

ARSENAL THÉRAPEUTIQUE NON MÉDICAMENTEUX DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE ESSENTIELLE

J. M. KRZESINSKI⁽¹⁾, G. L. RORIVE⁽²⁾

RÉSUMÉ

Cet article tend à rappeler l'intérêt des méthodes non pharmacologiques (régimes, sport, maîtrise psychique) dans le traitement de l'hypertension artérielle essentielle (HTA), qu'elles soient utilisées isolément dans l'HTA légère (pression artérielle — PA — diastolique inférieure à 105 mmHg) ou, dans les HTA plus sévères, en complément indispensable des médications antihypertensives, dont la posologie pourra ainsi être réduite.

INTRODUCTION

La pathogénie exacte de l'élévation de pression artérielle (PA) dans l'HTA reste fort discutée de nos jours, probablement du fait que plusieurs mécanismes physiopathologiques interagissent, résultat d'une sensibilité innée à toute une série d'influences extérieures.

La prédisposition à l'HTA serait en effet transmise génétiquement (des antécédents héréditaires se retrouvent chez environ 60 % des sujets hypertendus interrogés). Certains ont été jusqu'à proposer l'étude des flux de sodium et de potassium au niveau de la membrane du globule rouge comme marqueur de cette prédisposition innée (Garay et coll., 1980). Son interaction avec des facteurs de l'environnement (sodium, stress...) jouerait un rôle considérable dans le développement de cette pathologie, frappant près de 10 % de la population, et cause importante de morbidité et mortalité cardio-vasculaires dans nos pays industrialisés.

Cette HTA n'est pas, comme on le croit trop souvent, la conséquence inéluctable du vieillissement, elle affecte déjà le sujet jeune. L'augmentation de PA avec l'âge n'est pas rencontrée dans les peuplades primitives et n'est en fait que la caractéristique de nos sociétés urbaines, à rattacher à nos modes de vie et d'alimentation. Or l'élévation de PA, même minime, quel que soit l'âge, entraîne une réduction de l'espérance de vie. Il est donc fonda-

mental de détecter précocement puis de traiter cette maladie, et ce pendant toute la vie du patient hypertendu. Comme Rorive (1980) le souligne, « le problème thérapeutique ne se limite pas à la baisse de PA, mais au bénéfice apporté par cette réduction versus les inconvénients ou les effets secondaires du traitement prescrit ».

Si l'efficacité du traitement antihypertenseur ne fait guère de doute en ce qui concerne le pronostic de l'HTA (morbidité, mortalité), lorsque la PA diastolique dépasse 105 mmHg, dans l'HTA légère (PA diastolique inférieure à 105 mmHg), la plus fréquemment rencontrée, la diminution de morbidité est plus nuancée. Si le traitement a des effets favorables sur les complications spécifiques liées à l'HTA (neurologiques par exemple), aucun effet décisif ne se dégage pour les complications athéroscléreuseuses, notamment coronariennes. Ceci pourrait s'expliquer, au moins en partie, par les effets secondaires au long cours des médications antihypertensives (perturbation du profil lipidique sous bêta-bloquants, diminution de tolérance au glucose, hyperuricémie, désordres lipidiques, hypokaliémie génératrice d'arythmie sous diurétiques), effets pouvant ainsi limiter le bénéfice potentiel de l'abaissement tensionnel.

PLACE DES MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES

La décision de traiter à vie 10 % de la population pose clairement le problème de l'efficacité et de la tolérance au long cours, de la compliance thérapeutique et du prix de revient; d'où ce choix doit être le résultat d'une

⁽¹⁾ Aspirant.

⁽²⁾ Maître de Recherches du FNRS, Université de Liège, Institut de Médecine, Département de Clinique et de Pathologie médicales (Pr. H. Van Cauwenberge).

approche réfléchie. Donc, avant d'initier un traitement médicamenteux permanent, pour ce type même de maladie chronique, il est capital d'être convaincu de son utilité. Tout d'abord, il convient d'affirmer le caractère permanent de l'HTA par 3 mesures de PA à répéter à 3 visites successives rapprochées. Harshfield et coll. (1982) ont par exemple noté qu'un tiers des sujets ayant une PA diastolique entre 90 et 115 mmHg à la consultation, présentait une PA diastolique inférieure à 85 mmHg lors d'un enregistrement de PA sur 24 heures. Si la PA diastolique est supérieure à 105 mmHg de façon permanente, un traitement pharmacologique est nécessaire. Pour une PA inférieure, il faut apprécier la gravité de la maladie vasculaire à l'aide d'un fond d'œil, d'un électrocardiogramme, d'un dosage de créatinine plasmatique. La présence d'une ou de plusieurs anomalies lors de ces examens, plaide pour la nécessité d'initier le traitement. Pour ceux dont la PA diastolique est inférieure à 105 mmHg, sans répercussion de leur HTA, des mesures hygiéno-diététiques associées à une surveillance (notamment par des mesures de PA à domicile) semblent indiquées, au moins pendant les 6 à 12 premiers mois. En outre, la correction simultanée de facteurs associés de risques cardio-vasculaires s'impose aussi (tabagisme, troubles lipidiques, diminution de tolérance au glucose, sédentarité).

Dans quelle mesure ces moyens non pharmacologiques sont-ils efficaces et réalisables ?

C'est ce à quoi nous allons tenter de répondre :

1. en abordant successivement les manipulations diététiques éprouvées (restriction sodée, supplémentation potassique, régime hypocalorique) ;
2. en citant simplement d'autres approches diététiques, dont l'efficacité réelle est moins bien établie (supplémentation calcique, réduction des graisses, augmentation des fibres alimentaires) ;
3. enfin, en soulignant l'intérêt des mesures non diététiques, tels l'exercice physique répété et les techniques de maîtrise psychique (« bio-feedback », relaxation).

La mise en œuvre de tels procédés doit être adaptée à chacun, en fonction de son status

physique et psychique, de son style de vie et de son alimentation habituelle. L'explication au malade de l'intérêt de ces mesures spécifiques est un préalable indispensable au succès de l'entreprise.

