

ПОТРЕБЛЕНИЕ СОЛИ, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И РИСК РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. ЧАСТЬ II.

Потешкина Н. Г.

ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию Росздрова, кафедра общей терапии ФУВ, Москва.

Резюме

Статья посвящена проблеме снижения потребления поваренной соли и снижению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Представлен анализ мировых, рандомизированных, многоцентровых, проспективных клинических исследований, выполненных во второй половине XX — начале XXI веков. Показано, что уменьшение потребления соли приводит к снижению уровней артериального давления как у здоровых, так и у больных артериальной гипертензией, снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний, риска как общей, так и кардиальной смертности. Риск возможных неблагоприятных последствий преувеличен и не может быть причиной отказа от стратегического подхода в снижении потребления соли. Представлены научно-обоснованные рекомендованные уровни потребления соли.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, потребление соли, риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Последние десятилетия активно развивается система обоснования формирования здорового образа жизни среди населения территорий, регионов, определенных социально-экономических групп с учетом их половых, этнических, образовательных и других особенностей. В США на период 2010–2020 гг. разработана и вводится новая концепция «идеального кардиоваскулярного здоровья» (ideal cardiovascular health) (ИКЗ) [1]. В состав данной концепции включены три компонента — такие как структура здорового поведения, факторы здоровья, а также наличие или отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Регулирование потребления соли, на тех или иных основаниях, входит во все названные компоненты идеального кардиоваскулярного здоровья [1, 18].

В предшествующем обзоре были затронуты вопросы структуры потребления соли в мире и связанные с этим риски развития артериальной гипертензии (АГ), других ССЗ и их осложнений. Настоящая статья посвящена обзору доступных научных данных в оценке результатов снижения потребления соли на уровень АД, риска развития АГ, ССЗ и их осложнений.

Современные крупные многоцентровые плацебо-контролируемые рандомизированные исследования, а особенно мета-анализ их данных, позволяет обосновать эффективность регулирования потребления соли на основе доказательной медицины [1, 3, 4, 16, 18, 25, 27, 28, 29, 31]. Вместе с тем, за этими массивами данных и выводов могут скрываться индивидуальные различия, крайне важные в повседневной клинической практике [2, 5, 6].

Считается, что снижение потребления соли приводит к значимому снижению уровней АД и, как следствие, столь же значимому снижению риска

развития ССЗ [1, 3, 14, 18, 32]. Если устранить все значимые факторы риска развития ССЗ, включая АГ, то, по данным разных авторов, продолжительность жизни можно увеличить до 3 [14], до 7 [32] и/или от 6 до 9 лет [1].

Влияние снижения потребления соли на уровень АД

Одно из первых больших обобщающих исследований по влиянию сниженного потребления соли на АД выполнено в 1991 г. Law M. R. [4]. Авторы проанализировали результаты 78 различных исследований, исключавших другие интервенции, кроме регулирования потребления соли. Включены лица различного возраста (16–63 лет), потреблявшие исходно высокое количество Na^+ : 130–249 ммоль/сут Na^+ (7,6–14,56 г/сут NaCl) и имевшие АД в диапазоне 103–187/61–118 мм рт.ст. Выявлено, что снижение АД было сильнее при исходно высоких цифрах АД и у лиц более старшего возраста. Снижение потребления Na^+ на 50 ммоль/сут (2,92 г/сут NaCl) приводило к снижению САД на 5–7 мм рт.ст., а снижение потребления Na^+ на 100 ммоль/сут (5,85 г/сут NaCl) приводило к снижению САД на 10–14 мм рт.ст. [4].

Другой большой мета-анализ 56 работ выполнен Midgley J. Pet et al. в 1996 г. [5]. При обобщении данных выявлено, что у лиц с повышенным АД при снижении потребления Na^+ на 95,0 ммоль/сут (5,56 г/сут NaCl) САД/ДАД снизилось на 5,9/3,8 мм рт.ст. ($p < 0,001/p < 0,001$). У лиц с нормальным АД при снижении потребления Na^+ на 125,0 ммоль/сут (7,31 г/сут NaCl) САД/ДАД снизилось на 1,6/0,5 мм рт.ст. ($p < 0,001/p = 0,1$) [5]. При анализе данных разных возрастных групп наибольший эффект в снижении АД отмечен у лиц старше 45 лет и имевших исходно более высокое АД (при снижении потребления Na^+

на 100,0 ммоль/сут (5,85 г/сут NaCl) САД/ДАД снизилось на 6,3/2,2 мм рт.ст. ($p < 0,001/p = 0,01$). У лиц этой же возрастной категории, имевших нормальное АД, САД/ДАД снизилось несущественно и недостоверно 0,2/0,6 мм рт.ст. ($p = 0,69/p = 0,39$). У лиц моложе 45 лет и имевших высокое АД уровни САД/ДАД изменились на 2,4/+0,1 мм рт.ст. ($p < 0,05/p > 0,05$) [5].

Не F.J. et al. оценивали дозо-зависимый эффект снижения потребления соли на уровень АД [6]. Был выполнен мета-анализ, включивший 734 пациента, страдающих АГ (средний возраст 50 лет), из 17 исследований. Продолжительность снижения потребления соли составила от 4 недель до 1 года (в среднем 4 недели). Выявлено, что при снижении потребления Na^+ на 87,0 ммоль/сут (5,1 г/сут NaCl): со 161,0 ммоль/сут (9,5 г/сут NaCl) до 74,0 ммоль/сут Na^+ (4,3 г/сут NaCl) САД снизилось на $5,0 \pm 0,4$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), а ДАД — на $2,7 \pm 0,2$ мм рт.ст. ($p < 0,001$) [6]. После построения линейной регрессии авторы рассчитали, что у этой категории пациентов снижение потребления соли на 50,0 ммоль/сут Na^+ ($\approx 3,0$ г/сут NaCl), приведет к снижению САД/ДАД на 3,6/1,9 мм рт.ст. ($p < 0,001$), снижение на 100,0 ммоль/сут Na^+ ($\approx 6,0$ г/сут NaCl) приведет к снижению САД/ДАД на 7,1/3,9 мм рт.ст. ($p < 0,001$), а при снижении на 150,0 ммоль/сут Na^+ ($\approx 9,0$ г/сут NaCl), САД/ДАД снизится на 10,7/5,8 мм рт.ст. ($p < 0,001$) [6].

У лиц с нормальным АД (2220 человек, средний возраст — 47 лет) и участвовавших в 11 исследованиях продолжительность снижения потребления соли составила от 4 недель до 3 лет (в среднем 4 недели). Выявлено, что при снижении потребления Na^+ на 72,0 ммоль/сут ($\approx 4,2$ г/сут NaCl): со 154,0 ммоль/сут ($\approx 9,1$ г/сут NaCl) до 82,0 ммоль/сут Na^+ ($\approx 4,8$ г/сут NaCl), САД снизилось на $2,0 \pm 0,3$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), а ДАД — на $1,0 \pm 0,2$ мм рт.ст. ($p < 0,001$) [6]. Снижение потребления соли на 50,0–100,0–150,0 ммоль/сут Na^+ ($\approx 3,0$ – $6,0$ – $9,0$ г/сут NaCl) привело к снижению САД/ДАД на 1,8/0,8; 3,6/1,7 и 5,4/2,5 мм рт.ст. соответственно ($p < 0,001/p < 0,05$ для САД/ДАД) [6].

