

## Αλάτι και υπέρταση Μια θεώρηση από την πλευρά της πρωτοβάθμιας παροχής υγείας

Δ. Πετρίδης

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η ιδιοπαθής ή πρωτοπαθής υπέρταση είναι συνδυασμός πολλών μηχανισμών που αποκλίνουν από το φυσιολογικό· άλλοι από αυτούς οφείλονται σε γενετική επιβάρυνση, άλλοι σε επιγενείς περιβαλλοντικούς παράγοντες και άλλοι προκύπτουν από την επίδραση των δευτέρων στους πρώτους. Γενικά μπορούν να συνοψισθούν με κάποια προσέγγιση στη φόρτωση με αλάτι, στη φόρτωση με θερμίδες και στην ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ). Είναι φανερό στην εξελικτική πορεία του ανθρώπου ότι μόνο τα τελευταία χρόνια ζει σε μεγάλη περίσσεια νατρίου και θερμίδων. Η νατριοευαισθησία και η αντίσταση στην ινσουλίνη μαζί με την ενεργοποίηση του ΣΝΣ ξεφεύγουν από τον έλεγχο αντιρροπιστικών μηχανισμών με αποτέλεσμα την ανάπτυξη της υπέρτασης συνήθως στις μεγαλύτερες ηλικίες.

Στην παθογένεια της ιδιοπαθούς ή πρωτοπαθούς υπέρτασης που αποτελεί και τη συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων υπέρτασης, έχει μελετηθεί ο ρόλος πολλών παραγόντων που σε διαφορετικό βαθμό σε κάθε περίπτωση, ανάλογα με την ιδιοσυστασία του οργανισμού, άλλους συνυπάρχοντες παράγοντες και τις περιβαλλοντολογικές επιδράσεις, συμβάλλουν στη διατήρηση υψηλής αρτηριακής πίεσης.

Τέτοιοι παράγοντες είναι: γενετικοί, αυξημένη καρδιακή παροχή, συνήθως είτε λόγω καρδιακής υπερχροφίας είτε λόγω αυξημένου όγκου υγρών, αυξημένη πρόσληψη νατρίου, μη δυνατότητα εύκολης αποβολής του Na από το νεφρό, το σύστημα ρενίνης αγγειοτενσίνης, η ψυχοκοινωνική πίεση (στρες) και η αυξημένη διέγερση του συμπαθητικού συστήματος, η σωματική άσκηση, οι αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις, οι αλλαγές στην κυτταρική μεμβράνη και η διαμεμβρανική μεταφορά ιόντων, η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, η παχυσαρκία, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπερινσουλιναίμια, ο παθολογικός μεταβολισμός των στεροειδών, η δράση διαφόρων αγγειοδραστικών πεπτιδίων και των προσταγλανδινών, συσχετίσεις με τις γεννητικές ορμόνες, το ασβέστιο και η παραθορμόνη, ο ρόλος άλλων ιόντων, όπως του καλίου και του μαγνησίου και διάφοροι περιβαλλοντολογικοί και τροφικοί παράγοντες<sup>1,2</sup>.

Η ανάλυση του μηχανισμού της δράσης όλων αυτών των πα-

ραγόντων και πιθανόν και άλλων που συνεχώς ανακαλύπτονται, προσφέρει πολλά στην κατανόηση του συνολικού φαινομένου και στους τρόπους αντιμετώπισής του. Οι περισσότεροι απ' αυτούς βρίσκονται σε μια σχέση αλληλεξάρτησης. Επίσης φαίνεται ότι στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, στη βάση όλων αυτών των αλληλοεξαρτώμενων μηχανισμών, βρίσκεται η αυξημένη πρόσληψη νατρίου, η αυξημένη πρόσληψη θερμίδων που οδηγεί στην παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη και επίσης το στρες και η αυξημένη διέγερση του συμπαθητικού συστήματος. Και αυτοί οι τρεις μηχανισμοί αλληλοεξαρτώνται. Αν εξετάσουμε όλους τους μηχανισμούς που αναφέραμε στην αρχή, θα δούμε ότι οι περισσότεροι είτε είναι αποτέλεσμα των τριών αυτών βασικών μηχανισμών, είτε παίζουν ένα συμπληρωματικό ρόλο για την εγκατάσταση ή μη της αρτηριακής υπέρτασης<sup>3</sup>.