Ce qui va suivre n'a d'autre prétention que d'aider le praticien à se convaincre et à convaincre son patient de l'utilité de ces mesures.

RÉGIME HYPOSODÉ

Pourquoi ?

Le sodium, cation vital dans la régulation du volume extracellulaire, a été considéré comme suspect dans la genèse de l'HTA dès le moment où la PA a pu être mesurée. Rappelons les observations de deux internes des hôpitaux de Paris, au début de ce siècle, à propos des modifications de poids et de PA lors de la chloruration du régime (Ambard et Beaujard, 1904).

Malheureusement, en dépit de nombreux arguments expérimentaux, épidémiologiques et thérapeutiques, la place exacte tenue par le sodium alimentaire dans le développement et/ou l'aggravation d'une HTA reste controversée.

a) L'expérimentation animale, notamment la sélection de variétés de rats développant une HTA permanente après avoir reçu simplement une alimentation riche en sodium, a largement contribué à la démonstration de l'interaction sodium alimentaire-PA (Dahl et coll., 1962 ; Bianchi et coll., 1974). Mais ces rats constituent des espèces bien particulières.

b) Ces données expérimentales sont venues étayer des études épidémiologiques relevant une relation positive entre apport alimentaire au sein de différentes populations et fréquence de l'HTA (Dahl, 1961 ; Gleiberman, 1973). Simpson et coll. (1978) entre autres, ont largement critiqué ces résultats en invoquant le rôle d'autres facteurs tels que la contrainte sociale. De plus, au sein d'une même population, il est difficile d'observer une telle relation (Ljungman et coll., 1981 ; Holden et coll., 1983).

c) D'un point de vue thérapeutique, le célèbre régime « Rice-Fruit » proposé par Kempner

(1948), abaisse les valeurs de PA au prix d'une réduction sévère de l'apport quotidien en chlorure sodique, inférieur à un demi-gramme, tout à fait inconcevable en pratique, car occasionnant anorexie et faiblesse. A l'opposé, certains ont pensé que l'introduction des salidiurétiques pourrait dispenser le patient hypertendu de réduire son apport alimentaire en sel. Mais très vite, on s'est aperçu de la nécessité de diminuer les ingestats sodés pour potentialiser l'effet hypotenseur de ces médicaments, permettant ainsi d'en réduire la posologie et donc les effets secondaires.

Comment ?

En fait, de nos jours, proposer une restriction de l'apport alimentaire en sodium ne veut pas dire supprimer cette substance de la nourriture, mais consiste à vouloir ramener sa consommation entre 50 et 85 mM/jour, soit 3 à 5 grammes de chlorure sodique. Cependant, il est bien connu que proposer un tel régime, pauvre en sel, est très souvent mal accueilli par le patient hypertendu, puisque cela va à l'encontre de son goût pour le sel, véritable luxe biologique développé dans l'espèce humaine au fil des siècles.

Les besoins physiologiques en chlorure sodique ne dépassent pas 2 grammes par jour (Dahl, 1961). Or l'alimentation quotidienne du belge oscille en moyenne entre 9 et 12 grammes de cette substance, provenant pour 10 à 30 % de la composition naturelle des aliments, pour 30 % de la salière utilisée pour la cuisson ou à table et pour 30 à 70 % du sodium ajouté par les industries alimentaires pour préparer, conserver et donner du goût ! Pourtant, le grand artisan pour une acceptation et un suivi le plus fidèle possible de ce régime hyposodé, c'est le médecin qui le prescrit. Il est en effet plus simple d'ordonner de prendre telle ou telle pilule, que de vouloir modifier de vieilles habitudes alimentaires. Beaucoup de patients préfèrent vivre avec une HTA asymptomatique, dont le risque cardio-vasculaire leur apparaît éloigné, plutôt que de renoncer à leurs satisfactions immédiates. Le grand rôle du médecin est donc d'éduquer et de motiver le sujet hypertendu. Le praticien, convaincu de la réelle utilité de cette mesure, parviendra bien à persuader son malade de l'intérêt de limiter l'apport sodé, en insistant notamment sur le fait

qu'un régime pauvre en sel n'est pas un régime sans goût, puisqu'il permet en effet de retrouver ce goût naturel, propre à chaque aliment, malheureusement rendu insipide jusque là, suite à la détérioration gustative provoquée par le sel.

Nous devons déjà, en première approche, arriver à provoquer une sorte de réflexe conditionné chez tout hypertendu pour supprimer l'usage de la salière à table et pour les cuissons. Finn et coll. (1981) ont bien illustré l'existence d'une relation linéaire entre le niveau de PA systolique et l'utilisation de la salière pour assaisonner différents plats.

Pour arriver à limiter plus les apports quotidiens en sodium, plutôt que de se contenter de simples recommandations comme «mangez moins salé!», tout à fait inefficaces au long cours, il est nécessaire d'être précis dans la liste d'aliments vivement déconseillés car contenant beaucoup de sodium (tableau I). Ici, la diététicienne, en collaboration avec le médecin qui la guide dans le degré de restriction sodée souhaité, occupe un poste clé pour la réussite de l'entreprise. Cette éducation alimentaire, à deux, du patient, a en effet toute son importance et il convient d'éviter la lassitude liée à la monotonie et la «fadeur» du régime par des conseils tels que avoir recours à des herbes aromatiques, des oignons, de l'ail, du citron, du persil... pour relever le goût des plats cuisinés sans sel. Il conviendra aussi, à chaque visite, de répéter ces conseils, d'encourager la poursuite de cet effort diététique, de rediscuter des problèmes rencontrés dans le suivi, et de vérifier régulièrement sa compliance par quelques questions adroitement posées, recherchant les erreurs flagrantes, et par des dosages urinaires de sodium (90 à 95 % du sodium alimentaire se retrouve dans les urines). La récolte des urines de la nuit (de 22 heures à 7 heures) ou même la simple émission matinale d'urine tendent à s'imposer pour juger du suivi du régime (Kaplan et coll., 1982 ; Luft et coll., 1983). Il est en effet clair que ces deux méthodes sont plus aisées et donc plus reproductibles que la récolte de la totalité des urines de 24 heures, souvent fort incomplète.

