

ДИЕТА С НИЗКИМ СОДЕРЖАНИЕМ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ: ЗА И ПРОТИВ

О.М. Драпкина*, Р.Н. Шепель

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2

В настоящее время существуют достаточно противоречивые данные по эффективности низкосолевого питания с целью профилактики различного рода заболеваний. При этом общепризнанным является факт, что снижение потребления соли необходимо для коррекции высоких цифр артериального давления. Врачу не стоит забывать о том, что степень снижения артериального давления индивидуальна, и не всегда зависит от уровня потребления соли. Кроме того, низкосолевая диета способствует снижению скорости укорочения теломера, тем самым замедляя процессы старения.

Ключевые слова: теломеры, старение, сердечно-сосудистая система, фактор риска, соль.

Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2015;11(2):190-195

Low sodium diet: pros and cons

O.M. Drapkina*, R.N. Shepel'

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University. Trubetskaya ul. 8-2, Moscow, 119991 Russia

Currently, there is rather contradictory evidence on the effectiveness of a low sodium diet for the prevention of various diseases. At that, it is a generally accepted fact, that it is necessary to reduce salt intake in order to reduce high blood pressure. An internist should remember that the degree of blood pressure reduction is individual and not always depends on the level of salt intake. Moreover, the low-sodium diet helps to reduce the rate of telomere shortening, thereby slowing down the aging process.

Key words: telomeres, aging, cardiovascular system, risk factor, salt.

Ration Pharmacother Cardiol 2015;11(2):190-195

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): drapkina@bk.ru

Введение

Вопрос о происхождении жизни на Земле по-прежнему остается достаточно дискуссионным. По одной из теорий жизнь возникла сотни миллионов лет назад в морской воде, соли которой стали основой минерального и ионного состава цитоплазмы и межклеточных сред живых организмов. В процессе эволюции при освоении суши состав цитоплазмы и межклеточного вещества морских животных и растений существенно изменились. Главным компонентом и морской воды, и сыворотки крови наземных животных остался хлористый натрий, который в растворенном состоянии находится в виде ионов – катиона натрия и аниона хлора. Часть ионов хлора участвуют в образовании соляной кислоты желудка человека, при этом в плазме крови наблюдается незначительное преобладание ионов натрия, что обеспечивает слабощелочную реакцию тканевых сред (рН варьирует от 7,35 до 7,47). Именно такой уровень рН является наиболее благоприятным для растворения большинства белков, нуклеиновых и жирных кислот. В то время как на долю ионов натрия в сыворотке крови и лимфы человека приходится 85% от числа всех катионов.

На ранних стадиях эволюции основным источником соли для человека являлась мясная пища, добываемая

во время охоты. В доисторическое время люди потребляли 1,8 граммов хлористого натрия, причем 78,2% из них – за счет потребления животной пищи [1]. Именно поэтому реальная потребность человека в поваренной соли определяется на уровне 2 граммов в день. В настоящее время среднее потребление поваренной соли в индустриально развитых странах достигает 12 граммов в день у взрослых и 6-7 граммов в день у детей. В одном из исследований, которое было проведено с 1984 по 2008 гг. в 33 странах (n=19 151 человек), установлено, что средний уровень потребления соли в мире составляет 9,47 г/сут NaCl [2]. В тоже время имеются определенные различия в количестве потребляемой соли в разных регионах: от 0,01 г/сут (индейцы Япогато в Бразилии) до 14,16 г/сут (жители Тянджина в Китае) [3]. В Европе потребление соли составляет: в Нидерландах у мужчин – 8,01 г/сут, у женщин – 6,02 г/сут; в Финляндии – 9,94 г/сут и 7,47 г/сут, соответственно; в Италии – 10,7 г/сут NaCl. Во Франции лица от 14 до 40 лет потребляли 8,42 г/сут соли, а лица в возрасте 41-70 лет – от 8,6 г/сут [4]. Жители бывшего СССР по результатам исследования, проведенного в 1970 г., потребляли 9,46 г/сут NaCl [3]. По данным исследования, проведенного в 2013 г., у жителей Москвы потребление соли здоровыми лицами составило 11,15 г/сут [5], а у жителей Тверской области уровень потребления соли у лиц без сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) составил 10,8 г/сут NaCl [6]. Развитие пищевой промышленности и ресторанных сетей еды быстрого приготовления фактически удвоило потребление поваренной соли в течение последних десятилетий. Только 7% соли добавляется при самостоятельном