При объединении всех исследуемых (2954 человек, 25% из которых были лица с АГ, средний возраст которых составлял 49 лет) получили снижение САД на $2,9 \pm 0,2$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), а ДАД — на $1,7 \pm 0,2$ мм рт.ст. ($p < 0,001$). По результатам данного исследования установлено, что при снижении потребления Na^+ на 50,0–100,0–150,0 ммоль/сут ($\approx 3,0$ – $6,0$ – $9,0$ г/сут NaCl) ожидаемое снижение САД/ДАД составит 2,5/1,4; 5,0/2,8 и 7,5/4,2 мм рт.ст. соответственно ($p < 0,001/p < 0,001$ для САД/ДАД) [6].

Так, в исследовании MacGregor G. A. [8] у 19 нелеченых больных с АГ применяли поэтапное (по 4 недели каждый этап) снижение потребления соли по уровням 190–108–49 ммоль/сут Na^+ ($\approx 11,1$ – $6,32$ – $2,87$ г/сут NaCl). Наблюдалось снижение САД/ДАД на 8/5, 8/4 мм рт.ст. ($p < 0,06$ для САД

и $p < 0,019$ ДАД) относительно каждого предыдущего этапа, а общее снижение составило 16/8 мм рт.ст. При этом у 16 пациентов контролировали АД только с помощью уменьшения потребления соли, и им не требовалось медикаментозной терапии [8].

В исследовании The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)-Sodium study, выполненном Sacks F.M. [9] были включены здоровые лица (59%) и больные I стадией АГ (41%) с общим числом 390 человек (завершивших исследование). Исследуемые разделены на две группы: контрольная группа, применявшая обычную американскую диету (198 человек, средний возраст — 47 ± 10 лет, АД — 134/86 мм рт.ст.) и основная группа, применявшая низкокалорийную (менее 2100 ккал/сут) DASH-диету, содержащую малое количество сатурированного жира, но много овощей, фруктов, рыбы, орехов (192 человека, средний возраст — 49 ± 10 лет, АД — 135/86 мм рт.ст.). Лица, получавшие антигипертензивную терапию, были исключены. Исследование проводили в три этапа, по 4 недели каждый. Первый этап соответствовал обычному уровню потребления соли (150 ммоль/сут Na^+), второй — рекомендованному (100 ммоль/сут Na^+), а третий — низкому (< 50 ммоль/сут Na^+). В оценке потребления соли использовали 24-часовой Na^+ -урез. Уровни АД снизились в обеих группах. В контрольной группе фактическое потребление Na^+ на каждом этапе составило 141–106–64 ммоль/сут ($\approx 8,3$ – $6,2$ – $3,8$ г/сут NaCl) соответственно. При переходе от высокого уровня потребления соли к рекомендованному САД/ДАД снизилось на 2,1/1,1 мм рт.ст. ($p < 0,001/p < 0,01$), а от рекомендованного к низкому уровню — на 4,6/2,4 мм рт.ст. ($p < 0,001/p < 0,001$). Наибольшее снижение АД произошло при снижении потребления соли от рекомендованного к низкому уровню. Общее снижение САД/ДАД составило 6,7/3,5 мм рт.ст. ($p < 0,001/p < 0,001$). В группе DASH-диеты потребление Na^+ на каждом этапе составило 144–107–67 ммоль/сут ($\approx 8,4$ – $6,3$ – $3,9$ г/сут NaCl) соответственно. При переходе от высокого уровня потребления соли к рекомендованному САД/ДАД снизилось на 1,3/0,6 мм рт.ст. ($p < 0,05/p > 0,05$), а от рекомендованного к низкому уровню — на 1,7/1,0 мм рт.ст. ($p < 0,01/p < 0,01$). Общее снижение САД/ДАД составило 3,0/1,6 мм рт.ст. ($p < 0,001/p < 0,001$). При этом у больных АГ, в отличие от здоровых, АД снизилось достоверно больше ($p < 0,01$) [9].

Особенности реакции на низкосолеую диету оценены в работе Obarzanek E. et al. [7], выполненной в рамках этого же исследования — DASH-Sodium study. Ученые включили в исследование 188 человек, применявших обычную американскую диету, средний возраст — $49,4 \pm 10$ лет [7, 9]. Выделены группы без АГ (112 человек, АД — 129,7/84,1 мм рт.ст.) и с АГ (76 человек, АД — 144,1/88,1 мм рт.ст.), не применявших анти-

гипертензивных препаратов. Методика исследования совпадала с методикой, представленной в работе Sacks F. M. [9]. Уровни потребления соли составили 140 ± 55 ; 104 ± 42 и 62 ± 33 ммоль/сут Na^+ ($\approx 8,2$ – $6,1$ – $3,6$ г/сут NaCl). При сравнении результатов между максимальным и минимальным уровнями потребления соли разница составила 77 ммоль/сут Na^+ (4,5 г/сут NaCl). В результате САД снизилось на 6,7 мм рт.ст. ($p < 0,0001$), однако распределение уровней снижения АД было неравномерным: у 55% лиц САД снизилось на $\geq 5,0$ мм рт.ст., у 33,5% — на $\geq 10,0$ мм рт.ст. Кроме того, у 6,0% исследуемых отмечалось повышение САД на $\geq 5,0$ мм рт.ст. и у 1,1% — на $\geq 10,0$ мм рт.ст. Авторы считают, что столь изменчивый ответ при очевидном гипотензивном тренде может быть связан не только с приемом соли, но и с другими факторами. Obarzanek E. et al. [7] считают, что соль-чувствительность наблюдается у 20% здоровых лиц. К соль-нечувствительным можно отнести около 33% лиц и 47% рассматриваются как неопределенные. У лиц с АГ это распределение представлено как 41, 20 и 39% соответственно. Авторы считают, что применение соль-снижающей стратегии должно касаться не только категории соль-чувствительных пациентов, а нужно использовать рекомендации по снижению потребления соли у всей популяции [7].

Не F. J. et al., объединив результаты своего исследования [6] с двумя другими исследованиями, выполненными MacGregor G. A. [8] и Sacks F. M. [9], установили, что тренды снижения уровней АД при снижении потребления соли одинаковы, несмотря на то, что исследования были различны. Кроме этого определено, что у больных АГ динамика снижения САД не является линейной, а наклон снижения САД тем сильнее, чем ниже потребление соли [8, 9]. Линейная зависимость у больных АГ установлена в отношении влияния потребления соли и на уровень ДАД. У здоровых лиц как в отношении САД, так и в отношении ДАД, установлена линейная зависимость снижения уровней АД в зависимости от уровня потребления соли. Чем меньше потребление соли, тем ниже уровень АД [6]. Авторы рассчитали прогнозируемое снижение АД при снижении потребления Na^+ на 50,0–100,0–150,0 ммоль/сут ($\approx 3,0$ – $6,0$ – $9,0$ г/сут NaCl). У больных АГ САД прогнозируемо снижается на 3,6–7,1–10,7 мм рт.ст., а ДАД — на 1,9–3,9–5,8 мм рт.ст. У здоровых лиц САД прогнозируемо снижается на 1,8–3,6–5,4 мм рт.ст., а ДАД — на 0,8–1,7–2,5 мм рт.ст. Оценивая популяцию в целом, прогнозируемое снижение САД в пределах 2,5–5,0–7,5 мм рт.ст., а ДАД в пределах 1,4–2,8–4,2 мм рт.ст. [6]. При этом названные уровни рассматриваются авторами как самые консервативные, а ожидаемые индивидуальные снижения АД могут быть даже существеннее.

