствует задержке воды и экспансии объема внеклеточной жидкости, что содействует развитию АГ по объем-зависимому пути.

В исследовании The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) – Sodium study, выполненном Sacks F. M., были включены здоровые лица (59%) и больные I стадией АГ (41%). При уменьшении потребления NaCl до 3,9 г/сут снижение САД/ДАД составило 3,0/1,6 мм рт.ст. ( $p < 0,001/p < 0,001$ ).

He F. J. et al. оценивали дозо-зависимый эффект снижения потребления соли на уровень АД. Выявлено, что при снижении потребления соли до 4,3 г/сут при артериальной гипертензии САД/ДАД снижалось на 5,0/2,7 мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ).

Однако только часть (22-58%) больных эссенциальной АГ реагируют повышением АД на избыточное потребление соли. В Германии, где от гипертонии страдает 50% населения, был проведен ряд исследований, показавших, что снижение суточной дозы соли в пище снижает АД всего на единицу.

Мета-анализ 167 исследований обнаружил, что у пациентов с АГ, ограничение употребления соли лишь незначительно снижало АД, но сопровождалось повышением уровня холестерина и триглицеридов. В среднем САД снижалось на 1,27 мм рт. ст., а ДАД – на 0,5 мм рт. ст. АД снижалось незначительно, но повышался в плазме уровень холестерина (на 2,5%) и триглицеридов (на 7%). Уровни альдостерона, адреналина и норадреналина также были повышены. Все это связано с высоким риском сужения просвета кровеносных сосудов и заболеваний почек. В мета-анализе Graudal N.A. (1998), получены важные данные: при длительном снижении потребления соли активация PAC сохраняется, что и объясняет незначительность гипотензивного эффекта низкосолевой диеты.

В последние годы в клинике и эксперименте было получено немало новых данных, меняющих представления о механизмах развития кардиоваскулярных и почечных повреждений при повышенном потреблении соли.

Кратко их можно сформулировать в терминах прямой «токсичности» хлорида натрия на некоторые органы и ткани. «Токсический» эффект NaCl приводит к ремоделированию компонентов микроциркуляторного русла с активацией различных пролиферативных, профибро-

тических и провоспалительных цитокинов. Нарастание жесткости мелких сосудов является одной из причин, способствующих росту АД, вне зависимости от экспансии объема.

Повышенное потребление соли вызывает увеличение скорости артериолярного кровотока у больных АГ с увеличением выработки эндотелина-1 и постепенным утолщением комплекса интима-медиа на плечевой артерии с развитием дисфункции эндотелия. Высокое потребление хлорида натрия приводит к его «компенсаторному» отложению в стенке артериальных сосудов, что способствует утрате тонуса и эластичности сосудов и в дальнейшем приводит к развитию значительного периваскулярного фиброза, выраженного ангиоспазма, увеличению толщины стенки артерий за счет гипертрофии и вакуолизации гладкомышечных клеток.

Таким образом, недостаточно только снижения потребления поваренной соли менее

5 г/сут, необходимо вывести уже накопившийся натрий в стенке артериальных сосудов. Единственный препарат, который способен это сделать – тиазидоподобный диуретик Индапамид (ИНДАП, PRO.MED.CS Praha a.s.) – гипотензивный препарат с минимальной диуретической активностью и специфическим сосудистым действием, лежащим в основе его протективных сердечно-сосудистых эффектов. Индапамид используется более чем в 172 странах и ежедневно его применяют более 150 миллионов пациентов.

В терапевтических дозах (1,25-2,5 мг/сут), используемых при АГ, Индапамид действует в основном как артериальный вазодилататор, оказывая умеренное диуретическое действие. Индапамид оказывает прямое сосудорасширяющее действие на системные и почечные артерии: регресс гипертрофии ГМК артерий и снижение сосудистого тонуса, усиливает защитную функцию эндотелия, предупреждает агрегацию тромбоцитов, снижает чувствительность сосудистой стенки к прессорным аминам и влияет на продукцию сосудорасширяющих простагландинов, т.е. обеспечивает комплексную вазопротекцию.

Индапамид отличается высокой растворимостью в липидах, выраженной связью с белком и эластином ГМК, что вызывает снижение артериальной жесткости, характерной для пожилых пациентов с АГ.

Хотелось бы отметить, что во всех руководящих документах по терапии артериальной гипертензии, начиная с JNC-1, тиазидоподобные диуретики всегда составляли основу лечения АГ и являлись препаратами первого выбора. Клиническая ценность диуретиков как АГЛС и их лидирующие позиции несомненны. Уже в течение 45 лет Индапамид (ИНДАП, PRO.MED.CS Praha a.s.) является препаратом первого выбора в терапии резистентной АГ и соль-чувствительной АГ, которая составляет половину всех видов артериальной гипертензии, включая черную расу, пожилых пациентов и пациентов, страдающих ожирением и/или сахарным диабетом.