

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ И ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ НА СОЛЕВУЮ НАГРУЗКУ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ

В.В. Скибицкий¹, А.В. Фендрикова¹, В.Ю. Васильев²

¹ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

²ГБУЗ «Городская больница №4 г. Сочи» Минздрава Краснодарского края, Сочи, Россия

Цель: сравнение показателей периферического и центрального артериального давления (АД), жёсткости сосудистой стенки и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) у пациентов, разделённых на солечувствительных (СЧ) и солерезистентных (СР) на основании динамики АД во время ночного сна после солевой нагрузки. **Материалы и методы:** в исследование включены 180 пациентов с АГ (96 мужчин (53%) и 84 (47%) женщины), медиана возраста — 59 (56–64) лет. Оценка солечувствительности выполнена по методике В.И. Харченко с распределением на группы по результатам динамики АД во время ночного сна. Сравнивались показатели периферического и центрального АД (ЦАД), сосудистой жёсткости, СКФ. **Результаты:** у СЧ пациентов отмечены более высокие показатели периферического и центрального АД, а также жёсткости сосудистой стенки по сравнению с СР пациентами. У 61% СР пациентов отмечалось достаточное снижение АД во время ночного сна (профиль «диппер»), в то время как в группе СЧ пациентов снижение АД было достаточным лишь у 48%. СКФ также была выше у СР пациентов в сравнении с СЧ: 76,5 мл/мин./1,73м² против 68 мл/мин./1,73м². **Заключение:** с учётом полученных данных можно сделать вывод о более тяжёлом течении АГ у СЧ пациентов, что нашло отражение при межгрупповом сопоставлении показателей периферического и центрального АД, сосудистой жёсткости, экскреторной функции почек. Оценка солечувствительности в ночное время может оказаться полезной при выявлении групп пациентов повышенного риска, требующих наиболее тщательного наблюдения и «агрессивной» антигипертензивной терапии.

Ключевые слова: артериальная гипертония, суточное мониторирование артериального давления, солечувствительность, центральное артериальное давление, жёсткость сосудистой стенки, скорость клубочковой фильтрации.

Для цитирования: Скибицкий В.В., Фендрикова А.В., Васильев В.Ю. Сравнительная характеристика больных артериальной гипертонией с положительной и отрицательной реакцией на солевую нагрузку в ночное время. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2023;4(3):45-51. DOI: 10.21886/2712-8156-2023-4-3-45-51

Контактное лицо: Владимир Юрьевич Васильев, dr_vir@inbox.ru.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION WITH POSITIVE AND NEGATIVE REACTIONS TO SALT LOAD AT NIGHT TIME

V.V. Skibitskiy¹, A.V. Fendrikova¹, V.Y. Vasilyev²

¹Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

²City Hospital №4 of the city of Sochi, Sochi, Russia

Objective: comparison of peripheral and central blood pressure, vascular wall stiffness and glomerular filtration rate in patients divided into salt-sensitive and salt-resistant based on the dynamics of blood pressure during night time after salt loading. **Materials and methods:** the study included 180 patients with arterial hypertension: 96 men (53%) and 84 (47%) women, median age 59 (56-64) years. Salt sensitivity was assessed according to the method of V.I. Kharchenko with distribution into groups according to the results of blood pressure dynamics at night. Peripheral and central blood pressure, vascular stiffness, and glomerular filtration rate were compared. **Results:** in 61% of salt resistant patients, there was a sufficient decrease in blood pressure during nocturnal sleep — the “dipper” profile, while in the group of salt sensitive patients, the decrease in blood pressure was sufficient only in 48%. Glomerular filtration rate was also higher in salt resistant patients compared to salt sensitive: 76,5 ml/min./1.73m² versus 68 ml/min./1,73m². **Conclusion:** arterial hypertension is more severe in salt sensitive patients, which was reflected in the intergroup comparison of peripheral and central blood pressure, vascular stiffness,

and excretory function of the kidneys. Assessment of salt sensitivity at night may be useful in identifying high-risk groups of patients requiring the most careful monitoring and “aggressive” antihypertensive therapy.

Keywords: arterial hypertension, ambulatory blood pressure monitoring, salt sensitivity, central aortic pressure, vascular wall stiffness, glomerular filtration rate.