В рамках исследования DASH-Sodium study, Vollmer W. M. et al. был проведен анализ выраженно-

сти влияния низко-солевой диеты в различных возрастных группах [10]. Детали исследования представлены ранее Sacks F. M. [9]. У больных АГ, находящихся на обычной диете, при переходе от повседневного уровня потребления соли (150 ммоль/сут Na^+) к низкому (< 50 ммоль/сут Na^+) наблюдался достоверно более выраженный гипотензивный эффект в отличие от здоровых лиц: снижение САД/ДАД составило 8,3/4,4 мм рт.ст. ($p < 0,05/p < 0,05$). Более значимое достоверное снижение САД/ДАД на 7,5/3,8 мм рт.ст. ($p < 0,05/p > 0,05$) было у лиц старше 45 лет. У здоровых САД/ДАД снизилось меньше и недостоверно — лишь на 5,6/2,8 мм рт.ст. ($p > 0,05/p > 0,05$), а у лиц моложе 45 лет — на 5,3/2,8 мм рт.ст. ($p > 0,05/p > 0,05$). В группе с DASH-диетой тенденции сохранились, но абсолютные значения были выражены меньше. У лиц с АГ САД/ДАД снизилось на 4,9/2,5 мм рт.ст. ($p < 0,001/p < 0,05$), в том числе у пациентов старше 45 лет САД/ДАД снизилось на 4,5/2,2 мм рт.ст. ($p < 0,001/p > 0,05$) [10]. Представленные данные совпадают с результатами эпидемиологического исследования INTERSALT [33].

Рассматривая особенности гипотензивного эффекта в разных возрастных группах (при переходе от обычного уровня потребления соли к низкому) установлено, что у здоровых лиц старше 45 лет САД/ДАД снизилось на 7,0/3,8 мм рт.ст. ($p < 0,05/p < 0,05$), а у лиц моложе 45 лет — лишь на 3,7/1,5 мм рт.ст. ($p < 0,05/p < 0,05$). У лиц с АГ изменения уровней АД были достоверно более выражены в возрасте моложе 45 лет: САД/ДАД снизилось на 9,0/6,0 мм рт.ст. в отличие от пациентов старше 45 лет: САД/ДАД снизилось на 8,0/3,8 мм рт.ст. [10]. В данном исследовании установлена возможность существенного снижения АД при уменьшении потребления соли и у здоровых, что опровергает мнение Law M. R. [4] и Cutler J. A. [25], считавших, что снижение потребления соли у этих лиц малоэффективно.

В исследовании Сарруccio F. P. et al. у 47 нелеченных пожилых лиц в возрасте 60–78 лет в течение 2 месяцев применяли диету со снижением содержания соли с 10,0 г/сут NaCl (обычный для Англии уровень потребления) до 5,0 г/сут NaCl [11]. Начальное АД снизилось на 7,2/3,2 мм рт.ст.: со 163/90 мм рт.ст. до 156/87 мм рт.ст. ($p < 0,001/p < 0,004$), при снижении потребления соли на 83,0 ммоль/сут Na^+ (4,85 г/сут NaCl): со 177,0 ммоль/сут Na^+ (10,35 г/сут NaCl) до 94,0 ммоль/сут Na^+ (5,5 г/сут NaCl). При этом снижение САД/ДАД было сопоставимо как у здоровых ($n=18$), так и у больных АГ ($n=29$) и составило 8,2/3,9 и 6,6/2,7 мм рт.ст. соответственно [11].

Изучение влияния потребления соли на уровни АД исследуются достаточно детально в отношении различных форм гипертензии. В частности Не F. J. et

al. оценил эффективность снижения потребления соли у больных умеренной систолической, диастолической и систоло-диастолической АГ [12]. При подготовке к исследованию пациенты в течение 4–8 недель не получали антигипертензивную терапию. В первой фазе исследования (2–4 недели) назначалась низко-солевая диета: 50–80 ммоль/сут Na^+ (2,92 и 4,68 г/сут NaCl). Далее использовались два режима: либо 10–12 г/сут NaCl, либо 5–6 г/сут NaCl в течение 1 месяца. У пациентов с изолированной систолической АГ (24 человека, средний возраст – 63±11 лет) исходное АД составило 165±18/86±3 мм рт.ст. САД/ДАД снизилось на 10,0/1,0 мм рт.ст. ($p<0,001/p<0,459$), а пульсовое АД – на 9 мм рт.ст. ($p<0,001$) при уменьшении потребления соли на 88 ммоль/сут Na^+ (5,2 г/сут NaCl) ($p<0,001$) [12].

У пациентов с систоло-диастолической АГ (88 человек, средний возраст – 55±11 лет) исходное АД составило 161±14/100±7 мм рт.ст. САД/ДАД снизилось на 7/4 мм рт.ст. ($p<0,001$ и для САД, и ДАД), а пульсовое АД – на 3 мм рт.ст. ($p=0,032$) при уменьшении потребления соли на 79 ммоль/сут Na^+ (4,6 г/сут NaCl) ($p<0,001$) [12]. Авторы показали эффективность умеренного снижения потребления соли в отношении как систоло-диастолической АГ, так и изолированной систолической АГ [12].

Одно из последних исследований выполнено Pimenta E. et al. и касается оценки эффективности низкосолевой диеты у больных резистентной АГ [13]. Категория этих больных значима и включает в себя от 10% до 20–30% всех больных АГ. В исследование было включено 12 больных (средний возраст – 55,5±9,4 года) с АД = 145,8±10,8/83,9±11,2 мм рт.ст. на фоне ≈3,4 компонентной гипотензивной терапии. Пациенты потребляли соль в двух последовательных режимах – 50,0 и 250,0 ммоль/сут Na^+ (2,92 и 14,62 г/сут NaCl) в течение 1 недели. По итогам исследования выявлено, что при низком потреблении Na^+ , равном 46,1±26,8 ммоль/сут, САД/ДАД составило 122,8±14,0/74,9±12,5 мм рт.ст., тогда как при высоком потреблении Na^+ – 252,2±64,6 ммоль/сут, САД/ДАД составило 145,6±15,1/84,0±12,1 мм рт.ст. Различия в уровнях САД/ДАД составило 22,7/9,1 мм рт.ст. ($p=0,0008/p=0,0065$) [13]. Это подтверждает гипотезу о том, что резистентность АГ связана с задержкой жидкости, обусловленной избытком солей Na^+ . Авторы считают, что эффект снижения потребления соли сопоставим с эффектом применения 25 мг/сут гидрохлортиазида [6, 8, 9]. Исследование показало, что применение агрессивной терапии с использованием более 3-х препаратов не позволяло достичь целевых цифр АД, тогда как при снижении потребления соли целевые цифры АД (ниже 140/90 мм рт.ст.) были достигнуты [13].

Управление факторами риска развития ССЗ является общепризнанной основой снижения заболеваемости и смертности, как в общепопуляционном [29, 31], так и в индивидуальном аспектах [14, 16].