Résultat.

Parcourons maintenant brièvement la littérature de ces dix dernières années illustrant l'efficacité d'un tel régime hyposodé.

TABLEAU I. Extrait du petit guide alimentaire pour dialysé, F. Vanderspeeten

Aliments riches en sodium (à limiter fortement, voire éviter)*Plus de 2,5 g de chlorure sodique par 100 g d'aliments.*

- Alimentation fumée
- Charcuterie, corned-beef
- Crustacés
- Fromages
 - à tartiner
 - à pâte molle (camembert, brie...)
- Moutarde, picallily, ketchup
- Chips, biscuits salés, corn flakes
- Olives marinées, cornichons au vinaigre

Plus de 1,8 g de chlorure sodique par 100 g d'aliments

- Fromages gras (boursin, Saint-Paulin...)
- Fromages à pâtes dures (edam, gouda, hollandaise, roquefort, bleus, parmesan)
- Choucroute
- Saucés du commerce

Plus de 1,25 g de chlorure sodique par 100 g d'aliments.

- Pain, biscuits fourrés, speculoos
- Mayonnaises du commerce
- Concentré de tomates
- Gâteaux chantilly
- Gruyère, emmenthal, gervais demi-sel

Aliments moyennement riches en sodium (à utiliser avec modération)*Plus de 625 mg de chlorure sodique par 100 g d'aliments.*

- Rognons, huitres, moules
- Biscottes, croissants, cramiques, tartes
- Caramel, gâteaux secs, gaufres, cake
- Légumes en conserves, jus de tomates, sirops

Plus de 375 mg de chlorure sodique par 100 g d'aliments.

- Crème glacée, glaces industrielles
- Leo, mars, bounty, biscuits variés
- Cervelle

Aliments pauvres en sodium (autorisés)*Moins de 250 mg de chlorure sodique par 100 g d'aliments.*

- Viande fraîche, foie, gibier
- Poissons maigres, œufs
- Lait condensé, cécémel

Moins de 125 mg de chlorure sodique par 100 g d'aliments.

- Lait, yaourt, crème pudding, crème fraîche
- Fromage blanc, gervais amateur
- Beurre sans sel, Bécél, Vitelma
- Pain blanc sans sel, pâtes et riz cuits sans sel
- Pommes de terre, frites, croquettes, purée préparée sans sel
- Gruau d'avoine
- Chocolat, massepain, confiture, miel
- Légumes frais préparés sans sel, légumes surgelés non préparés
- Fruits frais, fruits en boîtes, jus de fruits
- Café, thé, nescafé

Parijs et coll. (1973) ont comparé l'effet hypotenseur d'une restriction sodée modérée (90 à 100 mEq de Na/jour, soit 5 à 6 g de NaCl) ou d'une alimentation habituelle (193 mEq de Na/jour, soit 11,5 g de NaCl) en présence d'un placebo ou d'un diurétique. La restriction sodée seule réduisait la PA de 7,7/4,4 mmHg respectivement pour la systolique et la diastolique; les diurétiques seuls provoquaient une chute de PA de 16/8 mmHg; la combinaison du régime et des diurétiques potentialisait l'effet hypotenseur (diminution de 20,7/10,8 mmHg).

Morgan et coll. (1978), en réduisant l'apport sodé de 190 à 157 mEq/jour, ont observé qu'un tiers des patients hypertendus au départ avaient une PA diastolique normalisée (PA diastolique inférieure à 90 mmHg).

Hunt et Margie (1979) ont traité plus de 3.000 sujets avec régime hyposodé et, si nécessaire, adjonction d'agents antihypertenseurs. La plupart des patients qui ont réduit leur excrétion urinaire de sodium en dessous de 75 mEq/jour ont vu leur PA se normaliser. Notons cependant que dans cette étude, après 5 ans, seulement 40 % de tous les sujets entrés initialement n'avaient encore comme seul traitement que le régime. Les autres avaient dû recevoir des médicaments pour corriger leur HTA. L'effet hypotenseur de ceux-ci était cependant d'autant meilleur que l'excrétion urinaire de sodium était faible.

McGregor et coll. (1982a) ont soumis pendant 4 semaines 19 patients hypertendus légers à une restriction sodée telle, que l'excrétion urinaire de Na est passée de 191 à 83 mEq/jour. Cette limitation s'est accompagnée d'une diminution moyenne de 13 mmHg pour la PA systolique, et de 5 mmHg pour la diastolique. La prise en plus de comprimés placebos pendant 4 autres semaines a maintenu cette PA basse. Par contre, une dose suffisante de sel, sous forme de cachets lentement dissous dans le tube digestif pour ramener l'apport sodé approximativement à son niveau antérieur, a provoqué une réaugmentation de la pression à ses valeurs initiales.

Nous-mêmes, très récemment, nous avons vérifié l'efficacité de cette seule mesure diététique (restriction sodée de 164 à 81 mEq/jour) chez 11 patients hypertendus essentiels, ne

recevant aucune médication antihypertensive (Krzyszinski et Rorive, 1984a). Nous avons observé, en moyenne, une réduction de la PA systolique de 9 mmHg, et de 6 mmHg pour la diastolique, déjà après un mois, effet maintenu à 3 mois et ce, non en relation avec un changement de poids ou du potassium urinaire.