For citation: Skibitskiy V.V., Fendrikova A.V., Vasilyev V.Y. Comparative characteristics of patients with arterial hypertension with positive and negative reactions to salt load at night time. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2023;4(3):45-51. DOI: 10.21886/2712-8156-2023-4-3-45-51

Corresponding author: Vladimir Y. Vasilyev, dr_vir@inbox.ru.

Введение

Одной из важных причин высокой распространённости АГ является значительное потребление соли и недостаточный учёт при проведении лечения пациентов с АГ такого феномена, как солечувствительность. Между тем установлена прямая и существенная связь между избыточным поступлением хлорида натрия в организм и развитием АГ, повышением риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [1,2], а также выраженностью гипертрофии левого желудочка, прогрессированием эндотелиальной дисфункции, увеличением артериальной ригидности, усугублением хронической болезни почек (ХБП) [3]. Гетерогенность реакции АД на водно-солевую нагрузку позволяет разделить пациентов на 2 группы: больных, реагирующих повышением уровня АД в ответ на солевую нагрузку, считают СЧ, в случае отсутствия гипертензивной реакции — СР. В целом, по данным литературы, от 30 до 50% больных АГ являются СЧ [4,5,6]. Для определения индивидуальной солечувствительности используется несколько протоколов, связанных с оценкой офисного АД при последовательной высокосолевого и низкосолевого диете [5,7]. Однако при определении солечувствительности с использованием суточного мониторирования АД (СМАД) появляется возможность определить гипертензивную реакцию не только в течение суток, но и в отдельные промежутки времени, в том числе в период ночного сна. При распределении пациентов на СЧ и СР по результатам ночных измерений на результат в меньшей степени влияют такие внешние факторы, как стресс, употребление кофе, сигарет, физическая активность.

Вместе с тем в последние годы появилась возможность при проведении СМАД регистрировать показатели ЦАД, а также жёсткости сосудистой стенки, которые, как хорошо известно, определяют не только выраженность ремоделирования артериального русла, но и являются прогностически значимыми факторами [8,9]. Нельзя не отметить и важность оценки почечной функции у СЧ и СР пациентов, поскольку именно почки играют ключевую роль в поддержании высокого АД при избыточном потреблении поваренной соли. Тем не менее, особенности динамики параметров СМАД, ЦАД и сосудистой ригидности, а также скорости СКФ в ночные

часы в ответ на солевую нагрузку практически не исследованы.

Цель исследования — сравнение показателей периферического и центрального АД, жёсткости сосудистой стенки и СКФ у пациентов, разделённых на СЧ и СР на основании динамики АД во время ночного сна после солевой нагрузки.

Материалы и методы

В исследование включены 180 пациентов с АГ (96 мужчин (53%), 84 женщин (47%)), медиана возраста составляла 59 (56–64) лет.

Критериями включения явились офисное АД $\geq 140/90$ мм рт. ст., а также АД $\geq 130/80$ мм рт. ст. в течение суток и $\geq 120/70$ мм рт. ст. во время ночного сна по результатам СМАД, возраст старше 18 лет, подписание информированное согласие на участие в исследовании. В работу не включались больные с симптоматической АГ, суточным профилем «овердиппер», острым коронарным синдромом, перенесённым инфарктом миокарда, стенокардией напряжения III–IV функционального класса (ФК), хронической сердечной недостаточностью III–IV ФК по NYHA, ишемическим и геморрагическим инсультом в анамнезе, сахарным диабетом, а также пациенты имеющие суточный или вахтовый график работы. Исследование было одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, протокол №54 от 11.10.2017 г., являлось открытым, проспективным, сравнительным, соответствовало положениям Хельсинской декларации.

На начальном этапе всем пациентам на фоне 7-дневной низкосолевого диеты (2 г NaCl в сутки) и ограничения жидкости до 1,5 л в сутки выполнялось СМАД (ООО «Петр Телегин» VpLab® с технологией Vasotens, Россия), затем под контролем повторного СМАД проводилась проба по В.И. Харченко: однократная пероральная солевая нагрузка из расчёта 0,22 г хлорида натрия на 1 кг веса, разведённого в 150 мл дистиллированной воды, без дальнейшего ограничения питьевого режима [7]. В случае повышения САД и/или ДАД во время ночного сна на 5 мм рт. ст. и выше пациенты расценивались как СЧ, при отсутствии значимой динамики в ночное время — СР. По результатам пробы были сформированы 2 группы: 1 группа

Клинические характеристики пациентов, включённых в исследование

Показатель	СЧ пациенты (n = 96)	СР пациенты (n = 84)
Возраст, годы	59,5 (57-65)	59 (56-63)
Мужской пол, n	63	33
Женский пол, n	33	51
Длительность АГ, годы	12 (8-15)	11 (7-13)
ИМТ, кг/м ²	30,3 (26,5-34,2)	28,8 (24,8-32,5)
ОТ, см	100 (88-108)	94 (84-100)
ЧСС, уд./мин.	70 (66-78)	71 (66-79)

Примечание: АГ — артериальная гипертензия, ИМТ — индекс массы тела, ОТ — окружность талии, ЧСС — частота сердечных сокращений.