В приведенном выше исследовании Law M. R. было рассчитано, что снижение потребления Na^+ на 50 ммоль/сут (2,92 г/сут NaCl) приведет к уменьшению смертности от инсульта на 22%, а от ИБС – на 16%. Снижение потребления Na^+ на 100 ммоль/сут (5,85 г/сут NaCl) позволит снизить смертность на 39% и 30% соответственно [4].

He F.J. et al. считают, что в популяции снижение потребления NaCl на 3,0 г/сут приводит к снижению САД/ДАД на 2,5/1,4 мм рт.ст. и снижает смертность от инсульта на 12% для САД и 14% для ДАД, а смертность от ИБС – на 9% и 10%, соответственно [6]. Этот эффект может быть удвоен (23% и 25% для инсульта, 16% и 19% для ИБС) при снижении потребления соли на 6,0 г/сут (с 12,0 до 6,0 г/сут NaCl). При снижении потребления соли на 9,0 г/сут (с 12,0 до 3,0 г/сут NaCl) эффект может быть утроен (32% и 36% для инсульта, 23% и 27% для ИБС). Рассчитано, что у лиц с нормальным уровнем АД, риск смертности от инсульта будет снижен на 9%, 17%, 24%, а от ИБС – на 6%, 12%, 18% в соответствии с указанными уровнями снижения потребления соли [6].

Приведенные выше данные He F.J. [6] подтверждают по тенденции и по значениям расчеты, выполненные ранее Stamler J. [3, 14], который обследовав в США 342815 мужчин (исследование MRFIT) составил шкалу возможного снижения риска общей и кардиальной смертности, смертности от ССЗ при коррекции высокого САД. САД было выбрано потому, что в возрасте старше 40 лет именно уровень САД более твердо связан с категорией риска, чем ДАД. Снижение САД на 2–3–4–6–8–10–20 мм рт.ст. может приводить к снижению риска смерти от ИБС на 4,4–6,5–8,6–12,6–16,5–20,1–36,2%, риска смерти от ССЗ – на 4,6–6,8–9,0–13,2–17,2–21,0–37,6% и риска смерти от всех причин – на 3,0–4,4–5,8–8,6–11,3–13,9–25,9% [3, 14]. По расчетам авторов, в США снижение риска смерти от всех причин на 26% позволит сохранить жизнь 56479 мужчин в возрасте 35–57 лет в течение 11,6 последующих лет. Одна из ведущих ролей в этом принадлежит снижению потребления соли до уровня физиологических потребностей, а именно, в 10 раз от текущего уровня [14].

Ссылаясь на данные о потреблении соли в Англии (в начале XXI века), согласно которым население ежедневно добавляет в пищу 8,7–11,8 г/сут соли, He F.J. et al. считают, что уменьшение потребления соли на 3,0–6,0–9,0 г/сут NaCl позволит предотвратить смерть от инсульта у 7300–21600, а от ИБС – у 10600–33700 жителей страны в течение года [6].

Влияние снижения потребления соли на риск сердечно-сосудистых осложнений

По оценке влияния снижения потребления Na^+ на уровень АД и на риск развития ССЗ, были завершены проспективные, контролируемые, многоцентровые клинические исследования The Trials of Hypertension Prevention (ТОНР I) и (ТОНР II) больных в возрасте 30–54 лет, имевших нормальное повышенное АД (2182 и 2382 человек соответственно) [15, 16]. Работы были начаты в конце 80-х годов XX-столетия с промежуточным этапом в 2000 г. и окончательным — в 2004–2005 г. В исследовании ТОНР I (1987–1990 гг.) 2182 пациента рандомизированы на две группы. Основная — интервенционная — 327 человек, в которой проводилось снижение потребления соли и контрольная — 417 человек [15]. После 18 месяцев наблюдения в интервенционной группе потребление Na^+ снизилось на 44,0 ммоль/сут (2,57 г/сут NaCl), а САД/ДАД снизилось на 1,7/0,8 мм рт.ст. ($p < 0,01/p < 0,05$) в отличие от контрольной [15]. В исследовании ТОНР II (1990–1995 гг.) попытки снижения потребления Na^+ проводились вместе со снижением избыточного веса. Через 36 месяцев в интервенционной группе (1191 человек) потребление Na^+ снизилось на 40,0 ммоль/сутки (2,34 г/сут NaCl), а САД/ДАД достоверно снизилось на 1,2/0,7 мм рт.ст. ($p = 0,02/p > 0,05$) в отличие от контрольной [15].

Через 10 лет в последующем периоде (follow-up period) в 2000–2005 гг. выявлено, что в интервенционных группах в сравнении с контрольными в перспективе 10 и 15 лет риск развития ССЗ был ниже на 25% и 30% ($p = 0,044, p = 0,018$ соответственно). При более подробном анализе и добавлении в модель исследования показателя экскреции K^+ , выявлено, что риск развития ССЗ увеличивается на 42% при увеличении потребления Na^+ на каждые 100,0 ммоль/сутки (5,85 г/сутки NaCl), ($p < 0,05$) [16]. Влияние избытка потребления соли на развитие ССЗ не всегда было связано с абсолютными значениями АД. Возможно, это влияние реализуется не только за счет гемодинамических механизмов, а связано с эндотелиальным повреждением, изменением сосудистой реактивности, изменениями характеристик кровотока [16].

Другое исследование, продолжительностью до 30–32 месяцев, выполнено Hsing-Yi Chang [17]. В Тайване (1995–1999 гг.) обследовано 1981 лиц, средний возраст — 74 года. Ученые сопоставляли влияние различных уровней потребления NaCl в экспериментальной группе (768 человек; АД 131,1/71,2 мм рт.ст.), употреблявшей 64,98 ммоль/сут Na^+ (3,8 г/сут NaCl) и контрольной группе (1213 человек; АД 130,7/71,4 мм рт.ст.), употреблявшей 88,92 ммоль/сут Na^+ (5,2 г/сут NaCl). В результате исследования выявлено, что в экспериментальной группе относительный риск

смерти от ССЗ ниже на 38,8% ($p = 0,005$), от cerebro-vasкулярных заболеваний — на 50% ($p = 0,041$), от застойной сердечной недостаточности — на 70% ($p = 0,049$). В то же время риск смерти от причин, не связанных с ССЗ, значимо не различался ($p = 0,497$), хотя и был ниже на 10% в экспериментальной группе, начиная с 1,5 лет от начала исследования [17]. В экспериментальной группе продолжительность жизни в период 65–73 лет была выше на 0,47–0,90 лет, а в возрасте 74–75 — на 0,16–0,26 года в отличие от контрольной [17].

Одна из последних больших обобщающих работ выполнена P. Strazzullo et al. в 2009 г. [18]. В работе проведен анализ всех исследований за период с 1966 по 2008 гг. относительно риска развития инсульта и ССЗ при уровнях потребления соли различающихся на 100,0 ммоль/сутки Na^+ (5,85 г/сутки NaCl). Изучено более 3462 источников литературы. В результате строгих критериев отобрано 13 источников, объединивших данные на 177025 человек из 6 стран, включенных в исследование.