Сведения об авторах:

Драпкина Оксана Михайловна – д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета, зав. отделением кардиологии УКБ№2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Шепель Руслан Николаевич – аспирант той же кафедры, врач-кардиолог того же отделения



Рисунок 1. Пути поступления натрия в организм человека

приготовлении пищи (рис. 1), а 83% (Великобритания) или 77% (США) – при производстве полуфабрикатов и в местах общественного питания [7-9].

Избыточное потребление соли, естественно, является одним из факторов развития различных патологических состояний, в числе которых – болезни сердечно-сосудистой системы.

Механизмы регуляции натрия в организме

Натрий является наиболее распространённым катионом в организме, большая часть его сосредоточена во внеклеточном пространстве (135-145 мЭкв/л). Внутри клетки количество натрия примерно в 10 раз меньше (10-14 мЭкв/л). В связи с тем, что цитоплазматическая мембрана в состоянии покоя непроницаема для катионов натрия, транспорт последнего в клетку осуществляется активным транспортом с помощью Na^+/K^+ -АТФ-азы [10].

Натрий поступает в организм через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) и выводится почками (90%), а также со стулом и потом (10%). Таким образом, почки являются основным регулятором обмена натрия в организме. Уровень выделения и задержки натрия почками регулируется ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС), натрийуретическими пептидами (НУП) и симпатической нервной системой (СНС).

Ренин представляет собой протеолитической фермент, который секретируется почками в кровь в ответ на колебания артериального давления, изменения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и изменения концентрации натрия в канальцевой жидкости. При взаимодействии с α_2 -глобулином ренин отщепляет пептид из 10 аминокислот, так называемый ангиотензин I (АТ-I). Под действием ангиотензинпревращающего фермента в легких неактивный АТ-I конвертируется в активную форму – ангиотензин II (АТ-II). АТ-II представляет собой белок из 8 аминокислот, который обладает рядом свойств. Основной эффект, который интересен в рамках данного обзора – стимуляция синтеза и выделения альдостерона – гормона клубочковой зоны коры надпочечников. Продуцируемый альдостерон приводит к задержке ионов натрия в организме посредством стимуляции реабсорбции этого иона в почечных канальцах. Кроме того, АТ-II обладает мощным сосудосуживающим действием, тем самым уменьшая СКФ и замедляя почечный кровоток, что уменьшает фильтрацию и повышает реабсорбцию натрия.

Почки обильно иннервированы симпатическим отделом автономной нервной системы. Активизация СНС сопровождается повышением синтеза ренина, реабсорбции натрия и снижением почечного кровотока.

НУП стимулируют процессы выделения натрия почкой. Предсердный и мозговой натрийуретические пептиды – члены семейства гормонов, секретируемых кардиомиоцитами предсердий и желудочков. Мозговой натрийуретический пептид (МНП) секретируется кардиомиоцитами желудочков сердца, и его концентрация более точно отражает напряжение миокарда в стенке левого желудочка. Предсердный натрийуретический пептид (ПНП) синтезируется в ответ на растяжение предсердий [11].

Наиболее изученным является ПНП, который представляет собой белок из 28 аминокислот. Основным стимулом продукции ПНП является увеличение объема крови и, соответственно, давления в левом предсердии. НУП оказывает следующие эффекты в организме человека: 1) увеличение экскреции натрия почками путем увеличения СКФ из-за расширения приносящей артериолы и усиления почечного кровотока; 2) снижение тонуса гладких мышц артериальных сосудов и их расширение; 3) уменьшение внутрисосудистого объема из-за увеличения проницаемости капилляров; 4) торможение секреции ренина и альдостерона.

