

60 лет спустя (к 60-летию выхода в свет книги Г.Ф. Ланга «Гипертоническая болезнь»)

В.С. Волков, О.Б. Поселюгина, С.А. Нилова, С.А. Роккина
Тверская государственная медицинская академия, Тверь, Россия

Волков В.С. — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом профессиональных заболеваний, заслуженный деятель науки; Поселюгина О.Б. — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии; Нилова С.А. — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии; Роккина С.А. — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии.

Контактная информация: ул. Успенского, д. 10, Тверь, Россия, 170036. Тел.: 8 (4822) 53–85–65. E-mail: gzyrina@yandex.ru (Волков Виолент Степанович).

Резюме

Цель исследования — дать оценку нейрогенной теории гипертонической болезни (ГБ) с учетом данных, полученных в последние годы. **Материалы и методы.** Проведен анализ литературы и результатов обследования 630 больных артериальной гипертензией (АГ). У них изучался порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПС), экскреция натрия с мочой, суточное мониторирование артериального давления, эхокардиография, кардиоинтервалография, определялся психологический статус. Контрольная группа — 350 здоровых лиц. **Результаты.** Установлено, что повышенное потребление ПС является определяющим в отношении всех клинико-функциональных проявлений АГ. Поскольку, согласно данным литературы, жители блокадного Ленинграда получали чрезмерно большое количество ПС, можно полагать, что именно последний фактор был основной причиной вспышки ГБ в блокадном городе. **Выводы.** Снижение потребления ПС населением является основным профилактическим мероприятием для снижения распространенности АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, поваренная соль.

Sixty years after (To 60-year anniversary since publication of G.T. Lang's «Essential hypertension» textbook)

V.S. Volkov, O.B. Poselyugina, S.A. Nilova, S.A. Rokkina
Tver State Medical Academy, Tver, Russia

Corresponding author: 10 Uspensky st., Tver, Russia, 170036. Phone: 8 (4822) 53–85–65. E-mail: gzyrina@yandex.ru (Violen S. Volkov, MD, PhD, Professor at the Hospital Therapy Department with the Course of Professional Diseases, Honoured Scientist).

Abstract

Objective. To evaluate neurogenic theory of essential hypertension taking into account the recent findings. **Design and methods.** We analyzed evidence data and our own results from a group of 630 hypertensive patients. The threshold of their gustatory sensation to dietary salt (DS), urinary sodium excretion, daily blood pressure monitoring, echocardiography, cardiointervalography were studied; psychological state was assessed. The control group consisted of 350 healthy subjects. **Results.** According to our data, increased DS consumption is the main factor leading to clinical and functional manifestations of arterial hypertension. According to the literature data citizens of blocked Leningrad obtained excessive amount of DS that could be the main cause of the epidemic of arterial hypertension in the blocked city. **Conclusions.** Decrease of DS consumption by population is fundamental preventive measure of lowering hypertension prevalence.

Key words: arterial hypertension, salt.

Статья поступила в редакцию: 13.11.11. и принята к печати: 11.12.11.

Введение

60 лет назад, а именно в 1950 году, вышла в свет книга выдающегося отечественного кардиолога Г.Ф. Ланга «Гипертоническая болезнь» [1], которая сразу же обратила на себя внимание врачей своей фундаментальностью, логичностью и, казалось бы, неоспоримостью излагаемых фактов и явлений. В ней впервые на примере «вспышки» тяжело протекающей артериальной гипертензии (АГ) в блокадном Ленинграде была высказана и

обоснована нейрогенная теория этиопатогенеза гипертонической болезни. При этом основным тезисом этой теории было положение, что в основе заболевания лежит невроз, вызванный в свою очередь сильной и длительной психотравмирующей ситуацией. Эта теория врачебной общественностью Советского Союза, население которого только что пережило все тяготы Великой Отечественной войны, была встречена с энтузиазмом и на многие годы стала господствующей в понимании этиопатогенеза

и клинических проявлений гипертонической болезни (эссенциальной АГ).

Однако с течением времени стали накапливаться факты, которые не укладывались в теорию, разработанную Г.Ф. Лангом.