При обобщении высоко гетерогенных от исследования к исследованию данных ($p = 0,04$) установлено, что относительный риск развития инсульта был выше в 1,23 раза ($p = 0,007$), а риск развития ССЗ — в 1,14 раза выше ($p = 0,07$) при более высоком содержании соли в пище. Показано, что риск развития ССЗ не связан с возрастом, одинаково проявляется как у мужчин (1,30, $p = 0,47$), так и у женщин (1,56, $p < 0,01$). При наличии АГ риск развития инсульта повышается в 1,22 ($p = 0,03$) раза, а риск развития ССЗ — в 1,25 раза ($p = 0,06$) [18]. Анализ дозо-зависимого эффекта показал, что при увеличении потребления Na^+ на каждые 50,0 ммоль/сутки (5,85 г/сутки NaCl) частота инсульта увеличивается на 6% ($p < 0,05$), а частота развития ССЗ — на 19% ($p > 0,05$) [18].

Таким образом, снижение риска развития ССЗ, инсультов, общей и кардиальной смертности связано не только с гемодинамическими, но и с негемодинамическими механизмами [15, 16].

Потенциальные осложнения низкого потребления соли

Среди материалов доказательной медицины в ограниченном количестве присутствуют данные о возможных неблагоприятных последствиях низкого уровня потребления соли.

Hooper L. et al. обобщили информацию трех исследований у лиц с нормальным АД (2326 человек, средний возраст — 40 лет), пяти исследований у лиц с нелеченной АГ (387 человек, средний возраст — 16–64 года) и трех исследований у больных АГ, начавших лечение (801 человек, средний возраст — 55–67 лет) [19]. Оценено три периода исследования: промежуточный (6–12 месяцев), поздний (13–60 месяцев) и очень поздний (более 60 месяцев). В промежуточном периоде потребление Na^+ снизи-

лось на 48,9 ммоль/сут ($\approx 2,86$ г/сут NaCl) ($p < 0,001$), в позднем периоде – на 35,5 ммоль/сут Na^+ ($\approx 2,08$ г/сут NaCl) ($p = 0,04$), что привело к снижению САД/ДАД на 2,5/1,2 мм рт.ст. ($p = 0,08/p = 0,51$) и на 1,1/0,6 мм рт.ст. ($p = 0,46/p = 0,08$) соответственно. Авторы считают преждевременным однозначно рассматривать вопрос о полезности стратегии снижения потребления соли в плане эффективности снижения АД (в данном исследовании снижение САД/ДАД было незначимо и недостаточно), а также в связи со способностью этого подхода снизить риск развития ССЗ и смертность от ССЗ. Вместе с тем Ноорег L. et al. считают, что у больных с ожирением стратегия снижения потребления соли может приводить к снижению названных рисков [19], что согласуется с данными других авторов [18, 24, 25]. Необходимо отметить, что в указанном исследовании уровень снижения потребления соли был очень незначителен, и вряд ли следовало ожидать его благоприятного влияния на уровень АД.

В другом исследовании, Alderman M. H. et al. [20] в 1995 г. выявили увеличение частоты инфаркта миокарда (ИМ) у 2937 (1900 мужчин и 1037 женщин) больных АГ с АД $> 160/90$ мм рт.ст. Больные находились на обычной диете, получали стандартное лечение основного заболевания и регулярно контролировали суточный Na^+ -урез. Наблюдение за пациентами составило в среднем 3,5 года (от 0,2 до 9,5 лет). Исходное среднее АД было на 1–2 мм рт.ст. выше у больных с высоким содержанием Na^+ в моче в сравнении с больными в группе с низким содержанием Na^+ (99 мм рт.ст. против 98 мм рт.ст. у мужчин и 95 мм рт.ст. против 93 мм рт.ст. у женщин). Выделено 4 группы по содержанию Na^+ в моче (< 89 ; 89–126; 127–174; ≥ 175 ммоль/сут Na^+). За время наблюдения оценивалось развитие новых заболеваний и смертность. В 80% наблюдений антигипертензивная терапия была вполне эффективна. Произошло 282 события (221 случая заболевания и 61 смерть). Из всех событий 117 (82% из них мужчины) были связаны с ССЗ (55 ИМ, 23 инсульта, 8 пациентов с реваскуляризацией миокарда, 9 случаев нестабильной стенокардии, 6 случаев развития застойной сердечной недостаточности (ЗСН), 16 случаев сердечно-сосудистой смерти) и 165 с несердечными заболеваниями.

У женщин частота случаев была меньше – 9 человек (18%). Суточный Na^+ -урез составил 48; 83; 116; 171 ммоль/сут Na^+ ($p < 0,001$ для 1 и 4 группы). Частота развития ИМ достоверно выше была в четвертой группе (Na^+ -урез 171 ммоль/сут) относительно первой (Na^+ -урез 48 ммоль/сут) и составила 3,7 и 1,0 на 1000 человек в год ($p < 0,05$) соответственно. Это подтверждает наблюдаемую другими авторами тенденцию по снижению риска развития коронарных событий при снижении потребления соли.

У мужчин различий между группами по содержанию Hb, Ht и K^+ крови отмечено не было. Суточный Na^+ -урез составил 65; 107; 149; 215 ммоль/сут Na^+ ($p < 0,001$ для 1 и 4 группы). Частота развития ИМ достоверно выше была в первой группе (Na^+ -урез 65 ммоль/сут) относительно 4-й (Na^+ -урез 215 ммоль/сут) и составила 11,54 и 2,53 на 1000 человек в год ($p < 0,001$). Во 2 и 3 группах различия были недостоверны – 5,31 и 5,94 на 1000 человек в год соответственно. Относительный риск развития ИМ, приведенный по возрасту и полу, был выше в 1 группе относительно 4 группы в 4,3 раза, а неприведенный риск – в 5,2 раза. По частоте инсультов и заболеваний, не связанных с категорией ССЗ, различий не наблюдалось. Многовариантный анализ показал, что низкое потребление соли достоверно и обратно ($-0,387$; $p = 0,036$) связано с частотой ИМ у мужчин с высокой степенью АГ. К возможным причинам высокой смертности от ИМ в первой группе можно отнести низкое содержание K^+ у этих больных на фоне низкого K^+ -уреза во всех группах наблюдения (50; 59; 63; 69 ммоль/сут) ($p < 0,001$ для 1 и 4 группы), что в два раза меньше необходимого и указывает на низкое качество питания. Кроме этого выявлено, что относительный риск развития ИМ при малом потреблении соли (1 группа) наблюдался в 1,48 раза чаще у мужчин старше 55 лет, имеющих гипертрофию ЛЖ. При низком содержании Na^+ у этой категории пациентов риск развития ИМ увеличивался в 3,8 раза. При анализе данных складывается впечатление, что осложнения развиваются у более пожилых пациентов с исходно высокой степенью АГ (АД выше 160/90 мм рт.ст.), с преобладанием гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) с истощенными резервами сердечно-сосудистой системы: низкий диурез – 1,06 л/сут против 1,20; 1,32; и 1,56 по группам соответственно; высокая активность ренина плазмы – 0,67 против 0,5; 0,53; 0,44 (нг/л/с), а также низкое содержание Na^+ в моче – 65 ммоль/сут против 107; 149; 215 в других группах; низкое содержание K^+ в моче – 50 ммоль/сут против 59; 63; 69 в других группах (при $p < 0,001$ для 1 и 4 групп во всех случаях) [20].