Соль и сердечно-сосудистые заболевания

Общеизвестно, что повышенное артериальное давление является маркером и фактором риска ССЗ, в том числе инфаркта миокарда и инсульта. Главной причи-

ной преждевременной смертности и инвалидности остаются ССЗ. Снижение уровня артериального давления (АД) может снизить риск развития многих сердечно-сосудистых катастроф [12-16].

Связь между уровнем потребления соли и степенью повышения АД была установлена более ста лет назад, когда в медицинском «арсенале» появились приборы для измерения давления крови.

Первые клинические исследования по лечению артериальной гипертонии (АГ) путем изменения солевого баланса диеты начались в 1940-х годах. В одном из пионерских исследований приняли участие 65 пациентов с АГ [17]. Средний показатель АД на момент включения в исследование составил 197/115 мм рт.ст. В течение 48 дней пациенты следовали рисово-фруктовой диете с низким содержанием натрия. В результате уровень АД снизился до 151/97 мм рт.ст.

В последующие годы проведены многочисленные экспериментальные, клинические и эпидемиологические исследования, результаты которых подтверждали благоприятное влияние ограничения потребления поваренной соли на показатели АД.

Elliot P., анализируя результаты 14 исследований, в которых исследовалась связь между АД и 24-часовой экскрецией натрия, выявил высокодостоверную связь между экскрецией натрия и систолическим и диастолическим АД, которая была более выражена у женщин, чем у мужчин [18].

Аналогичные результаты были получены в международном исследовании INTERSALT, авторы которого также ставили задачу определения связи между уровнем экскреции натрия и АД. Исследование включало 10000 мужчин и женщин в возрасте 20-59 лет из 32 стран (в том числе из России). При межпопуляционном анализе данных получена высокодостоверная связь между экскрецией натрия и уровнем АД. При внутривнутрипопуляционном анализе с учетом и без учета индекса массы тела связь между экскрецией натрия и уровнем АД оказалась более выраженной у женщин.

Более того, доказано, что снижение потребления соли на 2,57-1,93 грамм в сутки приводит к снижению сердечно-сосудистых заболеваний на 25-30% за период 10-15 лет ($p=0,044$ и $p=0,018$, соответственно), а риск общей смертности – на 19-20% ($p=0,35$ и $p=0,34$, соответственно) [19].

Результаты приведенных выше и других подобных эпидемиологических исследований дали предпосылки для проведения ряда клинических исследований по снижению потребления поваренной соли с целью снижения АД.

В настоящее время известно большое количество исследований по данной проблеме, однако результаты многих из них достаточно противоречивы. Это можно объяснить разными методическими подходами, при-

верженностью пациентов к рекомендуемой диете и сроками исполнения исследований.

Ряд исследований подтверждают гипотезу о том, что ограничение потребления поваренной соли способствует снижению уровня АД.

Midgley J.P. и соавт. проанализировали 56 исследований, в которых присутствовала рандомизация пациентов на группы с ограниченным потреблением соли и группа контроля, а также мониторинг экскреции натрия как показателя уровня потребления натрия с пищей [20]. В 28 исследованиях участвовали 1131 пациент с повышенными показателями АД (средний возраст – 47 лет), в остальных 28 исследованиях наблюдались 2374 пациента с нормальными показателями АД (средний возраст 26 лет). Длительность вмешательства – 14 дней. Среднее снижение экскреции натрия у гипертоников составило 95 ммоль/сут, у нормотоников – 125 ммоль/сут. При этом на каждые 100 ммоль/сут снижения экскреции натрия наблюдалось снижение АД на 3,7/0,9 мм рт.ст. ($p<0,001$) у гипертоников, и на 1,0/0,1 мм рт.ст. ($p=0,64$) у нормотоников. Снижение АД было более выражено у гипертоников старше 45 лет. На основании полученных результатов авторы утверждают, что диета с ограничением потребления поваренной соли целесообразна гипертоникам (особенно лицам старшего возраста).