(n = 96) — СЧ пациенты, II группа (n = 84) — СР больные. Всем включённым в исследование пациентам проводилось общеклиническое исследование в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению АГ [10]. Оценивались основные параметры периферического и центрального АД, сосудистой жесткости вне солевой нагрузки в течение суток (с), в дневное время (д) и во время ночного сна (н): систолическое АД (САД), диастолическое АД (ДАД), среднее гемодинамическое АД (СрАД), пульсовое АД (ПАД), центральное систолическое давление (САДао), центральное диастолическое давление (ДАДао), центральное среднее гемодинамическое давление (СрАДао), центральное пульсовое давление (ПАДао), амплификация пульсового давления, приведённая к ЧСС 75 ударов в минуту (PPA75), длительность изгнания левого желудочка, приведённая к ЧСС 75 ударов в минуту (ED75), время распространения отражённой волны (RWTT), приведённый к САД 100 мм рт. ст. и ЧСС 60 ударов в минуту (корр.), скорость распространения пульсовой волны в аорте (PWVao) корр., амбулаторный индекс ригидности сосудов (AASI). С учётом величины суточного индекса АД выделялось три типа кривых: «диппер», «нондиппер» и «найтпи-

кер». Всем участникам исследования определялся уровень сывороточного креатинина и СКФ по формуле СКД-ЕРІ. Результаты обрабатывались при помощи программы Statistica 12 (StatSoft Inc. США). Количественные признаки представлены в виде медиан и интерквартильных интервалов. Сравнительный анализ показателей в независимых группах проводился при помощи U критерия Манна-Уитни с уровнем значимости $p < 0,05$.

Результаты

Основные клинические характеристики СЧ и СР пациентов представлены в таблице 1, из которой следует, что на момент инициации исследования группы больных с различной чувствительностью к соли значимо не различались.

По результатам оценки суточного индекса (СИ), практически у половины СЧ пациентов наблюдалось недостаточное снижение АД во время ночного сна (СИ менее 10% или $\leq 0\%$ — типы «нондиппер» и «найтпикер» соответственно), в то время как у большей части СР больных снижение АД в ночное время было физиологическим (СИ 10–20% — тип «диппер») (рис.1).

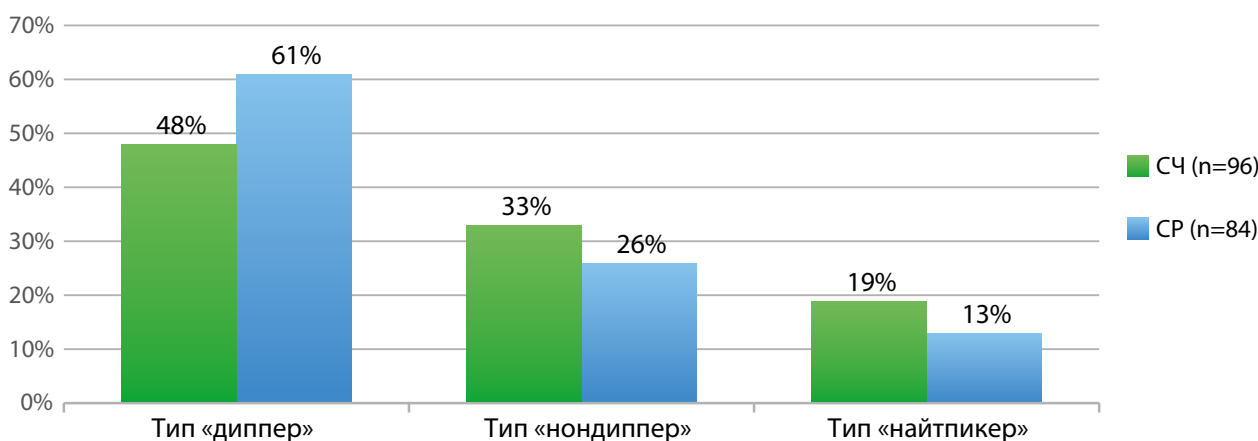


Рисунок 1. Суточные профили АД у СЧ и СР пациентов с АГ

Таблица 2

Показатели периферического АД у СЧ и СР пациентов с АГ до и после солевой нагрузки