Εδώ χρειάζεται να γίνουν κάποιες εισαγωγικές κατά τη γνώμη μου παρατηρήσεις. Οι ομοιοστατικοί μηχανισμοί του ανθρώπινου οργανισμού που καθορίζουν τη σχέση του με το περιβάλλον, διαμορφώθηκαν στη διάρκεια εκατομμυρίων χρόνων εξέλιξης, σε συνθήκες πρόσληψης νατρίου και θερμίδων, εντελώς διαφορετικές από τις σημερινές. Η αυξημένη πρόσληψη νατρίου και θερμίδων είναι υπόθεση σχετικά πολύ πρόσφατη, διάστημα σχεδόν αμελητέο σε σχέση με τα εκατομμύρια χρόνια της εξέλιξης. Επιπλέον η πρόσβαση του μεγάλου μέρους του ανθρώπινου πληθυσμού σε αφθονία τροφών με πολύ αλάτι και πολλές θερμίδες είναι ζήτημα κάποιων δεκαετιών. Η συνήθης ποσότητα NaCl που παίρνουμε με τη δυτικού τύπου διαίτα είναι πάνω από 10 g την ημέρα, περίπου 10-20 g, που αντιστοιχούν περίπου σε 4-8 gr Na. Είναι πιθανόν ότι οι φυτοφάγοι πρόγονοι μας να καταλάωναν λιγότερο από 10 mmol Na/ημέρα (0,25 g Na ή 0,6 g NaCl/ημέρα) ενώ οι σαρκοφάγοι μπορεί να έφθαναν και τα 30 mmol NaCl/ημέρα ή (1,8 g NaCl/ημέρα). Η ένδεια αυτή του Na η λεγόμενη «πέινα για το αλάτι», οδήγησε στο να δημιουργήσει ο οργανισμός ισχυρούς μηχανισμούς κατακράτησής του λόγω της πολυτιμότητάς του. Αντίθετα για το κάλιο που ήταν άφθονο στη διατροφή και η πρόσληψή του ήταν πολλαπλάσια απ' του νατρίου, υπήρχαν μηχανισμοί εύκολης αποβολής και από το έντερο και από το νεφρό. Είναι προφανές ότι οι ποσότητες νατρίου που παίρνουμε είναι πολλαπλάσιες απ' αυτές που ο οργανισμός είχε μάθει να διαχειρίζεται<sup>1,4</sup>.

Ανάλογη ήταν και η πρόσληψη θερμίδων που

ήταν περιστασιακή και όχι τακτική. Αυτό οδηγούσε σε ρύθμιση των υποδοχέων της ινσουλίνης στο τοίχωμα των κυττάρων τέτοια ώστε να διευκολύνεται η αποθήκευση της ενέργειας σε λίπος για τις ημέρες της ένδειας. Η άποψη αυτή δεν σημαίνει ότι δεν υπάρχουν γενετικοί παράγοντες που καθορίζουν μια αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη ανεξάρτητα από την πρόσληψη θερμίδων. Σε μη παχυσαρκα άτομα η αντίσταση στην ινσουλίνη έχει σχέση περισσότερο με αυξημένη διέγερση του συμπαθητικού συστήματος ή του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης ή αραίωσης του δικτύου των τριχοειδών στην περιφέρεια<sup>3</sup>.