В дальнейшей работе The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) Alderman M. H. et al. обследовали 11346 больных ССЗ (у 16% АД $\geq 160/\geq 90$ мм рт.ст.) и 9962 здоровых лиц [21]. Продолжительность наблюдения – 23 года: с 1970 по 1992 гг. Из 11346 человек умерло 3923. Потребление соли анализировали непрямым методом – опрос с последующей калькуляцией от общей калорийности ($r = 0,65$). Смертность от всех причин, приведенная по полу и возрасту, была обратно связана с потреблением соли: при низком потреблении соли смертность составила 23,18 на 1000 человек-год, а при высоком – 19,01 на 1000 человек-год ($p < 0,0001$). Смертность от ССЗ: 11,80 и 9,60 на 1000 человек-год

($p < 0,0001$) соответственно. Из всех цитируемых авторов, только М. Н. Alderman показал, что увеличение потребления NaCl на 1,0 г/сут, вызывает уменьшение смертности на 10% [21]. Влияние потребления соли на коронарную смертность незначимо ($p = 0,0864$). Очевидной слабостью этих противоречивых данных, с чем соглашается и сам автор, является опросный метод сбора данных о потреблении соли, примененный однократно, и только в начале исследования. Возможно, именно поэтому они и противоречат основной тенденции других наблюдений [4, 18, 20].

Учитывая неоднозначность выводов Alderman M. N. et al. [20, 22] относительно высокой смертности при высокой активности РААС и установивших, что относительный риск развития ИМ выше в 5,3 раза выше у лиц с высокой активностью ренина плазмы (1,96 нг/л/с) в сравнении со средней (0,74 нг/л/с) и низкой (0,17 нг/л/с) [22], Meade T. W. et al. [23] выполнили исследования среди пациентов, совпадающих с группой Alderman M. N. по уровню АД (более 160/90 мм рт.ст.). Установлено, что относительный риск развития фатальных и нефатальных коронарных событий в группах с высокой активностью ренина плазмы лишь в 1,88 раз выше, чем с низкой. Сами же события больше связаны с уровнем АД и при достижении уровня САД 149 мм рт.ст. и выше и встречаются тем раньше, чем выше САД [23].

В кумулятивном мета-анализе рандомизированных исследований в 1966–1997 гг. Graudal N. A. et al. выполнена попытка оценить влияние снижения потребления соли с точки зрения реакции компенсаторных систем организма [24]. Проведен раздельный анализ 58 исследований, включавших 2161 больных АГ, средний возраст – 49 лет. Средняя длительность исследований составила 28 дней (в диапазоне 4–365 дней) [24]. Антигипертензивную терапию получали в 13 исследованиях. Результаты анализа этих работ показали, что САД/ДАД снизилось на 3,9/1,9 мм рт.ст. ($p < 0,001$) при снижении потребления Na^+ на 118,0 ммоль/сут (6,9 г/сут NaCl) [24]. В этот же период проанализировано 56 исследований, включавших 2581 здоровых лиц, средний возраст – 27 лет, средняя продолжительность составила 8 дней (диапазон 4–1100 дней). Результаты анализа показали снижение САД/ДАД на 1,2/0,26 мм рт.ст. ($p < 0,001/p = 0,12$) при снижении потребления Na^+ на 160,0 ммоль/сут (9,4 г/сут NaCl) [24].

В 56 исследованиях оценивалось влияние снижения потребления соли на снижение веса, как у больных АГ, так и у здоровых. Наблюдалось достоверное снижение веса на 0,961 кг (от 0,4 до 3,0 кг, $p = 0,01$) при снижении потребления соли, корреляция средней силы ($r = 0,49$; $p < 0,001$) между этими показателями.

В этом же мета-анализе [24] получены интересные данные относительно реакции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) на снижение

потребления соли. В целом реакция не различалась у больных АГ и здоровых. При этом ренин плазмы был выше в 3,63 раза ($p < 0,001$), а альдостерон – в 3,26 раз ($p < 0,001$) при низко-солевой диете по сравнению с высоко-солевой. Умеренное снижение потребления соли в диапазоне 40–100 ммоль/сут Na^+ приводило к увеличению ренина плазмы в 1,8 раз ($p < 0,001$), альдостерона – в 2,3 раза ($p < 0,001$). Если же снижение потребления Na^+ было более существенное (до 20 ммоль/сут Na^+), то концентрация ренина плазмы увеличивалась в 5,7 раз ($p < 0,001$), а альдостерона – в 5,0 раз ($p < 0,001$). По мнению авторов, при длительном значительном снижении потребления соли (более 4 недель) активация РААС может сохраняться, что и объясняет незначительность гипотензивного эффекта низкосолевой диеты. Рассчитан потенциальный коэффициент роста этих показателей: для ренина (0,020 величина снижения Na^+ , $r = 0,43$; $p < 0,001$) и для альдостерона (0,017 величина снижения Na^+ , $r = 0,41$; $p < 0,001$).

В отношении симпатoadреналовой системы установлено, что при низкосолевой диете норадреналин плазмы был незначительно выше – в 1,32 раза ($p < 0,001$), а адреналин – в 1,19 раз ($p = 0,02$). Жировой обмен также реагировал на снижение приема соли. В 1,04 раза ($p < 0,001$) возрастал уровень холестерина, в 1,05 раз ($p < 0,001$) – липопротеидов низкой плотности и в 1,06 раз ($p = 0,05$) – триглицеридов. Липопротеиды высокой плотности увеличились незначимо – в 1,01 раза ($p = 0,35$). Авторы не исключают, что изменения липидного спектра могут быть вторичными вследствие изменения водного баланса, что подтверждается снижением веса у исследуемых.

Несмотря на представленные данные и осторожность Graudal N. A. et al. [24] в рекомендациях по широкому применению снижения потребления соли в широкой популяции, авторы считают поспешным вывод ряда исследователей [19, 20] относительно отказа от стратегического подхода к снижению потребления соли.

В отличие от Graudal N. A. et al. [24], Cutler J. A. et al. подвергли анализу данные 32 исследований (2635 здоровых лиц и пациентов с АГ, не получавших дополнительную антигипертензивную терапию), проведенных до 1994 г. [25]. Среднее снижение САД/ДАД составило 2,81/1,52 мм рт.ст. У здоровых (14 исследований) выявлено снижение САД/ДАД на 1,9/1,09 мм рт.ст. ($p < 0,001$). У лиц, страдающих АГ (22 исследования) выявлено снижение САД/ДАД на 4,83/2,45 мм рт.ст. ($p < 0,001$).

Регрессионный анализ показал, что снижение потребления соли на каждые 100,0 ммоль/сут Na^+ приведет к снижению САД/ДАД на 5,75/2,54 мм рт.ст. у лиц, страдающих АГ, и на 2,28/1,39 мм рт.ст. – у здоровых. Степень влияния низко-солевой диеты почти в два раза выше у лиц, страдающих АГ, чем у здоровых

лиц при одинаковых степенях снижения потребления Na^+ . Авторы считают, что с помощью указанного соотношения можно рассчитывать ожидаемый «чистый» интервенционный эффект низко-солевой терапии и этот эффект близок к эффекту, наблюдаемому в эпидемиологических исследованиях – таких, как INTERSALT [33]. В целом авторы считают, что снижение потребления соли необходимо применять как стратегический подход [25].

Cocroan A. C. et al. описал развитие такого осложнения, как «синдром малого потребления соли» (low salt syndrome) [26]. Синдром может встречаться при существенном ограничении потребления соли (менее 3,42 ммоль/сут Na^+ – 0,2 г/сут NaCl) при сильно скомпрометированной функции почки. Синдром проявляется слабостью и купируется увеличением потребления до 8,5 ммоль/сут Na^+ (0,5 г/сут NaCl) [26]. Наблюдения эти сделаны в период, когда диета была чуть ли не единственным методом контроля АД, а диуретики, обеспечивающие должный Na^+ -урез еще не нашли широкого применения.