Во-первых, несмотря на тщательные поиски, не было обнаружено «специфического невроза», острым своим направленным на регуляцию артериального давления (АД) [3], хотя сам факт большей частоты выявления невротических нарушений у больных АГ, чем в общей популяции населения, многократно был доказан и в настоящее время не вызывает сомнений. Справедливости ради необходимо заметить, что Г.Ф. Ланг в своей знаменитой монографии [1] отметил, что у солдат, находящихся на передовой и ежедневно подвергающихся смертельной опасности, наблюдалось лишь «ситуационное» повышение артериального давления (АД) без развития гипертонической болезни.

Во-вторых, «вспышка» гипертонической болезни в блокадном Ленинграде быстро закончилась с прорывом блокады города, и нормализацией питания населения, и уменьшением психоэмоционального стресса. Более того, нигде в мире аналогов подобной вспышки АГ не встретилось, несмотря на то, что население некоторых стран за истекшие 60 лет подвергалось тяжелым психоэмоциональным стрессам (война, голод, стихийные бедствия). Однако необходимо все же подчеркнуть, что трудно себе представить, чтобы та ситуация, которая сложилась в Ленинграде в 1941–1943 гг., могла бы где-то еще повториться [2].

В-третьих, рост заболеваемости АГ и после окончания войны в нашей стране продолжился. И, действительно, в 1938 г., по данным Г.Ф. Ланга, в Ленинграде распространенность АГ составила 2 % (цитировано по А.Л. Мясникову) [3]. В 60-е годы прошлого столетия при массовых измерениях АД [4–6] АГ была выявлена в 5–6 % случаев. В настоящее время в России частота АГ среди населения составляет 40 %. Иными словами, за 72 года распространенность АГ в России увеличилась в 20 раз!

И, наконец, в-четвертых, сравнительно недавно было установлено, что жители блокадного Ленинграда только с хлебом получали ежедневно 30–50 г поваренной соли (ПС) [7]! Это обстоятельство не было учтено Г.Ф. Лангом, да и вряд ли могло бы быть учтено, поскольку трудно себе представить определение количества различных ингредиентов, в том числе и натрия в том скудном пищевом рационе, который получали жители блокадного Ленинграда.

Все сказанное наводит на мысль, а не является ли чрезмерное потребление ПС (хлорида натрия) причиной как «вспышки» АГ в Ленинграде во время блокады, так и постепенного учащения этой патологии за последние 60 лет? Такое предположение является вполне закономерным, так как повышенное потребление ПС является одним из основных факторов риска АГ, а такие важные факторы риска, как ожирение, алкоголь и гиподинамия косвенно связаны с увеличением получения натрия с

пищей или уменьшением его выделения, в частности, через потовые железы.

Предположение, что причиной роста частоты АГ в России является повышенное потребление ПС прежде всего основывается на исследованиях, согласно которым население нашей страны в настоящее время получает с пищей ежедневно 12–12,2 г ПС [8, 9]. Это в 2 раза превышает опасную в отношении возникновения АГ величину потребления ПС, а именно 6 г (мнение ВОЗ) [10]. Кстати, еще сравнительно недавно, в 1958 г., М.И. Певзнер указывал, что здоровый человек выделяет в сутки с мочой, потом и калом около 7 г ПС [11].

Естественно, встает вопрос, почему в настоящее время население России так много стало потреблять ПС? Известно, что 70 % ПС человек получает с гастрономическими продуктами (колбасы, копчености, сосиски, сыры, консервы) и только 30 % с хлебом, кашами, салатами и другими продуктами. До так называемой перестройки, еще 16–18 лет назад основой питания населения России были хлебобулочные изделия, различные крупы и овощи (в основном картофель). С началом перестройки резко изменилось питание населения России за счет увеличения доли гастрономических продуктов в рационе питания. При этом абсолютное большинство населения России потребляет гастрономические продукты ежедневно и обычно 2, а то и 3 раза в день.

Вполне закономерно возникает вопрос: а сколько ПС потребляют в настоящее время больные АГ?