Il faut cependant faire remarquer que l'importance de la diminution de PA varie d'un sujet à l'autre. Richards et coll. (1984) ont noté, après mesure de la PA par voie intra-artérielle, que seulement la moitié des sujets voyaient leur PA s'abaisser lors de la restriction sodée. Silman et coll. (1983), chez les hypertendus, et Watt et coll. (1983) chez les normotendus n'ont, eux, même pas observé de différences de PA selon l'apport sodé. Cette divergence de résultats peut s'expliquer, outre par un manque d'observance du régime proposé, par l'existence d'une variabilité individuelle dans la sensibilité au chlorure sodique. Cette réponse variable, existant déjà chez le normotendu (Skrabal et coll., 1984), est à mettre en relation soit avec un déficit de sécrétion urinaire de dopamine dont l'activité natriurétique est bien connue (Perkins et coll., 1980; Harvey et coll., 1984), soit avec un moindre freinage orthosympathique lors de l'ingestion d'un régime riche en sodium (Campese et coll., 1982; Masuo et coll., 1983), soit avec une augmentation de la sensibilité à la noradrénaline plasmatique (Rankin et coll., 1981), ou encore avec une lésion rénale héritée (De Wardener et McGregor, 1982) ou acquise à partir d'un certain degré de sévérité de l'hypertension artérielle (Lever et coll., 1981; Luft et coll., 1982). Relevons que l'axe rénine-angiotensine est moins stimulé lors de la restriction sodée chez ceux dont la PA diminue le plus (Kawasaki et coll., 1978; Parfrey et coll., 1981a) avec variation chez eux du sodium échangeable (Brown et coll., 1971).

Malheureusement, nous ne disposons actuellement d'aucun moyen, au départ, pour distinguer les bons répondeurs au régime, qui doit être proposé à tous, si possible dès le jeune âge, pour développer dès ce moment le goût pour des aliments pauvres en sodium. Plus l'âge avance et plus les habitudes alimen-

taires perpétuées de génération en génération sont difficiles à modifier, bien que le régime hyposodé soit particulièrement efficace chez le sujet âgé, dont l'HTA est plus souvent à rénine basse (Weidmann et coll., 1978). Mais ce régime est le plus souvent mal suivi. Il doit en tout cas ne pas être trop sévère, afin d'éviter une anorexie (Forette et coll., 1981). Une simple suppression de la salière à table devrait suffire chez le vieillard, par ailleurs beaucoup plus vulnérable aux effets secondaires des médicaments.

SUPPLÉMENTS POTASSIQUES

Pourquoi ?

A côté d'un excès alimentaire en chlorure sodique, notre civilisation industrialisée consomme peu de légumes, de fruits frais, au profit d'aliments traités (Meneely et Battarbee, 1976). Or, Lever et coll. (1981) ont noté l'existence d'une corrélation inverse chez les jeunes hypertendus entre le niveau de PA et le potassium total plasmatique. Déjà en 1928, Addison avait constaté que des sels de potassium abaissaient la PA. Cet effet a été reconfirmé récemment.

Comment ?

L'abaissement de la PA s'explique par l'augmentation de la natriurèse suite à la réduction d'activité de l'axe rénine-angiotensine, les premiers jours, et à une action directe tubulaire du potassium (Fujita et coll., 1984a). En outre, le potassium a un effet vasodilatateur propre, directement par relâchement de la fibre musculaire lisse et via une réduction d'activité orthosympathique. Pour autant que la fonction rénale soit normale, un apport quotidien plus important en potassium (60 à 100 mEq/jour) sous la forme de sel de régime ou plus simplement de fruits et légumes frais, peut être proposé, associé à la restriction sodée chez l'hypertendu. Le tableau II fournit une liste, à titre d'illustration, de produits riches en potassium.

Résultat.

Déjà chez le normotendu, surtout à hérédité hypertensive positive, la supplémentation alimentaire en potassium (64 mM) abaisse la PA

TABLEAU II. *Quelques exemples de produits alimentaires à haute teneur en potassium, pour 100 g d'aliments.*

Gruau d'avoine	10 mEq
Fromages de régime sans sel	12 mEq
Cramique	9 mEq
Chocolat	13 mEq
Légumes : — secs (fèves, haricots blancs, lentilles, soja, pois chiches)	30 mEq
— frais : chicons	10 mEq
épinards	13 mEq
persil	20 mEq
champignons	13 mEq
artichauts	12 mEq
Fruits : — bananes	10 mEq
— (secs et oléagineux)	10 mEq
Nescafé	30 mEq

(2,4 mmHg pour la diastolique) (Khaw et Thom, 1982; Parfrey et coll., 1981b). Cet effet est majoré chez l'hypertendu, où une diminution de PA de 7/4 mmHg respectivement pour la systolique et la diastolique a été notée par McGregor et coll. (1982b). Cette supplémentation renforce l'effet du régime hyposodé et en augmente d'ailleurs l'acceptation. Cette diminution de PA est d'autant plus grande que le niveau de PA est élevé avant tout traitement et que la supplémentation potassique est importante. La réponse ne serait à nouveau pas homogène pour Richards et coll. (1984). La supplémentation en potassium prévient enfin l'augmentation de PA lors d'ingestions très importantes en sodium (400 mM/jour), en empêchant l'élévation du volume plasmatique et du débit cardiaque (Fujita et Ando, 1984b).

RÉGIME AMAIGRISSANT - CAFÉ - ALCOOL

Pourquoi ?

Plus d'un tiers de la population actuelle souffre d'obésité, dont on connaît la relation étroite avec le diabète, les désordres lipidiques et l'HTA, 3 facteurs d'athérogenèse (Chiang et coll., 1969).

On parle d'obésité lorsque l'excès pondéral dépasse 20 % du poids idéal, souvent approché par la formule suivante : poids (kg) = 50 + (\pm 3/4 (taille (en cm) - 150)).

Les obèses présentent par ailleurs 4 fois plus de troubles coronaires ou vasculaires cérébraux que les sujets de poids normal (Tobian, 1978). La relation entre HTA et obésité existe pour toutes les tranches d'âge ; lors de la grande étude américaine de détection et de suivi de l'HTA (Hypertension Detection Follow-up Program : HDPF), 62 % des hypertendus présentaient un excès pondéral (Berchtold et coll., 1983).

Comment ?

L'obèse hypertendu présente un status hémodynamique particulier (Messerli et coll., 1982). Au stade de simple obésité, le débit cardiaque est accru, lié à une augmentation de volume circulant. Quand l'HTA s'installe, les résistances vasculaires s'élèvent, réalisant ainsi une surcharge pour le cœur en volume et en pression. Notons que si on corrige les valeurs obtenues en fonction de la surface corporelle, aucune différence hémodynamique n'est notée entre hypertendus obèses et non obèses (Mujais et coll., 1982).