Таким образом, палитра мнений ученых относительно необходимости и полезности снижения потребления соли широкая. Однако большинство авторов поддерживают умеренный, но последовательный подход в снижении потребления соли среди населения. Результатом этого будет как снижение уровней АД, так и снижение рисков развития ССЗ, инсультов, а также снижение рисков общей и кардиальной смертности.

Рекомендации по повседневному применению соли

ВОЗ ставит своей целью и рекомендует снизить применение Na^+ до уровня менее 85,5 ммоль/сут (5,0 г/сут NaCl) всему населению планеты с учетом национальных целей [27]. Рекомендуется комплекс мероприятий, включающих изменение законодательства, позволяющего потребителю делать выбор низко-солевых продуктов (маркировка продукции), разработку продуктов с низким содержанием соли или без соли, а также разработку активных действий по повышению грамотности потребителей и пропаганды здорового образа жизни [27].

Отдельно необходимо рассматривать вопрос о реалистичности достижения названных уровней потребления соли. По мнению Law M. R., снижение потребления Na^+ на 50,0 ммоль/сут (2,92 г/сут NaCl) от среднего текущего уровня, составляющего 170,0 ммоль/сут Na^+ (9,94 г/сут NaCl) достижимо, если не добавлять соль при индивидуальном приготовлении пищи. Тогда как более существенное снижение потребления Na^+ на 100 ммоль/сут (5,85 г/сут NaCl) возможно лишь при активном государственном регулировании приготовления пищи, полуфабрикатов, субпродуктов [4].

В основе рекомендаций Института Медицины (США) по уровню потребления соли лежит оценка

потребления питательных веществ в целом и соли в частности [28]. Оценивается высший толерантный уровень потребления соли – Tolerable Upper Intake Level (UL), с которого начинают проявляться наибольшие отрицательные эффекты, адекватный уровень потребления соли Adequate Intake (AI), обеспечивающий физиологические потребности организма. Также оценивается уровень с незначительным наблюдаемым отрицательным эффектом – Lowest Observed Adverse Effect Level (LOAEL). На основе исследований, выполненных Sacks F.M. [9], MacGregor G.A. [8] был определен уровень LOAEL для потребления соли, являющийся основой рекомендаций Института [28]. Институт Медицины уровень AI для NaCl определен в различных возрастных периодах: с 19 до 50 лет (включая периоды беременности и вскармливания) – 65,0 ммоль/сут Na^+ (3,81 г/сут NaCl); в возрасте 51–70 лет – 55,0 ммоль/сут Na^+ (3,22 г/сут NaCl), а в возрасте старше 71 года – 50,0 ммоль/сут Na^+ (2,92 г/сут NaCl) как для мужчин, так и для женщин [28].

В США для взрослых, начиная с 14 лет, Институтом Медицины рекомендовано придерживаться потребления Na^+ на уровне менее 100,0 ммоль/сут (5,85 г/сут NaCl), что соответствует и LOAEL, и UL уровням для NaCl [28]. В период 2003–2006 гг. 18,8% взрослого населения США, не включенного в более строгую, определенную категорию, использовали этот уровень потребления соли [32]. Широко применяемый в США DASH-план питания рекомендует содержание Na^+ в пище 104,35 ммоль/сут (6,1 г/сут NaCl) [29].

В национальных рекомендациях США для определенной категории населения указано на необходимость снижения потребления Na^+ до уровня 65,22 ммоль/сут (3,81 г/сут NaCl), что, по сути, является AI уровнем [1,29]. В эту, более строгую, категорию потенциально включено 69,2% всего населения страны, включая всех, имеющих АГ (30,6%), всех афро – американцев (4,2%), всех людей среднего (20 лет и старше) и пожилого возраста (34,4%) [1, 30]. Это число увеличилось за период с 1999–2006 гг. с 64% до 69,2% ($p < 0,05$) [30]. Если же учесть не только больных АГ (29%), но и пациентов с прегипертензией (28%), с недиагностированной АГ (7%), то состав строгой категории лиц старше 18 лет, имеющих повышенное АД, увеличится до 64% [31]. В 2003–2006 гг. в США лишь 5,5% взрослого населения этой категории потребляли соль на рекомендованном уровне [32].

Согласно концепции идеального кардиоваскулярного здоровья, в США рекомендуемый уровень потребления соли для всего взрослого населения должен составлять 65,22 ммоль/сут Na^+ (3,81 г/сут NaCl) [1]. В целом же рекомендации Института Медицины, по состоянию на 2006 г., используют лишь 9,6% взрослого населения США [32].

Британские исследователи — He F.J. et al. — считают, что рекомендованные уровни потребления Na^+ 85,5–102,6 ммоль/сут (5,0–6,0 г/сут NaCl), можно обоснованно снизить до 51,3 ммоль/сут Na^+ (3,0 г/сут NaCl) [6]. Снижение потребления соли ниже этого уровня так же возможно. При этом будет достигнут более низкий уровень АД. Однако пока это не подкреплено длительными рандомизированными исследованиями, хотя эпидемиологические исследования это подтверждают [33].

В Российской Федерации, в соответствии с Национальными рекомендациями, разработанными экспертами ВНОК и утвержденными на Российском национальном конгрессе кардиологов 11 октября 2001 г., в составе мероприятий по позитивному изменению образа жизни рекомендуется снизить потребление NaCl ниже 5,0 г/сут [34].

Выводы

1. Снижение потребления соли — обоснованная и широко применяемая стратегия на индивидуальном, региональном, этническом и государственном уровнях.

2. Степень снижения АД индивидуальна и не всегда зависит от уровня потребления соли.

3. Рекомендуемые уровни потребления соли: ВОЗ — ниже 5,0 г/сутки NaCl; Американская ассоциация кардиологов — ниже 3,81 г/сутки NaCl у всех, имеющих АГ, а также у всех лиц среднего (20 лет и старше) и пожилого возраста; Институтом Медицины США — 3,81 г/сут NaCl для лиц в возрасте 14–50 лет, включая беременных и кормящих, 3,22 г/сут NaCl в возрасте 51–70 лет, а в возрасте старше 71 года — 2,92 г/сут NaCl; в Великобритании — 5,0–6,0 г/сут NaCl с обоснованным снижением до 3,0 г/сут NaCl; в РФ — ниже 5,0 г/сутки NaCl.

4. На популяционном уровне у больных АГ ожидаемое снижение АД при снижении потребления соли

составит: для САД/ДАД — 3,7–10,7/0,9–5,8 мм рт.ст., на индивидуальном уровне — от 16 до 20,0/8,0 мм рт.ст. Снижение АД одинаково у пожилых и молодых с АГ: САД/ДАД от 4,5/2,2 до 8,2/3,9 мм рт.ст. и САД/ДАД от 3,7/1,5 до 8,0/3,8 мм рт.ст.

5. На популяционном уровне у здоровых ожидаемое снижение АД при снижении потребления соли составит для САД/ДАД 1,0–5,6/0,1–2,8 мм рт.ст. У здоровых старше 45 лет снижение АД более выражено: на 7,0/3,8 мм рт.ст., нежели у лиц моложе 45 лет — на 3,7/1,5 мм рт.ст.