Для того чтобы ответить на этот вопрос, было обследовано 630 больных АГ (мужчин — 283, женщин — 347, средний возраст $48,0 \pm 1,2$ года), у которых в момент исследования АД было $140/90$ мм рт. ст. и выше. Из них у 230 имелась неосложненная АГ, у 210 — постинфарктный кардиосклероз без клинических признаков сердечной недостаточности и у 190 имелся сахарный диабет тип 2 без проявлений диабетической нефропатии.

У них определяли порог вкусовой чувствительности к ПС (ПВЧПС) по описанной ранее методике [12], изучали суточную экскрецию натрия с мочой (630 больных), проводили суточное мониторирование АД (СМАД; аппарат ВР-3400) и эхокардиографию (Sonos-2000, Hewlett-Packard, США). Помимо этого, у 230 больных исследовался психологический статус с помощью теста СМОЛ [13], у 190 определяли наличие депрессии и ее выраженности с помощью шкалы Зунга и у 210 оценивали качество жизни по шкале ST-36. Методом кардиоинтервалографии (190 больных) изучалось состояние вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы.

В ходе статистической обработки результатов для количественных признаков в каждой из выделенных групп рассматривалась средняя величина (М) и ошибка репрезентативности (м), различия оценивались с помощью критерия Стьюдента t . Взаимосвязь между количественными признаками выявлялась с помощью корреляционного анализа.

При анализе полученных данных оказалось, что клинико-функциональные проявления АГ в трех обследованных группах больных не различались и определялись в основном величиной АД и длительностью заболева-

ния. При этом сопутствующая патология, в частности, сахарный диабет или перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, существенного влияния на изучаемую патологию не имела, поэтому все три группы больных АГ в дальнейшем рассматривались как одно целое.

Изучение экскреции натрия с мочой показало, что здоровые лица (350 человек) выделили (в среднем потребляли) в течение суток $10,8 \pm 0,9$ г ПС (при пересчете выделенного с мочой Na на NaCl), тогда как больные АГ — значительно больше ($15,7 \pm 0,4$ г, $p < 0,01$). При этом следует учесть, что с мочой в среднем выделяется 85 % принятого NaCl.

Естественно, встает вопрос, в силу каких причин больные АГ потребляют больше ПС, чем здоровые? Оказалось, что у значительной части больных АГ ПВЧПС повышен. Это приводит к тому, что обычная пища кажется им пресной и они начинают непроизвольно ее досаливать или предпочитать соленую пищу. Так, среди здоровых лиц высокий ПВЧПС (плохо чувствуют вкус ПС) встретился в 22 %, а у больных АГ — в 2 раза чаще, в 52 % ($p < 0,01$). В подтверждение сказанного можно привести следующие данные. Здоровые лица с низким, средним и высоким ПВЧПС досаливали всегда готовую пищу соответственно в 2, 10,3 и 32 % случаев, а больные АГ — в 46, 67 и 78 % (все $p < 0,05-0,01$). Между ПВЧПС и суточной экскрецией натрия с мочой выявлена положительная корреляционная связь ($r = 0,79$; $p < 0,01$).

Иными словами, чем выше ПВЧПС, тем больше человек начинает непроизвольно потреблять ПС и можно высказать предположение, что лица с высоким ПВЧПС по существу представляют группу риска развития АГ [14]. Кстати, о вреде повышенного потребления ПС знали 78 % больных АГ, состоящих на диспансерном наблюдении, тогда как среди пациентов с впервые выявленной АГ таковых не было.

Для изучения влияния повышенного потребления ПС на клинические проявления АГ было проведено сравнение двух групп больных: 1-я группа объединила лиц, выделяющих в течение суток 9 г ПС и менее (по данным экскреции натрия с мочой), $n = 204$, и 2-ю группу составили пациенты с экскрецией 15 г ПС в сутки и более, $n = 426$.

В таблице 1 представлены основные клинические данные в указанных двух группах.

Как видно из представленных данных, все наиболее значимые клинические показатели чаще встречались в группе больных, потребляющих в день 15 г ПС и более. При этом особо обращает на себя внимание тот факт, что АГ у них (по данным анамнеза) развилась на 6 лет, а инфаркт миокарда — на 7 лет раньше, чем у больных, потребляющих 9 г ПС и менее. К этому следует добавить, что в 1-й группе больных для нормализации АД в стационаре обычно требовалось назначение одного препарата, в то время как во второй — двух-трех препаратов.