L'hyperinsulinisme, par la rétention rénale en sodium et la stimulation orthosympathique qu'il occasionne, constitue un des maillons importants de la relation entre excès pondéral et élévation tensionnelle (De Fronzo, 1981). En outre, la suralimentation d'une part, favorise la transformation de thyroxine en triiodothyronine, hormone thyroïdienne active (Sims et Berchtold, 1982), et d'autre part, s'accompagne d'une consommation en sodium plus élevée (Messerli et coll., 1981a). Jung et coll. (1979) ont bien illustré que la réduction calorique, portant sur les hydrates de carbone, se caractérise par une diminution de la PA, parallèlement à une natriurèse accrue dès le premier jour et à une chute d'activité du système orthosympathique avec une excrétion urinaire augmentée de dopamine à activité natriurétique (Sowers et coll., 1982). Ceci explique que la perte de poids s'accompagne d'une diminution du volume circulant et du débit cardiaque.

Résultat.

En moyenne, la perte de 1 kg fait baisser la PA systolique de 2 mmHg et la PA diastolique de 1 mmHg (Stamler et coll., 1980). Cette perte de poids abaisse la PA, chez près de 90 % des sujets testés et ce, indépendamment de la prise

de sodium (Reisin et coll., 1978) et peut s'accompagner d'une normalisation de la PA bien avant que le poids idéal ne soit atteint (Stamler et coll., 1980). L'adjonction au régime hypocalorique d'une restriction sodée modérée (5 g de NaCl/jour) majore l'effet hypotenseur (Fagerberg et coll., 1984). Une restriction sodée plus sévère est inutile car elle stimule l'axe rénine-angiotensine, freiné jusque là par la perte de poids (Tuck et coll., 1981). Outre cet effet hypotenseur, la diète protéique et hyposodée corrige d'éventuels troubles lipidiques (Scheen et coll., 1980).

Le régime hypocalorique à proposer à tout âge, doit donc être modérément hyposodé, lentement progressif pour un suivi durable, et équilibré, corrigeant les erreurs alimentaires commises. Le régime doit viser aussi à diminuer la consommation de café (stimulant les systèmes nerveux central et orthosympathique et la sécrétion d'aldostérone) et la consommation d'alcool. Par des mécanismes divers (action centrale, stimulation du cortex surrénalien, apport calorique...) l'alcool élève la PA proportionnellement à la quantité ingérée de façon chronique, à partir de 3 verres par jour (Arkwright et coll., 1982). La prise de 40 g d'alcool par jour (1 litre de bière) augmente la PA diastolique de 2,4 mmHg (Cairns et coll., 1984). McMahon et coll. (1984) ont noté que 11 % des sujets mâles hypertendus et 1 % des femmes le sont à cause de l'alcool. Dans l'étude de Saunders et coll. (1981), plus de 50 % des sujets consommant au moins 80 g d'alcool par jour étaient hypertendus. Cet effet est réversible lors de l'arrêt de la consommation d'alcool, améliorant par ailleurs l'observance au régime et au traitement médicamenteux.

MANIPULATIONS DE L'APPORT EN CALCIUM

Pourquoi ?

Il est bien connu que le calcium joue le rôle final dans le déclenchement de la contraction des cellules musculaires lisses vasculaires et dans la régulation du débit cardiaque, principaux déterminants de la PA. Ce calcium intervient aussi dans la sécrétion d'hormones agissant sur cette PA (catécholamines, rénine...). Par ailleurs, l'hypercalcémie, notamment dans le cadre de l'hyperparathyroïdie, s'accompagne

d'une HTA. Kesteloot et coll. (1983) ont pu établir dans la population mâle normotendue étudiée, tant belge que coréenne, une corrélation hautement significative entre le calcium sérique ou urinaire et la PA. A l'opposé, des études portant sur les divers constituants alimentaires chez les hypertendus, comparés aux normotendus, ont permis de mettre en évidence une consommation moindre en calcium chez les hypertendus (McCarron et coll., 1982a, 1984), avec chez ces sujets, une diminution de la concentration de calcium ionisé plasmatique (McCarron, 1982b), résultats non retrouvés par tous (Kotchen et coll., 1982) ou observés seulement lorsque l'activité rénine plasmatique est basse (Resnick et coll., 1983).

Comment ?

Certains auteurs ont décrit des anomalies de fixation du calcium au niveau des cellules musculaires lisses d'artères (Wei et coll., 1976), de cellules sanguines ou d'adipocytes (Postnov et coll., 1977) ou encore d'hépatocytes (Devinck et coll., 1981), tant chez l'animal génétiquement hypertendu que chez l'homme hypertendu essentiel. Ils tentent ainsi d'expliquer l'augmentation du tonus musculaire lisse vasculaire observé dans l'HTA par une altération des processus de régulation dans la concentration calcique intracellulaire.

Résultat.

Vu la possibilité d'anomalie dans l'apport calcique chez l'hypertendu, certains dont Belizan et coll. (1983) ont augmenté l'apport en calcium d'un gramme par jour (sous forme d'un comprimé contenant 0,8 g de CaCO₃ et 5,23 g de gluconate calcique) chez certains sujets (normotendus, il est vrai). Ils ont alors noté une chute de la PA diastolique (5,6 % chez la femme et 9 % chez l'homme de la valeur de départ) et ce d'autant plus que le sujet était jeune. Par ailleurs, cette augmentation de l'apport calcique diminuerait l'incidence de l'éclampsie lors de la grossesse. Toujours dans le même ordre d'idée, Ayachi (1979) avait noté une chute de la PA chez les rats soumis à un régime riche en calcium, qu'ils soient normotendus ou spontanément hypertendus.

A l'opposé, les antagonistes calciques empêchant l'entrée de calcium dans la cellule muscu-

laire lisse, constituent une nouvelle catégorie de médicaments puissamment antihypertenseurs (pour revue, Krzesinski et Rorive, 1984a).