6. При изолированной систолической АГ снижение потребления соли приводит к снижению САД/ДАД на 10,0/1,0 мм рт.ст., при систоло/диастолической — на 7,0/4,0 мм рт.ст., при резистентной — на 22,0/9,1 мм рт.ст.

7. У больных АГ снижение потребления соли на 3,0–6,0–9,0 г/сут приводит к снижению смертности от инсульта на 12–14%, 23–25%, 32–36% соответственно; кардиальной смертности — на 9–10%, 16–19%, 23–27% соответственно, как в связи, так и независимо от уровня снижения АД.

8. У здоровых лиц снижение потребления соли на 3,0–6,0–9,0 г/сут приводит к снижению смертности от инсульта на 9–17–24% соответственно; кардиальной смертности — на 6–12–18% соответственно, как в связи, так и независимо от уровня снижения АД. Увеличение потребления Na^+ на 100,0 ммоль/сутки (5,85 г/сутки NaCl) увеличивает риск развития инсульта на 17%, а риск развития ССЗ — на 23–42%.

9. В популяции в целом снижение уровня САД в диапазоне 2; 3; 4; 6; 8; 10; 20 мм рт.ст. может приводить к снижению риска смерти от ИБС на 4,4; 6,5; 8,6; 12,6; 16,5; 20,1; 36,2% соответственно; смерти от ССЗ — на 4,6; 6,8; 9,0; 13,2; 17,2; 21,0; 37,6% соответственно и смерти от всех причин — на 3,0; 4,4; 5,8; 8,6; 11,3; 13,9; 25,9% соответственно.

Литература

- Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D. et al. AHA Special Report. Defining and Setting National Goals for Cardiovascular Health Promotion and Disease Reduction. The American Heart Association's Strategic Impact Goal Through 2020 and Beyond. *Circulation*. 2010; 121: 586–613.
- Frost CD, Law MR, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? II—Analysis of observational data within populations. *BMJ*. 1991; 302: 815–819.
- Stamler J. The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 626S–642S.
- Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III: analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ*. 1991; 302: 819–824.
- Midgley J.P., Matthew A.G.; Greenwood C.M., et al. Effect of Reduced Dietary Sodium on Blood Pressure. A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA*. 1996; 275 (20): 1590–1597.
- He F.J., MacGregor GA. How Far Should Salt Intake Be Reduced? *Hypertension*. 2003; 42: 1093–1099.
- Obarzanek E., Proschan M.A., Vollmer W.M., et al. Individual Blood Pressure Responses to Changes in Salt Intake: Results From the DASH-Sodium Trial. *Hypertension*, Oct 2003; 42: 459–467.
- MacGregor GA, Markandu ND, Sagnella GA, et al. Double-blind study of three sodium intakes and long-term effects of sodium restriction in essential hypertension. *Lancet*. 1989; 2: 1244–1247.
- Sacks F.M., Svetkey L.R., Vollmer W.M. et al., Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*. 2001; 344: 3–10.
- Vollmer W.M., Sacks F.M., Ard J., et al. for the DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects of dietary patterns and sodium intake on blood pressure: subgroup results of the DASH-Sodium Trial. *Ann Intern Med*. 2001; 135: 1019–1028.
- Cappuccio F.P., Markandu N.D., Carney C. et al. Double-blind randomised trial of modest salt restriction in older people. *Lancet*. 1997 Sep 20; 350 (9081): 850–854.
- He F.J.; Markandu N.D.; MacGregor G.A. Modest Salt Reduction Lowers Blood Pressure in Isolated Systolic Hypertension and Combined Hypertension. *Hypertension*. 2005; 46: 66–70.
- Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension*. 2009; 54: 475–481.
- Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: US population data. *Arch Intern Med*. 1993; 153: 598–615.

15. 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; 334: 885–893.
16. Cook N R, Obarzanek E, Cutler J A, et al. for the Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group Joint Effects of Sodium and Potassium Intake on Subsequent Cardiovascular Disease. The Trials of Hypertension Prevention Follow-up Study. *Arch Intern Med.* 2009; 169 (1): 32–40.
17. Hsing-Yi Chang, Yu-Whuei Hu, Ching-Syang Jack Yue, et al. Effect of potassium-enriched salt on cardiovascular mortality and medical expenses of elderly men. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 6: 1289–1296.
18. P. Strazzullo, L. D'Elia, N.-B. Kandala, et al. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ*, November 24, 2009; 339 (nov24_1): b4567 – b4567.
19. Hooper L., Bartlett C., Smith G.D., et al. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ* 2002; 325: (21 September), 628–632.
20. Alderman M. H., Madhavan S., Cohen H., et al. Low Urinary Sodium Is Associated With Greater Risk of Myocardial Infarction Among Treated Hypertensive Men. *Hypertension.* 1995; 25: 1144–1152.
21. Alderman M. H., Cohen H., Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *The Lancet*, 1998, 14 March, Volume 351, Issue 9105, Pages 781–785.
22. Alderman M. H., Madhavan S., Ooi W.L. Association of the Renin-Sodium Profile with the Risk of Myocardial Infarction in Patients with Hypertension. *N Engl J Med.* 1991; 324: 1098–1104.
23. Meade TW, Cooper JA, Peart WS. Plasma renin activity and ischemic heart disease. *N Engl J Med.* 1993; 329: 616–619.
24. Graudal NA, Gallie M, Garred P. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *JAMA.* 1998. 279: 1383 –1391.
25. Cutler J.A., Follmann D., Allender P.S. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65, 643S – 651S.
26. Corcoran A. C., Taylor R. D., Page I. H. Controlled Observations on the Effect of Low Sodium Dietotherapy in Essential Hypertension. *Circulation* 1951; 3: 1–16.
27. World Health Organization. Reducing salt intake in populations: report of a WHO forum and technical meeting, 5–7 October 2006, Paris, France. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2007.
28. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for water, potassium, sodium chloride, and sulfate. 1st ed. Washington, DC: The National Academies Press; 2004.
29. Appel L.J., Brands M.W., Daniels S.R., et al. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension.* 2006; 47: 296–308;
30. Ayala C, Kuklina EV, Peralez J. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Application of lower sodium intake recommendations to adults --United States, 1999–2006. *MMWR* 2009; 58: 281–283.
31. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. AHA Statistical Update Heart Disease and Stroke Statistics –2010 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121: e46-e215.
32. Peralez Gunn J, Kuklina EV, Keenan NL. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sodium intake among adult –United States, 2005–2006. *MMWR* 2010; 58: 746–749.
33. 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; 297: 319–328.
34. Национальные рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению артериальной гипертензии.

Abstract

The paper is focused on salt intake reduction and the subsequent cardiovascular risk reduction. The results of international, multi-centre randomised prospective clinical studies are analysed, summarizing the evidence obtained in the second half of the 20th century and the early 21st century. It has been demonstrated that decreased salt intake results in blood pressure reduction among both healthy people and patients with arterial hypertension. It is also associated with cardiovascular risk reduction and lower levels of all-cause and cardiovascular mortality. The potential risk of adverse effects is relatively small and should not prevent salt intake reduction. The evidence-based recommendations on salt intake are presented.

Key words: Arterial hypertension, salt intake, cardiovascular risk.

Поступила 27/06 – 2011