Με βάση αυτό το σκεπτικό θα μπορούσαμε να κατατάξουμε την αρτηριακή υπέρταση, όπως και το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, στην ομάδα αυτών των καταστάσεων που είναι αποτέλεσμα δυσπροσαρμογών του ανθρώπινου οργανισμού στις σημερινές συνθήκες διαβίωσης και διατροφής. Η αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος, αλληλεξαρτάται με τις δύο προαναφερόμενες καταστάσεις και μπορεί να είναι αποτέλεσμά τους. Έχει σχέση και με τον τύπο της καθημερινής σωματικής και κινητικής δραστηριότητας και γενικά με το ψυχοκοινωνικό υπόβαθρο του ατόμου<sup>2,3</sup>.

Φυσικά όλοι οι άνθρωποι δεν αντιδρούν το ίδιο στις αλλαγές αυτές, ούτε προσαρμόζονται το ίδιο. Εξαρτάται από την ιδιοσυστασία του οργανισμού, απ' την ύπαρξη άλλων καταστάσεων που δρουν συμπληρωματικά για να εκφραστεί και να εγκατασταθεί η αρτηριακή υπέρταση. Ο άνθρωπος όσο είναι νέος σε ηλικία και οι ομοιοστατικοί μηχανισμοί του λειτουργούν και συνεργάζονται σωστά, ο οργανισμός μπορεί και προσαρμόζεται στο εξωτερικό περιβάλλον. Με την πάροδο της ηλικίας και τη δυσλειτουργία αυτών των μηχανισμών, με τη συσσώρευση «λαθών», ο οργανισμός δεν μπορεί να ανταποκριθεί και εγκαθιστά την υπέρταση για να ανταποκριθεί στο καινούργιο εξωτερικό περιβάλλον<sup>2</sup>.

Η σχέση υπέρτασης και πρόσληψης νατρίου είναι καλά τεκμηριωμένη από πολλές επιδημιολογικές μελέτες. Τα πιο ισχυρά στοιχεία προέρχονται από τη μελέτη INTERSALT που έγινε το 1988, στα πλαίσια της οποίας μετρήθηκαν η 24ωρη αποβολή ηλεκτρολυτών στα ούρα και η αρτηριακή πίεση σε 10.079 άνδρες και γυναίκες ηλικίας 20-59 χρόνων, σε 52 περιοχές του κόσμου, με τις πιο διαφορετικές συνθήκες διατροφής και πρόσληψης νατρίου και καλίου<sup>5</sup>. Σε μια σταθερή διατροφή, η αποβολή Na και K στα ούρα είναι ίση με την 24ω-

ρη πρόσληψη. Παντού διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης Na και αρτηριακής πίεσης, τόσο της συστολικής όσο και της διαστολικής. Ακόμη πιο ισχυρή ήταν η συσχέτιση πρόσληψης Na και αρτηριακής πίεσης με την πάροδο της ηλικίας. Σε πληθυσμούς που η καθημερινή πρόσληψη Na ήταν <50 mmol/ημέρα, που αντιστοιχεί σε 1,25 g Na ή 3 g NaCl δεν υπήρχε υπέρταση ή αύξηση της πίεσης με την πάροδο της ηλικίας. Ήταν λίγοι οι πληθυσμοί που εμφανίζανε υπέρταση με ημερήσια πρόσληψη Na μεταξύ 50 ~ 100 mmol/ ημέρα, δηλαδή 3-6 g NaCl. Φαίνεται δηλαδή ότι μέχρι και αυτή την ποσότητα ο οργανισμός μπορεί να την διαχειρισθεί χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα. Η υπέρταση αρχίζει να εμφανίζεται σταθερά σε πρόσληψη >100 mmol/ημέρα. Η ουδός δηλαδή για να εμφανισθεί η υπέρταση είναι τα 50-100 mmol/ημέρα<sup>5</sup>.

Ταυτόχρονα διαπιστώθηκαν και άλλα ενδιαφέροντα επιδημιολογικά στοιχεία από άλλες μελέτες, στην αυξημένη πρόσληψη νατρίου χωρίς να σχετίζονται αναγκαστικά με την αρτηριακή πίεση. Βρέθηκε αυξημένη επίπτωση στα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, στην υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και την ταχύτερη επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Η αυξημένη αποβολή νατρίου συνοδεύεται επίσης από αυξημένη αποβολή ασβεστίου που ενέχεται στην εμφάνιση οστεοπόρωσης και νεφρολιθίασης<sup>1</sup>.