Показатель	Исходные показатели		Показатели после нагрузки солью	
	СЧ пациенты (n=96)	СР пациенты (n=84)	СЧ пациенты (n=96)	СР пациенты (n=84)
САД(с), мм рт. ст.	145 (134-158)*	139 (131-146)	148,6 (138,2-160,0)**	138,3 (129,1-148,2)
САД(д), мм рт. ст.	148 (138-152)	142 (133-151)	152,1 (141,5-165,6)**	142,3 (132,9-153,4)
САД(н), мм рт. ст.	129 (118-142)	128 (120-140)	140,3 (127,1-153,6)**	128,4 (118,1-141,2)
ДАД(с), мм рт. ст.	87 (80-95)	84 (75-94)	88,3 (80,2-97,4)*	86,3 (75,3-93,4)
ДАД(д), мм рт. ст.	91 (83-99)*	86 (78-96)	90,2 (83,5-100,6)	88,2 (79,3-96,7)
ДАД(н), мм рт. ст.	77 (68-74)	74 (66-86)	80,5 (72,3-89,5)*	76,0 (68,1-88,2)
СрАД(с), мм рт. ст.	109 (103-119)	105 (100-115)	113,5 (107,2-121,6)**	108,2 (99,1-117,4)
СрАД(д), мм рт. ст.	113 (106-124)	110 (102-118)	118,8 (109,5-124,7)**	111,3 (102,5-121,8)
СрАД(н), мм рт. ст.	99 (101-107)	98 (101-108)	104,7 (97,5-117,5)**	98,2 (89,3-107,9)
ПАД(с), мм рт. ст.	54 (46-64)	54 (48-64)	59,5 (51,0-72,5)**	53,4 (47,1-61,3)
ПАД(д), мм рт. ст.	55 (48-65)	55 (49-64)	59,7 (51,5-72,8)**	53,1 (47,2-61,4)
ПАД(н), мм рт. ст.	53 (43-61)	53 (47-62)	59,3 (49,5-69,0)**	51,4 (45,3-60,6)
Утренний подъём по Карио, мм рт. ст.	27 (20-36)	24 (16-32)	30,1 (22,2-38,4)*	24,1 (15,2-32,0)
СУП САД, мм рт. ст.	19 (14-31)	18 (13-25)	20,3 (16,7-34,1)	18,2 (12,5-24,8)
СУП ДАД, мм рт. ст.	16 (11-25)	13 (10-24)	16,8 (11,0-25,2)	15,6 (12,1-22,7)
ВУП САД, мм рт. ст.	56 (44-54)	55 (44-74)	56,5 (44,3-55,5)	54,7 (42,1-62,3)
ВУП ДАД, мм рт. ст.	44 (36-54)*	39 (32-48)	40,4 (36,3-52,5)	39,1 (32,2-48,4)

Примечание: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$ при межгрупповом сравнении полученных результатов.