Quoiqu'il en soit, à l'heure actuelle, l'hétérogénéité des résultats publiés impose encore la prudence quant à une quelconque modification de l'apport en calcium chez l'hypertendu, dans l'attente d'une ligne de conduite dans ce domaine, universellement admise. Il en va de même pour le magnésium, remis au goût du jour, qui pourrait aussi être déficient dans l'HTA.

RÔLE DES GRAISSES ET DES FIBRES ALIMENTAIRES

Quelques études récentes font état d'un effet bénéfique sur la PA lors des modifications de l'apport en lipides ou en fibres dans l'alimentation.

Puska et coll. (1983) ont montré qu'une diminution de l'apport en graisses alimentaires (à 23 % de l'énergie alimentaire totale) avec augmentation du rapport acides gras polyinsaturés/saturés (P/S = 1) était douée d'une action hypotensive non explicable par une perte de poids. La chute de PA était plus importante chez les hypertendus comparés aux normotendus (diminution moyenne de 9 mmHg pour la systolique et 8 mmHg pour la diastolique chez les hypertendus). L'étude n'a duré que 6 semaines et la prudence reste de mise quant à l'effet à long terme de ce type de régime qui s'est accompagné par ailleurs d'une diminution de 13 % du cholestérol total. Cette baisse de PA pourrait s'expliquer peut-être par la production préférentielle de prostaglandines vasodilatatrices et natriurétiques, suite au changement de composition des acides gras alimentaires.

Le passage d'un régime omnivore à une alimentation lacto-ovo-végétarienne pendant 6 semaines a permis à Rouse et coll. (1983) d'observer une baisse de PA de 5 à 6 mmHg pour la systolique et de 2 à 3 mmHg pour la diastolique chez les normotendus. Ceci peut s'expliquer non seulement par l'augmentation d'acides gras polyinsaturés apportés par ce type de régime, mais aussi par un plus grand apport en fibres alimentaires, en potassium et en magnésium. Ces fibres modifient en fait l'absorption

intestinale de certains nutriments tels les hydrates de carbone, occasionnant une réduction de l'insulinémie postprandiale, des modifications dans la sécrétion du glucagon, des hormones cortico-surréaliennes et probablement digestives. Déjà en 1979, Wright et coll., puis Dodson en 1980, avaient observé qu'une supplémentation alimentaire en fibres s'accompagnait d'un effet hypotenseur et hypocholestérolémiant chez les sujets hypertendus. Le régime de Dodson (1980), en outre, s'approchait très fort de celui suivi par les peuplades primitives, à savoir peu de sodium et de graisses, plus de potassium et de sucres complexes.

ACTIVITÉ PHYSIQUE

Pourquoi ?

L'inactivité physique, au même titre que l'obésité, a été associée à une susceptibilité accrue aux désordres coronariens et à l'HTA dans beaucoup de populations étudiées (Fox et Skinner, 1964; Paffenbarger et Hale, 1975). Par ailleurs, Cooper et coll. (1976) ont remarqué que les sujets à activité physique régulière tendent à avoir une PA plus basse, ce qui a poussé Wilcox et coll. (1982) à prôner, à côté des mesures diététiques, l'exercice physique chez tout patient légèrement ou modérément hypertendu ou avec hypercinétisme. Par contre, l'HTA sévère (PA diastolique supérieure à 120 mmHg) constitue une contre-indication à cette pratique. L'HTA compliquée d'une insuffisance coronarienne autorise une activité sportive répétée mais lentement progressive, sous surveillance médicale, avec arrêt au moindre prodrome, même peu spécifique.

Comment ?

Les exercices de type isotonique et dynamique, ne s'accompagnent pas de modifications importantes de la tension musculaire; ils entraînent une augmentation du débit cardiaque avec diminution des résistances vasculaires périphériques. Chez l'hypertendu, ce type d'exercice entraînerait, à long terme, une baisse de la pression artérielle diastolique, tant au repos qu'à l'effort, d'autant plus importante que le malade est jeune et l'hypertension artérielle modérée. De nombreux mécanismes pathogéniques interviennent certainement pour expli-

quer la chute de la PA : la vasodilatation métabolique directement après l'exercice, la sudation avec perte de sel fort voisine de celle observée après administration d'un diurétique (Messerli, 1981b), la réduction pondérale avec diminution de l'insulinémie (Berchtold et coll., 1983), la diminution de l'activité orthosympathique centrale et périphérique, la relaxation psychique active.

Résultat.

Boyer et Kasch (1970) ont soumis 23 sujets mâles hypertendus à un programme d'entraînement individualisé de jogging. Après 6 mois, la PA était abaissée en moyenne de 13,5 mmHg pour la systolique, 11,8 pour la diastolique. Wilmore et coll. (1970) ont observé un effet similaire pour un programme d'entraînement de jogging de 12 à 24 minutes 3 × par semaine. Cette chute de PA n'a pas été confirmée par tous (Frick et coll., 1963).

A ces études relativement anciennes, il faut associer celle de Kukkonen et coll. (1982), qui ont noté que des hypertendus marginaux pratiquant du vélo 3 × 50 minutes par semaine, sans esprit de compétition et à allure modérée (inférieure à 60 % de la capacité maximale) ont vu leur PA s'abaisser au repos de 9/11 mmHg avec une réduction de l'amplitude de l'augmentation tensionnelle au cours de l'exercice.

Cet effet bénéfique porte non seulement sur la PA mais aussi sur les éventuelles perturbations glycémiques ou lipidiques (Krotkiewski et coll., 1979) et disparaît lors de l'interruption de l'entraînement.

Le régime et un programme progressif, régulier et d'intensité modérée d'exercices musculaires dynamiques (marche, jogging, vélo, natation), sont donc complémentaires pour prévenir et abaisser toute élévation de la PA et corriger d'éventuels désordres biologiques associés à la maladie hypertensive.