Таблица 1

**ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
С ОТНОСИТЕЛЬНО НИЗКИМ (9 Г И МЕНЕЕ) И ВЫСОКИМ (15 Г И БОЛЕЕ)
ПОТРЕБЛЕНИЕМ (ЭКСКРЕЦИЕЙ) ПОВАРЕННОЙ СОЛИ**

Клинические показатели	Потребление поваренной соли	
	Низкое	Высокое
Головные боли, %	31	56*
Боли в области сердца (кардиалгия), %	25	48*
Стенокардия у больных, перенесших инфаркт миокарда, %	19	72*
Нарушение сна, %	10	24*
Гипертонические кризы, %	21	57*
Отягощенная наследственность, %	9	38*
Возраст развития артериальной гипертензии, годы	$46 \pm 2,0$	$40 \pm 1,9^*$
Возраст развития инфаркта миокарда, годы	$58 \pm 2,1$	$51 \pm 1,9^*$
Эффективен 1 гипотензивный препарат, %	52	2*

Примечание: * — различия между группами статистически значимы ($p < 0,05-0,001$).

Таблица 2

**ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ОТНОСИТЕЛЬНО НИЗКИМ (9 Г И МЕНЕЕ)
И ВЫСОКИМ (15 Г И БОЛЕЕ) ПОТРЕБЛЕНИЕМ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ (М ± М)**

Показатель СМАД (мм рт. ст.)	Потребление поваренной соли	
	низкое	высокое
Систолическое АД днем	138 ± 6	$160 \pm 4,5$; $p < 0,01$
Диастолическое АД днем	$86 \pm 5,5$	$95 \pm 5,5$; $p > 0,05$
Систолическое АД ночью	$123 \pm 6,3$	$148 \pm 5,3$; $p < 0,01$
Диастолическое АД ночью	$69 \pm 5,0$	$89 \pm 4,7$; $p < 0,01$

Примечание: АД — артериальное давление; СМАД — суточное мониторирование артериального давления.

Последнее можно рассматривать, с одной стороны, как признак, указывающий на относительно более тяжелое течение АГ у больных, потребляющих много ПС, а с другой, — как свидетельство резистентности таких случаев заболевания к проводимой терапии. Кстати, относительно более тяжелое течение АГ, обусловленное чрезмерно большим потреблением ПС (15 г и более), встречалось среди обследованных больных в 67,6 % случаев, что требует к себе пристального внимания.

Из объективных данных обращало на себя внимание, что во 2-й группе больных по сравнению с 1-й наблюдалось более частое развитие у женщин абдоминального типа ожирения (соответственно отношение окружность талии/окружность бедер $0,98 \pm 0,01$ и $0,90 \pm 0,03$, $p < 0,01$) и значимо более высокие величины АД, по данным СМАД, как днем, так и ночью (табл. 2). Помимо этого, во 2-й группе по сравнению с первой было зарегистрировано более частое нарушение суточного ритма АД (нондипперы и найтпикиеры составили соответственно 37 и 17 %; $p < 0,01$).

При эхокардиографическом исследовании во 2-й группе больных по сравнению с 1-й было зарегистрировано увеличение конечно-диастолического объема (соответственно $144 \pm 5,0$ и $107 \pm 5,5$ мл), массы миокарда левого желудочка (190 ± 40 и $172,0 \pm 5,0$ г), нарастание диастолической дисфункции (52 и 35 %; все $p < 0,05$).

Приведенные клинико-функциональные данные со всей очевидностью свидетельствуют, что у больных АГ, потребляющих с пищей 15 г ПС и более, имеется более тяжелое течение заболевания, обусловленное, скорее всего, гиперволемией, индуцированной натрием.

Весьма впечатляющие результаты были получены при изучении психологического статуса больных. Оказалось, что для больных 2-й группы по сравнению с 1-й были характерны тревога, напряженность и активное стремление найти помощь у врача (по данным теста СМОЛ). Умеренная и выраженная депрессия была зарегистрирована соответственно в 68 и 15 % случаев ($p < 0,01$). У больных, потребляющих большое количество ПС (2-я группа), наблюдалось отчетливое снижение качества жизни, особенно значимое по таким шкалам, как ролевое физическое функционирование (в 3 раза), боль (в 2 раза), ролевое, эмоциональное функционирование (2 раза; все $p < 0,01$).