Το επιπλέον αλάτι που προσλαμβάνει ο οργανισμός πρέπει να αποβληθεί και θα αποβληθεί κυρίως απ' το νεφρό. Άρα η αποβολή του εξαρτάται απ' την ακεραιότητα και την επάρκεια των μηχανισμών του νεφρού να αποβάλλει όλο το επιπλέον αλάτι. Θα πρέπει να αυξήσει το ρυθμό της σπειραματικής διήθησης, την πίεση στο σπείραμα, αγγειοδιασταλτικούς-νατριουρητικούς παράγοντες όπως το ANP, τις προσταγλανδίνες. Τελικά όταν δεν θα τα καταφέρει θα αρχίζει να ανεβάζει την πίεση σ' όλο το αγγειακό δίκτυο. Η αυξημένη αρτηριακή πίεση αυξάνει την πίεση διήθησης στο σπείραμα αλλά και την πίεση στον διάμεσο περισοληναριακό χώρο που είναι πιο σημαντική. Έτσι δημιουργείται η σχέση πίεσης-νατριούρησης<sup>4</sup>. Η αυξημένη πρόσληψη και η ανεπαρκής αποβολή του Na θα οδηγήσει σε αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου και αυξημένη καρδιακή παροχή. Αυτά, διεγείροντας το συμπαθητικό, οδηγούν στην αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων και στην αυξημένη συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας για να ανταπεξέλθει στο επιπλέον έργο με τελικό αποτέλεσμα την επαναφορά του ενδοαγγειακού όγκου σε

φυσιολογικά επίπεδα αλλά με αντίτιμο τη συνεχή αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Το επιπλέον Na που προσλαμβάνουμε αποβάλλεται από τους νεφρούς. Ένα μικρό μέρος αποβάλλεται από το έντερο και από τον ιδρώτα<sup>6</sup>.

Ας θυμηθούμε πως γίνεται η διήθηση, η επαναρρόφηση και η αποβολή του Na στο νεφρό. Στο 24ωρο παράγονται περίπου 180 L διηθήματος. Απ' αυτά επαναρροφούνται τα 178-179 L. Το 65% του αρχικού διηθήματος επαναρροφάται στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο (ΕΕΣ) από τα τριχοειδή επαναρρόφησης, το δίκτυο δηλαδή των περισοληναριακών τριχοειδών. (Το άλλο νεφρικό τριχοειδικό δίκτυο είναι τα τριχοειδή διήθησης, τα σπειραματικά δηλαδή τριχοειδή). Μετά το ΕΕΣ, το 25% του διηθήματος επαναρροφάται στην αγκύλη του Henle και 9-9,5% στο άπω εσπειραμένο (ΑΕΣ) και στα αθροιστικά σωληνάρια.

Στα κύτταρα που βρίσκονται στο τοίχωμα του εσπειραμένου σωληναρίου λειτουργεί η αντλία ανταλλαγής Na-K, η οποία βγάζει 3 ιόντα Na μέσα από το κύτταρο, βάζοντας 2 ιόντα K, καταναλώνοντας ενέργεια από τη διάσπαση του ATP με το ένζυμο ATPάση και παρουσία ιόντων Mg, γι' αυτό και λέγεται αντλία Na-K-ATPάσης. Είναι το κύριο σύστημα μεταφοράς-επαναρρόφησης του Na. Στα ΕΕΣ είναι πολύ αυξημένη η επαναρρόφηση, σε σύγκριση με άλλα τμήματα του νεφρώνα<sup>4</sup>.