APPLICATION DE LA RELAXATION ET/OU DU « BIOFEEDBACK »

Pourquoi ?

Il est bien connu qu'une situation émotionnelle particulière, la réalisation chronométrée d'un calcul mental par exemple, peut en aigu, déclencher une poussée hypertensive d'autant

plus importante que les sujets ont une hérédité hypertensive positive (Falkner et coll., 1979).

Qu'en est-il d'une situation où l'agression psychique perdure ?

Plusieurs arguments laissent à penser qu'une telle situation, par l'hyperactivité orthosympathique qu'elle entraîne, peut constituer un mécanisme important dans la genèse de l'hypertension artérielle :

1. Tout d'abord, l'HTA est rare dans les peuplades primitives alors qu'elle est particulièrement fréquente dans nos civilisations industrialisées où la vie trépidante, le bruit, la compétition, les tracasseries financières, les problèmes d'emploi... règnent en maître.

2. La personnalité même de beaucoup d'hypertendus, agressifs, anxieux, perfectionnistes, plaide aussi en ce sens. La relation établie par le sujet avec son entourage peut engendrer un état de tension psychique chronique pouvant s'extérioriser sur le plan somatique par une augmentation permanente de la PA.

3. D'un point de vue expérimental, l'isolement de rats hypertendus de leur environnement social habituel abaisse la PA.

Sur la base de ce faisceau d'arguments faisant jouer au système orthosympathique un rôle important dans la genèse de l'HTA, certains auteurs ont appliqué des méthodes dites comportementales pour abaisser la PA de leurs patients.

Comment ?

Deux grands groupes de méthodes ont été utilisés : relaxation et biofeedback.

La relaxation simple (yoga, méditation transcendante) induit des changements physiologiques (diminution de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, de la consommation d'oxygène, de la dopamine bêta-hydroxylase (enzyme libérée en même temps que la noradrénaline lors d'une stimulation neurogène)) lorsqu'elle est pratiquée dans une position relâchée, dans un endroit calme, les yeux fermés, l'individu étant soustrait des stimulations extérieures et intérieures. Pratiquée 2 × 20 minutes par jour, après un écolage de 2 séances par semaine pendant 6 semaines, elle aurait un effet favorable sur la PA (Benson et coll., 1974).

Le biofeedback consiste en un monitoring d'un processus physiologique converti en un signal facilement reconnu par le sujet. Ce signal visuel ou auditif, fournit au patient une représentation de son propre tonus orthosympathique instantané; par exemple la mesure de la résistance cutanée directement tributaire des sécrétions glandulaires, elles-mêmes sous la dépendance du tonus orthosympathique. Le but de la technique est d'apprendre à modifier ce signal dans un sens pré-établi, qui traduit la réduction d'activité du système autonome. Malheureusement, cette technique nécessite un appareillage non négligeable et ne peut donc être appliquée qu'à un nombre restreint de sujets, au contraire de la relaxation.

Résultat.

Ces techniques, quels que soient les résultats sur la PA, confèrent une sensation de bien-être avec réduction de l'anxiété. La relaxation peut, chez l'hypertendu, abaisser la PA de 7 à 37 mmHg pour la systolique et de 4 à 23 pour la diastolique, selon les études (Stone et Deleo, 1976; Blackwell et coll., 1976; Shapiro et coll., 1977). Cet effet hypotenseur disparaît lors de l'arrêt de cette méthode.

Le biofeedback quant à lui diminue les PA systolique et diastolique respectivement de plus ou moins 13 et 11 mmHg chez les hypertendus (Patel, 1973; Messerli et coll., 1979).

La combinaison de la relaxation et du biofeedback est possible (Patel et North, 1975). La diminution de la PA dans le groupe ainsi traité a été de 26/15 mmHg alors qu'elle n'était que de 9/5 mmHg dans le groupe contrôle. En outre, la réponse pressive à un stress était réduite.

Ces méthodes de maîtrise psychique permettent donc au sujet de mieux se contrôler face aux agressions de la vie courante, en tentant de réduire la stimulation orthosympathique à point de départ central. En fait, ces techniques comportementales sont utilisées tous les jours, fort largement, sous la forme de la simple hospitalisation qui modifie radicalement les relations du patient avec son environnement. Une diminution moyenne de 25 mmHg de la PA tant systolique que diastolique a été mesurée il y a près de 30 ans déjà par Shapiro (1956). La mesure répétée de la PA à domicile par les patients eux-mêmes constitue aussi un

traitement hypotenseur en soi, puisque plus de 40 % vont présenter une réduction de 10 mmHg ou plus de la PA (Kristt et Engel, 1975; Laughlin et coll., 1979).

CONCLUSION

Ces moyens non médicamenteux abaissent la PA de façon modérée mais douce et physiologique; leur effet est par ailleurs cumulatif. Appliquées à bon escient, ces méthodes sont sûres, peu coûteuses financièrement, et pourraient s'appliquer d'ailleurs à la population normotendue dans le cadre de la prévention primaire d'un grand nombre d'HTA ou d'autres facteurs favorisant l'athérosclérose. Si ces mesures sont très bien suivies, elles peuvent, à elles seules, normaliser les chiffres tensionnels dans l'HTA légère (PA diastolique inférieure à 104 mmHg). D'autre part, ces moyens non pharmacologiques sont complémentaires d'un traitement médicamenteux antihypertenseur. Ils permettent de diminuer de façon appréciable la posologie des médicaments, si celles-ci s'avèrent nécessaires, en prévenant ainsi au mieux le risque d'effets secondaires et en améliorant la compliance à un traitement rendu plus simple.

Ces méthodes, pour qu'elles soient pleinement efficaces, nécessitent de la patience, des encouragements et une progression dans la restriction. La prise en charge initiale comporte obligatoirement une information détaillée, faisant apparaître les objectifs lointains recherchés et les mesures nécessaires qui en découlent. Le support psychologique du patient est capital tout au long de l'effort.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à témoigner notre gratitude à Mademoiselle Y. Beckers pour la dactylographie de ce texte.