Grandal N.A. и соавт. проведен метаанализ 114 исследований с целью оценки влияния ограничения потребления соли на АД, массу тела и ряда метаболических показателей [21]. Анализ показал, что диета с низким содержанием натрия в сравнении с диетой с высоким потреблением натрия ассоциировалась: а) с меньшим снижением систолического (на 3,9 мм рт.ст.) и диастолического давления (1,9 мм рт.ст.; $p<0,001$) у гипертоников; б) с большим снижением систолического (1,2 мм рт.ст.; $p<0,001$) и диастолического давления (0,26 мм рт.ст.; $p=0,12$) у нормотоников; в) с достоверным увеличением в плазме крови ренина, альдостерона, норадреналина, холестерина липопротеидов низкой плотности.

Таким образом ученые делают вывод о том, что ограничение потребления поваренной соли целесообразно при комплексной терапии пациентов с АГ. Рекомендовать низосолевою диету лицам с нормальными показателями АД с целью предотвращения ССЗ необоснованно из-за незначительного снижения АД при одновременном увеличении ряда неблагоприятных метаболических показателей.

Однако в последние годы все чаще появляются публикации результатов исследований, которые свидетельствуют не только об отсутствии эффекта низкосолевой диеты, но и о выявлении рисков для здоровья у лиц с ограничением потребления соли (табл. 1). Противоречивость полученных данных можно объяснить

Таблица 1. Исследования уровня потребления натрия на исходы ССЗ

Год	n	Продолжительность исследования	Страна	Результаты	Источник
1985	7895	9 лет	США	Отсутствие связи между потреблением соли и частотой инсульта	22
1995	2937	8 лет	США	Риск развития инфаркта миокарда в 3 раза выше у пациентов на низкосолевой диете, чем при нормальном потреблении соли	23
1997	11697	6 лет	США	Положительного влияния низкосолевой диеты не выявлено	24
1997	11629	10 лет	Шотландия	Положительного влияния низкосолевой диеты не выявлено	25
1998	11346	20 лет	США	Риск развития инфаркта миокарда на 20% выше у пациентов на низкосолевой диете, чем при нормальном потреблении соли	26
2006	7154	13,7 лет	США	Уровень сердечно-сосудистой смертности у лиц, придерживающихся низкосолевой диеты, был на 37% выше	27
2007	7802	8 лет	Нидерланды	Положительного влияния низкосолевой диеты не выявлено	28
2008	26556	13,6 лет	Швеция	Положительного влияния низкосолевой диеты на частоту инсульта не выявлено	29

генетической гетерогенностью исследуемых популяций и их исторической приспособленностью или отсутствием таковой к имеющимся в настоящее время пищевым пристрастиям.

Эффекты низкосолевой диеты на молекулярно-генетическом уровне

При анализе научного материала о влиянии натрия на развитие ССЗ становится очевидным, что в настоящее время в данной области больше вопросов, чем ответов. Продолжается поиск механизмов, которые могут объяснить роль натрия в развитии как артериальной гипертензии, так и в генезе иных заболеваний сердечно-сосудистой системы и их осложнений.

ССЗ принято относить к «возрастзависимым заболеваниям». В связи с успехами общей и медицинской генетики становится все очевидней роль генетических факторов в возникновении и проявлении разных заболеваний, в том числе – связанных со старшими возрастными группами. Теории, которые объясняют механизмы старения, можно классифицировать различными способами. Особое место среди остальных занимает теломерная теория старения.

В 1961 г. Л. Хейфлик установил, что «в пробирке» фибробласты могут делиться не более 50 раз. В 1971 г. А.М. Оловников предложил гипотезу, по которой «предел Хейфлика» объясняется тем, что при каждом клеточном делении укорачиваются теломеры – концевые участки хромосом. В какой-то момент они укорачиваются настолько, что клетка уже не может делиться, и погибает. Открытие в 1985 г. фермента теломеразы, восстанавливающего недостающие участки теломер в половых клетках и клетках опухолей, стало подтверждением теории Оловникова [30].

Теломеры – это концевые районы линейной хромосомной дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), со-

стоящей из многократно повторяющихся нуклеотидных последовательностей (у человека $(TTAGGG)_n$) и специфически связанных белков [31].

Результаты клинических исследований доказывают связь короткой длины теломер с риском возникновения сахарного диабета [32], ожирения как у детей, так и у взрослых [33], инсульта [34], онкологических заболеваний [35] и общей смертности [36]. Кроме того, короткие теломеры ассоциируются с повышенным риском развития ССЗ. В частности, ассоциативные связи прослеживаются между короткими теломерами и АГ [31], хронической сердечной недостаточностью [36], атеросклерозом [37].