Таблица 3

Показатели ЦАД у СЧ и СР пациентов с АГ до и после солевой нагрузки

Показатель	Исходные показатели		Показатели после нагрузки солью	
	СЧ пациенты (n=96)	СР пациенты (n=84)	СЧ пациенты (n=96)	СР пациенты (n=84)
САДао(с), мм рт. ст.	132 (124-145)*	124 (119-136)	138,1 (128,2-146,5)**	128,3 (120,5-134,0)
САДао(д), мм рт. ст.	134 (127-148)	130 (123-141)	140,3 (131,4-151,5)**	129,8 (121,2-138,6)
САДао(н), мм рт. ст.	123 (114-132)	122 (113-131)	134,1 (122,2-144,3)**	116,1 (108,4-125,1)
ДАДао(с), мм рт. ст.	92 (82-98)*	86 (78-92)	91,7 (84,3-100,5)**	83,0 (75,9-93,5)
ДАДао(д), мм рт. ст.	94 (86-100)*	88 (80-96)	94,6 (87,0-103,1)**	86,6 (80,4-96,1)
ДАДао(н), мм рт. ст.	78 (70-85)	76 (69-87)	86,2 (76,7-93,8)**	72,5 (66,0-82,3)
СрАДао(с), мм рт. ст.	109 (103-119)	105 (100-115)	114,5 (108,1-124,3)**	105,2 (97,1-112,3)
СрАДао(д), мм рт. ст.	113 (106-124)	110 (102-118)	118,2 (110,1-126,3)**	109,0 (101,3-117,7)
СрАДао(н), мм рт. ст.	99 (91-107)	98 (91-108)	105,9 (99,2-119,8)**	94,8 (87,1-102,6)
ПАДао(с), мм рт. ст.	43 (36-51)	43 (37-52)	44,5 (40,0-52,1)*	42,5 (36,3-50,2)
ПАДао(д), мм рт. ст.	43 (35-50)	42 (36-51)	44,3 (38,4-52,7)	41,7 (35,3-49,2)
ПАДао(н), мм рт. ст.	44 (36-51)	43 (37-52)	48,6 (39,1-57,2)**	41,8 (38,1-47,3)
PPA75(с), %	133 (129-138)*	128 (126-132)	17,6 (4,4-33,6)	20,3 (4,4-30,7)
PPA75(д), %	134 (129-140)*	130 (128-135)	16,1 (5,2-32,4)	20,0 (6,3-31,5)
PPA75(н), %	130 (125-135)*	126 (124-130)	33,6 (11,2-48,9)	30,7 (16,4-50,2)
ED75(с), мс	316 (304-333)	333 (312-345)*	321,8 (308,3-349,4)	336,2 (319,6-347,4)**
ED75(д), мс	315 (300-335)	328 (309-343)*	318,7 (306,2-345,7)	334,0 (315,7-346,6)**
ED75(н), мс	326 (293-348)	345 (319-368)*	331,3 (309,0-355,3)	341,1 (325,3-356,4)*

Примечание: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$ при межгрупповом сравнении полученных результатов.

Большинство исходных (до выполнения солевой нагрузки) показателей периферического АД в течение суток, а также в дневное и ночное время были выше в группе СЧ пациентов, со статистически значимой разницей по САД (с), ДАД (д). При анализе результатов после солевой нагрузки среди СЧ пациентов было отмечено повышение не только САД и ДАД, что и являлось непосредственным критерием определения солечувствительности, но и большинства других изучаемых показателей (табл. 2).

Аналогичная тенденция отмечалась при исследовании ЦАД до и после проведения солевой нагрузки: такие показатели, как САДао (с), ДАДао (с), PPA75(с), PPA75(д), PPA75(н), исходно оказались статистически значимо выше у СЧ пациентов, тогда как у СР больных только ED75 во всех временных промежутках. После нагрузки солью были зарегистрированы статистически значимые межгрупповые различия по СРАДао и ПАДао (табл. 3).

Кроме более высокого периферического АД и ЦАД среди СЧ пациентов, обращали на себя внимание выраженные проявления сосудистой жёсткости, что нашло отражение как в большей скорости пульсовой волны, так и коротком времени распространения отражённой волны (табл. 4).

У СЧ пациентов наряду с более высокими значениями периферического и центрального АД, сосудистой жёсткости отмечалась меньшая СКФ в сравнении с СР пациентами, ($p < 0,05$) (рис. 2).

Обсуждение

В работе проведено сравнение групп СЧ и СР пациентов с АГ, сформированных в результате определения динамики АД во время ночного сна после предшествующей солевой нагрузки. Изучение динамики АД в ночное время, по нашему мнению, может иметь дополнительное диагно-

Таблица 4

Показатели сосудистой жёсткости у СЧ и СР пациентов с АГ

Показатель	СЧ пациенты (n=96)	СР пациенты (n=84)
RWTТ(с)корр, мс	130 (121-141)	138(129-144)*
RWTТ(д)корр, мс	127 (119-143)	135 (125-148)
RWTТ(н)корр, мс	127 (113-137)	134 (123-145)*
PWVao(с)корр, м/с	10 (9-11)*	9 (8-10)
PWVao(д)корр, м/с	10 (9-11)	10 (8-11)
PWVao(н)корр, м/с	11 (9-13)*	10 (9-10)
AASI	0,46(0,36-0,56)	0,5 (0,43-0,59)*

Примечание: * — $p < 0,05$ при межгрупповом сравнении показателей.