Помимо этого, по данным кардиоинтервалографии, во 2-й группе по сравнению с первой в регуляции сердечно-сосудистой системы отчетливо доминировал симпатический отдел вегетативной нервной системы. Так, индекс напряжения составил соответственно $505 \pm 11,8$ и $182 \pm 9,3$ ($p < 0,001$).

Приведенные результаты изучения клинических данных и психовегетативного статуса позволяют выдвинуть 3 принципиально важных положения.

1. Невротические нарушения развиваются не у всех больных АГ, а преимущественно у тех, которые потребляют чрезмерно большое количество ПС.

2. Имеющиеся у больных АГ невротикические нарушения следует рассматривать не как проявление невроза, а

как отражение невротоподобного состояния, вызванного большим потреблением ПС.

3. Последнее, скорее всего, через гиперволемию приводит к дестабилизации вегетативной нервной системы, к активации симпатического ее отдела, а в последующем, согласно мнению А.М. Вейна [15], к развитию невротических нарушений (невротоподобного состояния). Сопоставление полученных нами данных в отношении особенностей клиники АГ у больных, потребляющих чрезмерное количество ПС, с описанием так называемой «блокадной гипертензии», выявляется много общих черт: развитие болезни в относительно молодом возрасте, тяжелое течение, раннее развитие осложнений, присутствие выраженных невротических нарушений. Различия состоят лишь в том, что обследованные нами больные АГ 2-й группы в среднем получали с пищей 15 г ПС (по данным экскреции Na с мочой), а больные с «блокадной АГ» — 30–50 г, что и обусловило, надо полагать, более злокачественное течение заболевания у последних. Помимо этого, у жителей блокадного Ленинграда действительно имелся выраженный психоэмоциональный стресс и алиментарное голодание. Кстати, алиментарное голодание никогда не приводит к повышению АД, а, напротив, ведет к его снижению. Все это позволяет сделать вывод, что основной причиной «вспышки» АГ в Ленинграде и развития эндемии АГ в современной России является большое потребление ПС.

Естественно встает вопрос: почему в Ленинграде и в современной России АГ развивалась не у всех лиц, потребляющих большое количество ПС? И здесь, по нашему мнению, вступает в действие генетически детерминированная сольчувствительность и сольнечувствительность. Согласно проведенным исследованиям, сольчувствительность встречается среди здоровых лиц в 18–20 % [16, 17]. Именно они наиболее предрасположены к развитию АГ даже при относительно небольшом увеличении количества потребляемой ПС. Однако сольчувствительность повышается с возрастом, увеличением массы тела, при наличии отягощенной наследственности и, возможно, под воздействием других еще недостаточно изученных факторов. Однако несомненно, что с увеличением количества ПС, предлагаемого испытуемым в остром опыте, увеличивается число лиц, которые начинают реагировать на тест неадекватным повышением АД [18]. Не исключено, что длительность повышенного потребления ПС имеет свое значение. Все это свидетельствует, что сольчувствительность и сольнечувствительность в российской популяции населения и среди больных АГ требуют серьезного изучения, что позволит более детально определить роль ПС в этиопатогенезе этой патологии.

За истекшие 60 лет вполне успешно решена проблема лечения больных АГ. В настоящее время у абсолютного большинства больных АГ с помощью современных гипотензивных средств АД может быть снижено до оптимального уровня и поддерживаться на необходимом уровне многие годы. Однако проблема профилактики АГ не решена, и к ней даже несколько утрачен интерес, поскольку возможно эффективное лечение. И тем не менее ретроспективный анализ судьбы «блокадной

гипертонии», как нам думается, подсказывает наиболее эффективный путь профилактики АГ. Как уже указывалось, с прорывом блокады Ленинграда и уменьшением потребления населением ПС «блокадная гипертензия» как бы самоликвидировалась. Надо полагать, что и сейчас, в настоящей России, в связи с чрезмерным потреблением населением ПС постепенное, настойчивое снижение использования этой пищевой добавки может явиться основным мероприятием по профилактике АГ. Дополнительными мероприятиями в этом направлении будут увеличение физической активности, нормализация массы тела, снижение потребления алкоголя.