Существует множество факторов внешней и внутренней среды, которые способны влиять на скорость укорочения теломер и ускорять процессы старения организма (рис. 2). Следует отметить, многие факторы (курение, стресс и т.п.) выступают одновременно факторами риска развития ССЗ.

Именно поэтому у ученых возникло предположение, что диета с высоким содержанием соли может оказывать влияние на скорость укорочения концевых участков хромосом.

В исследовании Zhu H., основной целью которого было проверить гипотезу, показано, что повышенное потребление натрия связано с длиной теломер лейкоцитов (маркером биологического старения) [38]. С этой целью были обследованы 766 подростков в возрасте 14-18 лет (50% девушек, 49% афроамериканцев). Участники были разделены в группы: а) в зависимости от уровня потребления натрия (низкая и высокая), б) в зависимости от статуса веса (нормальный, избыточный вес, ожирение). Длину теломер лейкоцитов оценивали методом полимеразной цепной реакции.

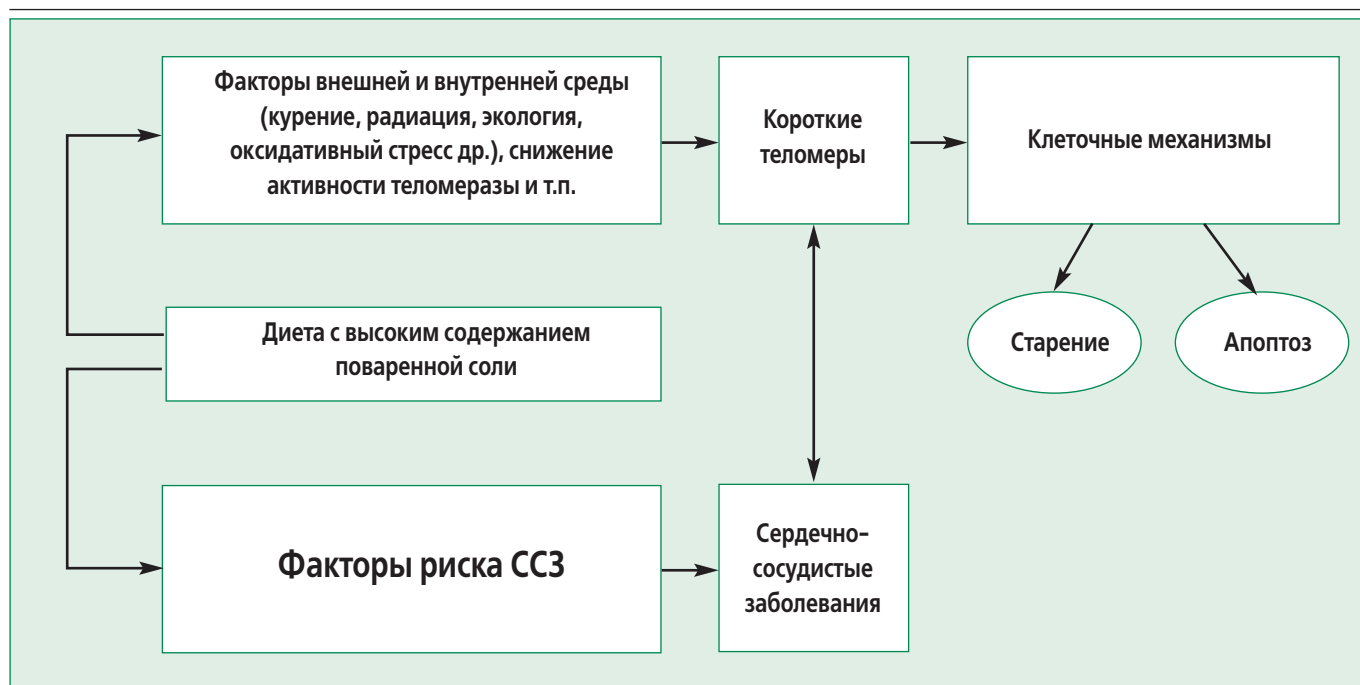


Рисунок 2. Пути влияния диеты с высоким содержанием поваренной соли

С учетом поправок на возраст, пол, расу, потребление энергии, степень физической активности длина теломер лейкоцитов была значительно короче в группе пациентов с высоким потреблением натрия в сравнении с низким потреблением натрия у лиц с избыточным весом/ожирением ($1,24 \pm 0,22$ против $1,32 \pm 0,21$; $p=0,02$). При этом в группе лиц с нормальным весом такой зависимости выявлено не было ($1,29 \pm 0,24$ против $1,30 \pm 0,24$; $p=0,69$).

Таким образом, авторы сделали вывод о том, что существует связь между короткими теломерами у подростков с избыточным весом и повышенным потреблением соли. Возможно, высокое потребление натрия и наличие ожирения могут действовать синергически, тем самым ускоряя старение клеток.

Заключение

Несмотря на достаточно противоречивые данные по эффективности низкосолевой диеты с целью профилактики различного рода заболеваний, общепризнанным является факт, что снижение потребления соли

с целью коррекции высоких цифр АД – обоснованная и широко применяемая стратегия на индивидуальном, региональном, этническом и государственном уровнях. Согласно рекомендациям ВОЗ рекомендуется снизить применение натрия до уровня менее $85,5$ ммоль/сут ($5,0$ г/сут поваренной соли) всему населению планеты с учетом национальных целей [39]. При этом практикующему врачу не стоит забывать о том, что степень снижения АД индивидуальна и не всегда зависит от уровня потребления соли.

Кроме того, низкосолевая диета способствует снижению скорости укорочения теломер, тем самым замедляя процессы старения и, возможно, риск развития возрастассоциированных заболеваний. Данная теория требует дополнительных исследований, и какие-либо «громкие» заявления на данном этапе делать преждевременно.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература