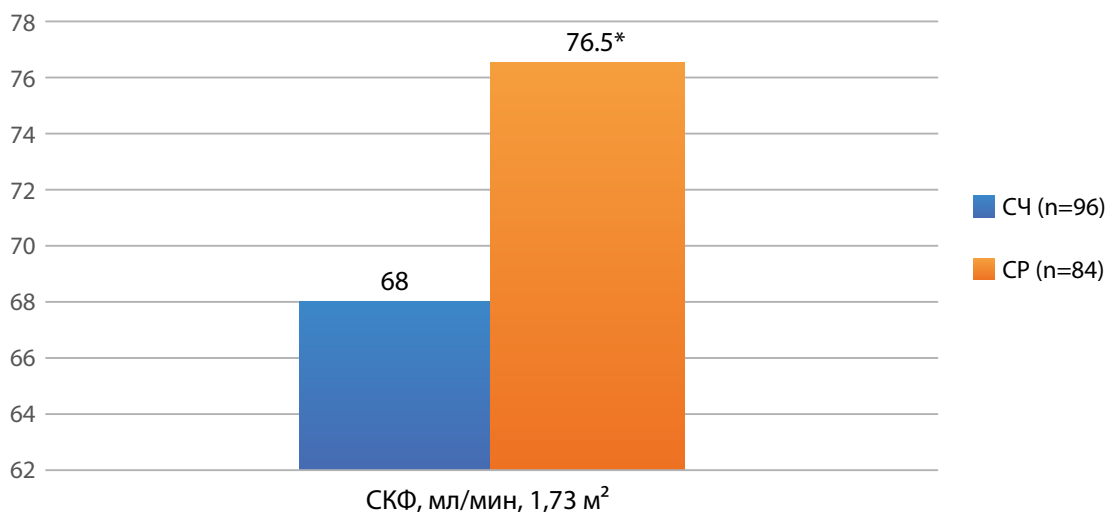


Рисунок 2. СКФ в группах СЧ и СР пациентов с АГ

Примечание: * — $p < 0,05$ при межгрупповом сравнении.

стическое значение, в особенности в затруднительных случаях определения солечувствительности, ведь в данный временной промежуток пациенты не подвержены воздействию внешних факторов, влияющих на АД, а также именно ночью активируются многие механизмы, формирующие профиль солечувствительности. Известно, что уровень АД, диурез и натрийурез физиологически выше днем и снижаются во время ночного сна, а у СЧ лиц при избыточном потреблении Na и/или нарушении его дневной элиминации активируется механизм прессорного натрийуреза в ночное время, проявляющийся увеличением АД во время сна, никтурией, формированием патологического профиля АД «нондиппер» [11,12]. Более того, СЧ пациенты имеют нарушенную баростатическую и экскреторную почечную функцию, приводящую к повышению АД на фоне развития прессорного натрийуреза и диуреза в сочетании с недостаточной вазодилатацией на уровне афферентной артериолы почечного клубочка в ночное время [13,14,15]. Подъем АД после приема хлорида натрия зависит от СКФ, экскреции натрия, степени эндотелиальной дисфункции и синтеза оксида азота, уровня альдостерона, натрийуретического пептида и активности ренина плазмы. Способности компенсаторной вазодилатации на уровне приносящей артериолы в ответ на солевую нагрузку в настоящее время также придается большое значение. Данный механизм напрямую зависит от степени выработки оксида азота, на которую в свою очередь влияют комплексные механизмы регуляции НАДФН оксидазы и оксидативного стресса, воздействует симпато-адреналовая, ренин-ангиотензин-альдостероновая системы, вазопрессин, аденозин и инсулин [16,17]. В ряде работ первостепенная роль в формировании солечувствительности отводится генетическим факторам, влияющим на снижение выработки оксида азота, что в свою очередь приводит к нарушению вазодилатации не только на уровне почечных артерий, но и системно, провоцируя повышение перифериче-

ского и центрального АД, сосудистой жесткости [18,19,20]. В ряде исследований также отмечена взаимосвязь полиморфизма гена Клото с феноменом солечувствительности у лиц с АГ [21,22].