Στο αρχικό τμήμα του ΕΕΣ η είσοδος Na από το σωληναριακό αυλό στον ενδοκυττάριο χώρο των επιθηλιακών κυττάρων ευνοείται και από τη σύγχρονη μεταφορά του ιόντος Na με τη γλυκόζη, αμινοξέα, νιτρικά και φωσφορικά άλατα. Στα ΕΕΣ η διαπερατότητα στο Na είναι μικρότερη και η μεταφορά γίνεται ενεργητικά, ενώ στα αθροιστικά σωληνάρια ο ρυθμός επαναρρόφησης είναι ακόμη μικρότερος. Την επαναρρόφηση του Na στο ΕΕΣ ενισχύει η διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ) και η αγγειοτενσίνη II ενώ στο άπω εσπειραμένο σωληνάριο και στα αθροιστικά η αλδοστερόνη αυξάνει την επαναρρόφηση μέσω ενεργοποίησης της Na-K-ATPάσης και αύξησης των διόδων Na.

Επίσης στο ΑΕΣ λειτουργεί η αντλία ανταλλαγής Na-H, η οποία βάζει Na, κυρίως διττανθρακικό, μέσα στα κύτταρα και αποβάλλει ιόντα H στον αυλό του εσπειραμένου σωληναρίου με σκοπό την αποβολή τους. Ουσιαστικά με τη λειτουργία αυτής της αντλίας γίνεται η επαναρρόφηση των διττανθρακικών στην κυκλοφορία και αποβάλλονται τα ιόντα H. Η πυκνότητα του Na στον αυλό

του εσπειραμένου σωληνάριου είναι μεγάλη, περίπου 145-150 mmol/L<sup>4</sup>.

Η αντλία Na-K-ATPάσης βγάζει το Na απ' το επιθηλιακό κύτταρο προς το τριχοειδικό δίκτυο, με αποτέλεσμα να πέφτει η πυκνότητά του μέσα στο κύτταρο συνήθως στα 50 mEq/L αλλά μπορεί να φθάσει και τα 10 mEq/L. Επιπλέον επειδή ανταλλάσσονται 3 Na προς 2K δημιουργείται μία ηλεκτρική αρνητικότητα στο εσωτερικό του κυττάρου που ενισχύει τη χημική κλίση. Λόγω αυτής της διαφοράς πυκνότητας δημιουργείται μια κλίση πίεσης, ένα ηλεκτροχημικό πραινές με αποτέλεσμα να επαναρροφάται το Na από τον αυλό στο κύτταρο και από εκεί στο περιωληναριακό τριχοειδικό δίκτυο (Σχ. 1). Επομένως όσο πιο δραστήρια δουλεύει η αντλία Na-K-ATPάσης στα περιωληναριακά κύτταρα, τόσο μεγαλύτερη κλίση πίεσης δημιουργείται και τόσο ευκολότερα επαναρροφάται το Na στο αγγειακό δίκτυο για να παραμείνει στην κυκλοφορία<sup>4</sup>.

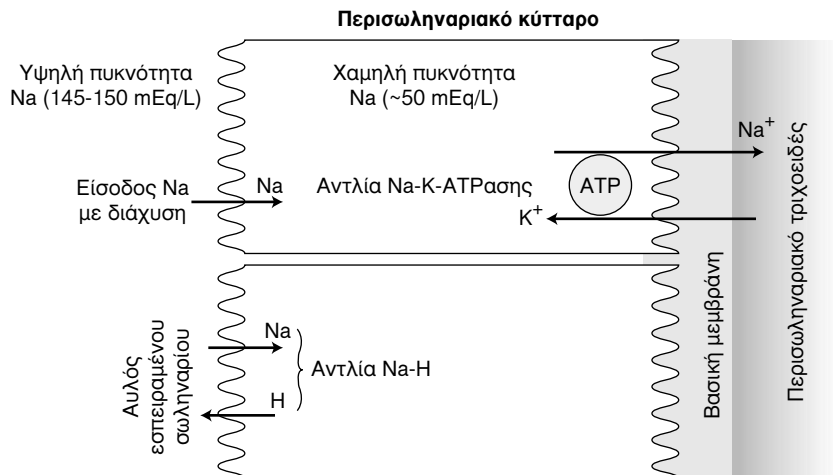
Ας δούμε τώρα τι γίνεται στην περίπτωση της αντίστασης στην ινσουλίνη που είναι ιδιαίτερα συχνή στην παχυσαρκία, στην υπέρταση και στο διαβήτη τύπου 2. Είναι τεκμηριωμένο από πολλές έρευνες ότι η ινσουλίνη διεγείρει τη δραστηριότητα της αντλίας Na-K-ATPάσης. Η διέγερση αυτής της αντλίας στο νεφρό αλλά και στο έντερο (όπου η επαναρρόφιση του Na γίνεται με παρόμοιο τρόπο όπως και στα ουροφόρα σωληνάκια), «φορτώνει» τον οργανισμό με Na και μάλιστα πολύ γρήγορα<sup>6,7</sup>.