- Easton B.S., Konner M. Paleolithic nutrition: A consideration of its nature and current implications. *NEJM* 1985; (312):283-9.
- McCarron D.A., Geerling J.C., Kazacs A.C. et al. Can dietary sodium intake be modified by public policy? *Clin J Am Soc Nephrol* 2009 (4): 1878-82.
- 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: 319-28.
- Brown I.J., Tzoulaki I., Candeias V. et al. Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol* 2009; 38: 791-813.
- Beloglazova IP, Mogutova PA, Poteskina NG. Salt intake and heart remodeling in patients with arterial hypertension. *Vestnik RGMU* 2013; (1): 20-4. Russian (Белоглазова И.П., Могутова П.А., Потешкина Н.Г. Потребление соли и ремоделирование сердца у больных артериальной гипертензией. *Вестник РГМУ* 2013; (1): 20-4).
- Volkov VS, Poselyugina OB, Nilova SA. Arterial hypertension and salt intake in Russia. *Bolezni Serdtsa i Sosudov* 2009; 9 (4): 16-8. Russian (Волков В.С., Поселюгина О.Б., Нилова С.А. Артериальная гипертензия и потребление поваренной соли в России. *Болезни Сердца и Сосудов* 2009; 9 (4): 16-8).
- Jacobson M.F. *Salt The Forgotten Killer*. Washington, D.C.: Center for Science in the Public Interest; 2005.
- He F.J., MacGregor G.A. Salt intake and cardiovascular disease. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23 (11): 3382-5.
- Farley T. Cut the salt. Get the facts: The National Salt Reduction Initiative. New York (NY): New York City Department of Mental Health and Hygiene. Available: www.nyc.gov/html/doh/downloads/pdf/cardio/cardiosalt-nsri-faq.pdf (accessed by 22.10.2014).
- Krieger J.N., Sherrad D.J. *Practical fluid and electrolytes*. Norwalk, CT: Appleton and Lange, 1991.
- Djadyk A.I., Bagrij A.Je., Vorob'eva A.S. et al. *Faces of Ukraine* 2008; (5): 40-2.
- Lawes C.M.M., Bennett D.A., Feigin V.L., Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke* 2004; 35: 776-85.
- Effects of treatment on morbidity in hypertension, II: results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mm Hg. *JAMA* 1970; 213 (7):1143-52.
- Kostis JB, Davis BR, Cutler J, et al. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. SHEP Cooperative Research Group. *JAMA* 1997; 278(3):212-6.
- Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risk of stroke and of coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994; 50:272-98.
- Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospective designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2000; 356:1955-64.
- Kempner W. Treatment of kidney disease and hypertensive vascular disease with the rise diet. *Noth Caroline Medical Journal* 1944(5): 125-133.
- Denton D., Weisinger R., Mundy N.I., et al. The effect of increased salt intake on blood pressure of chimpanzees. *Nat Med* 1995; 1:1009-16.
- Cook NR, Cutler JA, 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: 885-93.
- Midgley J.P., Matthew A.G., Greenwood C.M., Logan A.G. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1999; 275(20):1590-7.