У СЧ больных предполагается сравнительно более тяжёлое течение АГ в первую очередь на фоне избыточного потребления поваренной соли, а также больший риск сердечно-сосудистых осложнений, что требует тщательного наблюдения за пациентами и контроля АД, а также строго учёта и ограничения потребления поваренной соли [5,23,24]. В нашей работе для группы СЧ пациентов также были характерны большие значения периферического АД и ЦАД, сосудистой жёсткости как в течение суток, так и отдельно в дневное и ночное время в сравнении с СР группой, что отражает тяжесть течения заболевания и может свидетельствовать о повышенных сердечно-сосудистых рисках. Преобладание в СЧ группе лиц с избыточным весом, сниженной СКФ, а также с патологическими суточными профилями АД, отмеченное в других исследованиях [3], нашло подтверждение и в нашей работе.

Заключение

С учётом полученных данных можно сделать вывод о более тяжёлом течении АГ у СЧ пациентов, что нашло отражение при межгрупповом сопоставлении показателей периферического и центрального АД, сосудистой жесткости, экскреторной функции почек. Оценка солечувствительности в ночное время может оказаться полезной при выявлении групп пациентов повышенного риска, требующих наиболее тщательного наблюдения и «агрессивной» антигипертензивной терапии.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, 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;344(1):3-10. doi: 10.1056/NEJM200101043440101
2. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ.* 1988;297(6644):319-28. doi: 10.1136/bmj.297.6644.319.
3. Verhave JC, Hillege HL, Burgerhof JG, Janssen WM, Gansevoort RT, Navis GJ, et al. Sodium intake affects urinary albumin excretion especially in overweight subjects. *J Intern Med.* 2004;256(4):324-30. doi: 10.1111/j.1365-2796.2004.01390.x.
4. Iatrineo R, Manunta P, Zagato L. Salt Sensitivity: Challenging and Controversial Phenotype of Primary Hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2016;18(9):70. doi: 10.1007/s11906-016-0677-y.
5. Weinberger MH. Salt sensitivity of blood pressure in humans. *Hypertension.* 1996;27(3 Pt 2):481-90. doi: 10.1161/01.hyp.27.3.481
6. Кузьмин О.Б., Пугаева М.О., Чуб С.В., Ландарь Л.Н. Почечные механизмы эссенциальной гипертонии. *Нефрология.* 2005;9(2):23-29. eLIBRARY ID: 11615145 EDN: JUENRL
7. Харченко В.И., Люсов В.А., Рифаи М.А. и др. Солевые, водные нагрузки и водно-натриевый обмен у больных гипертонической болезнью. *Тер. арх.* 1984;56(12):48-55.
8. Тарловская Е.И., Мережанова А.А. Суточная вариабельность жесткости артерий пациентов с артериальной гипертонией