Надо полагать, что вопрос ограничения потребления ПС населением вообще и больными АГ, в частности, является очень сложным, поскольку не может быть полностью решен только с помощью пропаганды и врачебных рекомендаций. Здесь потребуются изменение рецептуры готовых продуктов, изменение государственных стандартов. Для решения этих вопросов необходимо привлечение широкого круга учреждений и предприятий, занятых в пищевой промышленности, а возможно, и правительства России.

Мы преклоняемся перед гением Г.Ф. Ланга. Его книга «Гипертоническая болезнь» и сегодня является образцом глубочайшего анализа имеющихся научных данных, эталоном клинического мышления, логичности выводов. Однако в течение последних 60 лет были накоплены новые данные, которые позволяют с новых позиций взглянуть на проблему АГ вообще и «блокадную гипертонию», в частности.

Литература

1. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. — Л.: Медгиз., 1950. — 493 с.
2. Симоненко В.Б., Магаева С.В. Ленинградская блокада и ее медицинские последствия // Клинич. мед. — 2009. — № 5. — С. 4–8.
3. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь. — М.: Медгиз., 1964. — 454 с.
4. Волынский З.М., Исаков И.И., Яковлев С.И. и др. Характеристика артериального давления у жителей Ленинграда в послевоенные годы и нормативы артериального давления // Терапевт. арх. — 1954. — № 3. — С. 3–9.
5. Федорова Е.П. О нормативах артериального давления // Терапевт. арх. — 1955. — № 3. — С. 3–14.
6. Хлюпин В.А. К вопросу о нормативах кровяного давления // Терапевт. арх. — 1957. — № 5. — С. 57–69.
7. Клебанов Ю.А. К этиологии Ленинградской блокадной гипертензии // Клинич. мед. — 1995. — № 3. — С. 18–21.
8. Бритов А.Н., Циб А.Ф., Оганов Р.Г. и др. Противоречия и пути решения федеральных целевых программ профилактики дефицита йода и артериальной гипертензии // В сб.: «Медикосоциальные аспекты состояния здоровья и среды обитания населения, проживающего в йоддефицитных регионах России и стран СНГ». — Тверь: Триада., 2004. — С. 81–87.
9. Кириленко Н.П. Питание и здоровье жителей Твери // Верхневолжский мед. журн. — 2008. — № 2. — С. 4–8.
10. Борьба с артериальной гипертензией (Доклад Комитета экспертов ВОЗ). — М., 1997. — 139 с.
11. Певзнер М.И. Основы лечебного питания. — М.: Медгиз., 1958. — 560 с.
12. Волков В.С., Поселюгина О.Б. Суточная экскреция ионов натрия с мочой и клинико-функциональные особенности заболевания у больных артериальной гипертензией // Клинич. мед. — 2005. — № 8. — С. 57–59.
13. Зайцев В.П. Вариант психологического теста Mini-mult. — Психол. журн. — 1981. — № 3. — С. 118–123.
14. Волков В.С., Поселюгина О.Б., Нилова С.А., Роккина С.А. Уровень артериального давления и потребление поваренной соли у больных артериальной гипертензией // Артериальн. гипертензия. — 2011. — № 1. — С. 69–73.
15. Вегетативные расстройства // Под ред. А.М. Вейна. — МИА. М.: Медицинское информационное агентство, 1998. — 746 с.
16. Weinberger M.H. Salt sensitivity as a predictor of hypertension // Am. J. Hypertens. — 1999. — Vol. 4, № 5. — P. 615–616.
17. Osanai T., Kanazawa T., Yokono Y. et al. Effect of aging on sensitivity of blood pressure to salt // Nippon Ronen Igakkai Zasshi. — 1993. — Vol. 30, № 1. — P. 30–31.
18. Overlack A., Ruppert M., Kolloch R. et al. Divergent hemodynamic and hormonal responses to varying salt intake in normotensive subjects // Hypertension. — 1993. — Vol. 22, № 3. — P. 331–338.