Από την άλλη πλευρά, η διέγερση της ίδιας αντλίας στα κύτταρα των λείων μυϊκών ινών των αγγείων, έχει σαν αποτέλεσμα την έξοδο Na από το κύτταρο με συνέπεια τη μείωση και του Ca και

- μέσω αυτού του μηχανισμού - τη χάλαση των αγγείων. Στην χάλαση συμβάλλει σημαντικά η παραγωγή υποξειδίου του αζώτου (NO) που διεγείρεται από την ινσουλίνη. Αυτή βέβαια η λειτουργία στους υπερτασικούς φαίνεται μειονεκτική, γιατί στις λείες μυϊκές ίνες αντισταθμίζεται η χάλαση απ' τη διέγερση του ΣΝΣ και από την ελαττωμένη σύνθεση του NO. Γι αυτό η δράση της ινσουλίνης στα νέα άτομα, που δεν έχουν υπέρταση οδηγεί συνήθως σε αγγειοχάλαση, ενώ στα πιο ηλικιωμένα σε αγγειοσύσπαση. Το τελικό αποτέλεσμα απ' τη διέγερση της αντλίας λόγω της υπερινσουλιναμίας και της δεδομένης αυξημένης πρόσληψης Na, φαίνεται να γέρνει με την πάροδο του χρόνου, πέρα απ' την υπερφόρτωση με Na, και στην αγγειοσύσπαση αντί για την αγγειοχάλαση<sup>7,8</sup>.

Μια άλλη κυτταρική αντλία είναι αυτή της ανταλλαγής Ca-Na, είτε προς τον εξωκυττάριο χώρο είτε προς το ενδοπλασματικό δίκτυο, που οδηγεί στην ανταλλαγή ενός ιόντος Ca με τρία ιόντα Na. Όταν όμως το κύτταρο είναι φορτωμένο με Na, αναστέλλεται η λειτουργία της με αποτέλεσμα να μην βγαίνει και το Ca απ' τον ελεύθερο κυτταροπλασματικό χώρο. Η ινσουλίνη διεγείρει τη δράση και αυτής της αντλίας. Με το πέρασμα του χρόνου, λόγω της υπερφόρτωσης με Na, επικρατούν οι αγγειοσυσπαστικές δράσεις και δεν μπορεί να εκφραστούν οι αγγειοδιασταλτικές ιδιότητες της ινσουλίνης<sup>7</sup>.

Πρέπει να αναφερθούμε εδώ και σε ένα άλλο μηχανισμό, που έχει σημασία για το θέμα που συζητάμε. Το σύστημα συμμεταφοράς Na-γλυκόζης, κυρίως στα επιθηλιακά κύτταρα των λαχνών του εντέρου και στην κορυφαία μεμβράνη των σωλη-