- в зависимости от категории сердечно-сосудистого риска. *Кардиология*. 2018;58(11S):47-57. <https://doi.org/10.18087/cardio.2489>
9. Huang CM, Wang KL, Cheng HM, Chuang SY, Sung SH, Yu WC, et al. Central versus ambulatory blood pressure in the prediction of all-cause and cardiovascular mortalities. *J Hypertens*. 2011;29(3):454-9. doi: 10.1097/HJH.0b013e3283424b4d
 10. Российское кардиологическое общество. *Артериальная гипертензия у взрослых*. 2020.
 11. Smolensky MH, Hermida RC, Reinberg A, Sackett-Lundeen L, Portaluppi F. Circadian disruption: New clinical perspective of disease pathology and basis for chronotherapeutic intervention. *Chronobiol Int*. 2016;33(8):1101-19. doi: 10.1080/07420528.2016.1184678
 12. Smolensky MH, Hermida RC, Portaluppi F. Circadian mechanisms of 24-hour blood pressure regulation and patterning. *Sleep Med Rev*. 2017;33:4-16. doi: 10.1016/j.smrv.2016.02.003
 13. Elijovich F, Weinberger MH, Anderson CA, Appel LJ, Bursztyn M, Cook NR, et al. Salt Sensitivity of Blood Pressure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2016;68(3):e7-e46. doi: 10.1161/HYP.0000000000000047
 14. Kurtz TW, DiCarlo SE, Pravenec M, Morris RC Jr. The American Heart Association Scientific Statement on salt sensitivity of blood pressure: Prompting consideration of alternative conceptual frameworks for the pathogenesis of salt sensitivity? *J Hypertens*. 2017;35(11):2214-2225. doi: 10.1097/HJH.0000000000001458
 15. Laffer CL, Scott RC 3rd, Titze JM, Luft FC, Elijovich F. Hemodynamics and Salt-and-Water Balance Link Sodium Storage and Vascular Dysfunction in Salt-Sensitive Subjects. *Hypertension*. 2016;68(1):195-203. doi: 10.1161/HYPERTENSION-AHA.116.07289
 16. Kurtz TW, DiCarlo SE, Pravenec M, Morris RC Jr. The pivotal role of renal vasodysfunction in salt sensitivity and the initiation of salt-induced hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2018;27(2):83-92. doi: 10.1097/MNH.0000000000000394
 17. Mattson DL, Dasinger JH, Abais-Battad JM. Amplification of Salt-Sensitive Hypertension and Kidney Damage by Immune Mechanisms. *Am J Hypertens*. 2021;34(1):3-14. doi: 10.1093/ajh/hpaa124
 18. Яковлева О.И., Вахрамеева Н.В., Ларионова В.И., Богданова М.А., Конради А.О. Полиморфизм гена эндотелиальной NO-синтазы и структурно-функциональное состояние крупных сосудов у больных гипертонической болезнью с гипертрофией левого желудочка. *Артериальная гипертензия*. 2005;11(3):195-200. Doi: 10.18705/1607-419X-2005-11-3-195-200
 19. Чукаева И.И., Орлова Н.В., Аляутдинова И.А., Спирыкина Я.Г., Малышева И.Н., Потапов В.А. Изучение генетической обусловленности развития солечувствительной артериальной гипертензии. *Медицинский алфавит*. 2017;2(34):33-38. eLIBRARY ID: 30674803 EDN: ZVGRHD
 20. Антропова О.Н., Образцова Л.А. Солечувствительная артериальная гипертензия: современные патогенетические механизмы и перспективы. *Артериальная гипертензия*. 2023;29(1):6-13. Doi: 10.18705/1607-419X-2023-29-1-6-13
 21. Zhou X, Chen K, Lei H, Sun Z. Klotho gene deficiency causes salt-sensitive hypertension via monocyte chemotactic protein-1/CC chemokine receptor 2-mediated inflammation. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(1):121-32. doi: 10.1681/ASN.2013101033
 22. Citterio L, Delli Carpini S, Lupoli S, Brioni E, Simonini M, Fontana S, et al. Klotho Gene in Human Salt-Sensitive Hypertension. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2020;15(3):375-383. doi: 10.2215/CJN.08620719
 23. Скибицкий В.В., Васильев В.Ю., Фендрикова А.В., Пятаков С.Н. Сравнительная характеристика показателей суточного мониторирования артериального и центрального аортального давления, ремоделирования миокарда левого желудочка у солечувствительных и солерезистентных пациентов с артериальной гипертензией. *Системные гипертензии*. 2021;18(2):94-100. doi: 10.26442/2075082X.2021.2.200937
 24. Скибицкий В.В., Гаркуша Е.С., Фендрикова А.В. Влияние комбинированной антигипертензивной терапии на основные показатели структурно-функционального состояния миокарда левого желудочка и толщину комплекса «Интима-медиа» в зависимости от феномена солечувствительности у пациентов с рефрактерной артериальной гипертензией. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2015;14(6):10-17. Doi: 10.15829/1728-8800-2015-6-10-17

Информация об авторах

Скибицкий Виталий Викентьевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия; ORCID: 0000-0002-4855-418X, vvdoctor@mail.ru.

Фендрикова Александра Вадимовна, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия; ORCID: 0000-0002-4323-0813, aleksandra2310@rambler.ru.

Васильев Владимир Юрьевич, врач-кардиолог 2-го кардиологического отделения ГБУЗ «Городская больница №4 г. Сочи» Минздрава Краснодарского края, Сочи, Россия; ORCID: 0000-0002-3588-9415, dr_vir@inbox.ru.

Information about the authors

Skibitskiy Vitaliy V., Dr. Sci. (Med.), Prof., Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, ORCID: 0000-0002-4855-418X, vvdoctor@mail.ru.

Fendrikova Aleksandra V., Cand. Sci. (Med.), Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, ORCID: 0000-0002-4323-0813, aleksandra2310@rambler.ru.

Vasilyev Vladimir Y., cardiologist, City Hospital №4 of the city of Sochi, Sochi, Russia, ORCID: 0000-0002-3588-9415, dr_vir@inbox.ru.

Получено / Received: 30.05.2023

Принято к печати / Accepted: 08.06.2023