- Graudal N.A., Galloe A.M., Garred P. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA* 1998; 279(17):1383-91.
- Kagan A., Popper J.S., Rhoads G.G., Yano K. Dietary and other risk factors for stroke in Hawaiian Japanese men. *Stroke* 1985; 16: 390-6.
- 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 (5):1144-52.
- Cutler J.R., Presented May 30, 1997, at American Society of Hypertension annual meeting, San Francisco, CA (unpublished).
- Tunstall-Pedoe H., Woodward M., Tavendale R, et al. Comparison of the prediction by 27 different factors of coronary heart disease and death in men and women of the Scottish heart health study: cohort study. *BMJ* 1997; 315: 722-9.
- Alderman MH, Cohen H, Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Lancet* 1998; 351:781-5.
- Cohen HW, Hailpern SM, Fang J, Alderman MH. Sodium intake and mortality in the NHANES II follow-up study. *Am J Med* 2006; 119(3):275.e7-14.
- Geleijnse JM, Witteman JC, Stijnen T, et al. Sodium and potassium intake and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2007; 22(11):763-70.
- Larsson S.C., Virtanen M.J., Mars M., et al. Magnesium, Calcium, Potassium, and Sodium Intakes and Risk of Stroke in Male Smokers. *Arch Intern Med* 2008; 168(5):459-65.
- Olovnikov AM. A theory of marginotomy. The incomplete copying of template margin in enzymic synthesis of polynucleotides and biological significance of the phenomenon. *J Theor Biol* 1973; 41:181-90.
- Drapkina OM, Shepel RN. Modern views on the role of telomeres and telomerase in the pathogenesis of hypertension. *Arterial'naya Gipertenziya* 2013; (19) 4: 290-28. Russian (Драпкина О.М., Шепель Р.Н. Современные представления о роли теломер и теломеразы в патогенезе гипертонической болезни. *Артериальная Гипертензия* 2013; (19)4: 290-28).
- Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller M.A. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33: 414-20.
- Cappuccio FP, Taggart F.M., Kandala N.B., et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children, adolescents and adults. *Sleep* 2008; 31: 619-26.
- Ikehara S., Iso H., Date C., et al. Association of sleep duration with mortality from cardiovascular disease and other causes for Japanese men and women: the JACC study. *Sleep* 2009; 32(3): 259-301.
- Willeit P, Willeit J, Mayr A., et al. Telomere length and risk of incident cancer and cancer mortality. *JAMA* 2010; 304: 69-75.
- Drapkina OM, Shepel RN. Telomeres and chronic heart failure. *Kardiologiya* 2014; 54 (4): 60-7. Russian (Драпкина О.М., Шепель Р.Н. Теломеры и хроническая сердечная недостаточность. *Кардиология* 2014; 54(4): 60-7).
- Ogami M., Ikura Y., Ohsawa M., et al. Telomere shortening in human coronary artery diseases. *Arterioscler Tromb Vasc Biol* 2004; 24: 546-50.
- Zhu H. Abstract MP64: High sodium intake is associated with short leukocyte telomere length in overweight and obese adolescents. *Circulation* 2014; 129: AMP64.
- 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.

Поступила: 12.01.2015

Принята в печать: 02.02.2015