Σχήμα 1

ναριακών κυττάρων του ΕΕΣ. Η μεταφορά γλυκόζης και γαλακτόζης περιορίζεται σε μεγάλο βαθμό σε περιπτώσεις αποκλεισμού της ενεργητικής μεταφοράς του Na. Αυτό οφείλεται στο ότι η ενέργεια που απαιτείται για τη μεταφορά αυτών των μονοσακχαριτών παρέχεται από το σύστημα μεταφοράς του Na. Η μεταφορική πρωτεΐνη, φορέας που βρίσκεται μέσα στην ψηκτροειδή παρυφή των επιθηλιακών κυττάρων, δεν μεταφέρει το μόριο της γλυκόζης χωρίς την παράλληλη μεταφορά Na. Η ενέργεια που απαιτείται παρέχεται απ' τη διαφορά συγκέντρωσης του Na στις δύο πλευρές της κυτταρικής μεμβράνης, την ηλεκτροχημική κλίση. Το τελικό αποτέλεσμα αυτών που προαναφέραμε είναι ότι η διέγερση της αντλίας Na-K-ATPάσης στη βασικοπλευρική επιφάνεια του επιθηλιακού κυττάρου οδηγεί στην αύξηση ή τον πιο ταχύ ρυθμό απορρόφησης τόσο του Na όσο και της γλυκόζης<sup>9</sup>. Από τα σάκχαρα η φρουκτόζη έχει ελαφρά τροποποιημένη συμπεριφορά ως προς την απορρόφησή της. Δεν απαιτείται μεταβολική ενέργεια, μεταφέρεται περισσότερο με τη διευκολυνόμενη διάχυση. Αν και τα διαθέσιμα στοιχεία είναι πολύ λίγα, είναι γνωστό ότι η κατανάλωση ραφιναρισμένης ζάχαρης τείνει να αυξάνει την αρτηριακή πίεση, ενώ οι σύμπλοκοι υδατάνθρακες να την μειώνουν. Δίαιτες με αυξημένη περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες μπορεί να αυξήσουν ακόμη περισσότερο την ινσουλίνη στο πλάσμα, παρεμβαίνοντας έτσι στο αντιυπερτασικό αποτέλεσμα που αναμένεται με τη μείωση του σωματικού βάρους.

Για να επανέλθουμε στο αρχικό θέμα μας, η αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης μετά από πρόσληψη γλυκόζης ή η μόνιμη υπερινσουλιναμία που παρατηρείται στην αντίσταση στην ινσουλίνη (πρακτικά σ' όλα τα παχύσαρκα άτομα αλλά και σε μεγάλο μέρος υπερτασικών μη παχύσαρκων), οδηγεί στην αύξηση της ποσότητας και του ρυθμού απορρόφησης του Na, με αποτέλεσμα την υπερδιήθηση. Η υπερδιήθηση οδηγεί στη λευκωματουρία και στο γρηγορότερο ρυθμό έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας. Η αύξηση του ενδοκυτταρίου Na, στο βαθμό που πραγματοποιείται, οδηγεί σε αύξηση του ενδοκυτταρίου Ca, η οποία αυξάνει τη διεγερσιμότητα των λείων μυϊκών ινών των αγγείων και την ευαισθησία στις κατεχολαμίνες, με μια συνεχή αυξημένη διέγερση του συμπαθητικού που συνιστά δυσλειτουργία συνολικά του αυτόνομου νευρικού συστήματος, της βάσης δηλαδή όλων των ζωτικών λειτουργιών.

Οι «νατριανθεκτικοί» και οι «νατριουεαί-

σθητοι» αντιπροσωπεύουν απ' ότι φαίνεται τις κατηγορίες του πληθυσμού που είναι καλύτερα προσαρμοσμένοι στην αυξημένη πρόσληψη και αποβολή του Na, οι πρώτοι-και οι μη καλά προσαρμοσμένοι, οι δεύτεροι.

Η διέγερση του ΣΝΣ σαν αίτιο ή σαν αποτέλεσμα της αντίστασης στην ινσουλίνη και της υπερινσουλιναμίας παίζει ρόλο και στους “dippers” και “non dippers”. Οι δεύτεροι σχετίζονται, και το σύνδρομο των συχνών αφυπνίσεων, με σημαντικά αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η διέγερση του συμπαθητικού που υπάρχει στην παχυσαρκία (κυρίως την ανδρικού τύπου ή της κεντρικής κατανομής του λίπους), με την πάροδο της ηλικίας, την αυξημένη κατανάλωση αλατιού, φαίνεται ότι συμβάλλει σημαντικά στην παθογένεια αυτού του συνδρόμου. Συνήθως συνυπάρχει και με αυξημένα επίπεδα άλλων ορμονών του στρες, όπως της κορτιζόλης. Μέσα από τη διέγερση των α-υποδοχέων οδηγεί σε υπερλιπιδαιμία και υπερινσουλιναμία και σε περιπτώσεις που δεν υπάρχει αναγκαστικά παχυσαρκία<sup>10</sup>.

Είναι φανερό ότι οι αλληλεξαρτήσεις σ' όλα αυτά τα παθογενετικά σύνδρομα είναι πάρα πολλές και δεν είναι εύκολο να ξεχωρίσει ο αρχικός ή οι αρχικοί παράγοντες αλλά νομίζω μόνο αν μελετήσουμε τον ανθρώπινο οργανισμό σαν προϊόν εξέλιξης σ' ένα μεγάλο βάθος χρόνου καθώς και με ποιο τρόπο διαμορφώθηκαν οι ομοιοστατικοί του μηχανισμοί σ' αυτή τη διαδικασία, μπορούμε να δούμε «ποιο είναι το αυγό και ποια είναι η κότα».

## SUMMARY

**Petrides D. Salt and Hypertension. An aspect from the primary health care. *Arterial Hypertension* 2004; 13: 00.**

Primary, idiopathic or essential hypertension emerges as a combination of multiple mechanism deviations from normal. Some of them originate from genetic background, some represent environmental factors and some are due to the interaction of the latter with the former. Generally they can be summarized approximately to salt load, calories load and sympathetic nervous system (SNS) activation. It is obvious from the long-standing evolution of man on the earth that he only very recently lives within a plentiness of salt and calories. Sodium sensitivity, tissue resistance to insulin along with the activation of SNS surpass the control of counteracting mechanisms driving to blood pressure elevation especially in older age.

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. *Kaplan NM*. Clinical hypertension 5th Edition Williams – Wilkins, Baltimore 1990.
2. *Rutheford PA*. Genetic influences in human hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 19-22.
3. *Bigazzi R, Bianchi S, Baldari G, Campese VM*. Clustering of cardiovascular risk factors in salt sensitive patients with essential hypertension: role of insulin. *Am J Hypertens* 1996; 9: 24-32.
4. *Guyton AC, Hall JE*. Textbook of medical Physiology WB Sammders Co, Philadelphia 1998.
5. *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; 247: 319-328.
6. *Ζεμπεκάκης Π*. Η επίδραση της ενδογενούς ινσουλίνης στην ομοιοστασία των ηλεκτρολυτών στην ιδιοπαθή αρτηριακή υπέρταση. Διδακτορική διατριβή Νο 923 Ιατρικό Τμήμα ΑΠΘ 1998.
7. *Λαζαρίδης ΑΝ*. Μεταβολικό σύνδρομο και νεφρική λειτουργία. *Ελληνική Νεφρολογία* 2000; 12: 233-240.
8. *Σαραφίδης ΠΑ, Λαζαρίδης ΑΝ*. Το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2003.
9. *Σαραφίδης Π, Λαζαρίδης Α, Τουρκαντώνης Α*. Το παθοφυσιολογικό υπόβαθρο του μεταβολικού συνδρόμου: Η λειτουργική σύνδεση της αντίστασης στην ινσουλίνη με τον ΣΔ τύπου 2, τη δυσλιπιδαιμία και την κεντρική παχυσαρκία *Αρτηριακή Υπέρταση* 2000; 9: 101-123.
10. *Ελισάφ Μ*. Δυσλιπιδαιμία. Εκδόσεις Βαγιανανάκη, Ιωάννινα 2003.