BIBLIOGRAPHIE

- ADDISON, W. — The uses of sodium chloride, potassium chloride, sodium bromide and potassium bromide in cases of arterial hypertension which are amenable to potassium chloride. *Can. med. Ass. J.*, 1928, **18**, 281-285.
- AMBARD, L., BEAUJARD, E. — Causes d'hypertension artérielle. *Arch. gén. Méd.*, 1904, **1**, 520-533.
- ARKWRIGHT, P., BEILIN, L., ROUSE, I., ARMSTRONG, B., VANDONGEN, R. — Effects of alcohol use and other aspects of life style on blood pressure levels and prevalence of hypertension in a working population. *Circulation*, 1982, **66**, 60-66.

- AYACHI, S. — Increased dietary calcium lowers blood pressure in the spontaneously hypertensive rat. *Metabolism*, 1979, **28**, 1234-1238.
- BELIZAN, J., VILLAR, J., PINEDA, O., GONZALEZ, A., SAINZ, E., GARRERA, G., SIBRIAN, R. — Reduction of blood pressure with calcium supplementation in young adults. *J. amer. med. Ass.*, 1983, **249**, 1161-1165.
- BENSON, H., MARZETTA, B., ROSNER, B., KLEMCHUK, H. — Decreased blood-pressure in pharmacologically treated hypertensive patients who regularly elicited the relaxation response. *Lancet*, 1974, **1**, 289-291.
- BERCHTOLD, P., SIMS, E., HORTON, E., BERGER, M. — Obesity and hypertension : epidemiology, mechanisms, treatment. *Biomedicine*, 1983, **37**, 251-258.
- BIANCHI, G., FOX, U., IMBASCIATA, E. — The development of a new strain of spontaneously hypertensive rats. *Life Sci.*, 1974, **14**, 339-347.
- BLACKWELL, B., BLOOMFIELD, S., GARTSIDE, P., ROBINSON, A., HANENSON, I., MAGENHEIM, H., NIDICH, S., ZIGLER, R. — Transcendental meditation in hypertension. *Lancet*, 1976, **1**, 223-226.
- BOYER, J. L., KASCH, F. W. — Exercise therapy in hypertensive men. *J. amer. med. Ass.*, 1970, **211**, 1668-1671.
- BROWN, W., BROWN, F., KRISHAN, I. — Exchangeable sodium and blood volume in normotensive and hypertensive humans on high and low sodium intake. *Circulation*, 1971, **43**, 508-519.
- CAIRNS, V., KEIL, U., KLEINBAUM, D., DOERING, A., STIEBER, J. — Alcohol consumption as a risk factor for high blood pressure. *Hypertension*, 1984, **6**, 124-131.
- CAMPESE, V., ROMOFF, M., LEVITAN, D., SAGLIKES, Y., FRIEDLER, R., MASSRY, S. — Abnormal relationship between sodium intake and sympathetic nervous system activity in salt-sensitive patients with essential hypertension. *Kidney Int.*, 1982, **21**, 371-378.
- CHIANG, B., PERLMANN, L., EPSTEIN, F. — Overweight and hypertension. *Circulation*, 1969, **39**, 403-421.
- COOPER, K. H., POLLACK, M. L., MARTIN, R. P., WHITE, S. R., LINNERUD, A. C., JACKSON, A. — Physical fitness levels vs selected coronary risk factors. A cross sectional study. *J. amer. med. Ass.*, 1976, **236**, 166-169.
- DAHL, L. — Possible role of chronic excess salt consumption in the pathogenesis of essential hypertension. *Amer. J. Cardiol.*, 1961, **10**, 571-575.
- DAHL, L., HEINE, H., TASSINARI, L. — Role of genetic factor in susceptibility to experimental hypertension due to chronic excess salt ingestion. *Nature*, 1962, **194**, 480-482.
- DE FRONZO, R. A. — The effect of insulin on renal sodium metabolism. *Diabetologia*, 1981, **21**, 165-171.
- DEVINCK, M. A., PERNOLLET, M. G., NUNEZ, A. M., MEYER, P. — Analysis of calcium handling in erythrocyte membranes of genetically hypertensive rats. *Hypertension*, 1981, **3**, 379-403.
- DE WARDENER, H. E., MCGREGOR, G. M. — The natriuretic hormone and essential hypertension. *Lancet*, 1982, **1**, 1450-1454.
- DODSON, P. — Dietary fibre, sodium and blood pressure. *Brit. med. J.*, 1980, **1**, 564.
- FAGERBERG, B., ANDERSSON, O., ISAKSSON, B., BJORN-TORP, P. — Blood pressure control during weight reduction in obese hypertensive man : separate effects of sodium and energy restriction. *Brit. med. J.*, 1984, **288**, **1**, 11-14.
- FALKNER, B., ONESTI, G., ANGELAKOS, E., FERNANDES, M., LANGMAN, C. — Cardiovascular responses to mental stress in normal adolescents with hypertensive parents. *Hypertension*, 1979, **1**, 23-30.
- FINN, R., CONNOCHIE, K., BOX, D., FENNERTY, A., GREEN, J. — Blood pressure and salt intake : an intra-population study. *Lancet*, 1981, **1**, 1097.
- FORETTE, F., HENRY, J. F., MERVY, M. P. — Age et hypertension. *Patient care*, 1981, 30-32.
- FOX, S., SKINNER, J. — Physical activity and cardiovascular health. *Amer. J. Cardiol.*, 1964, **14**, 731-746.
- FRICK, M. H., KONTTINEN, A., SARAJAS, H. S. S. — Effects of physical training on circulation at rest and during exercise. *Amer. J. Cardiol.*, 1963, **12**, 142-147.
- FUJITA, T., NODA, H., ANDO, K. — Sodium susceptibility and potassium effects in young patients with borderline hypertension. *Circulation*, 1984a, **69**, 468-476.
- FUJITA, T., ANDO, K. — Hemodynamic and endocrine changes associated with potassium supplementation in sodium-loaded hypertensives. *Hypertension*, 1984b, **6**, 184-192.
- GARAY, R. P., DAGHER, G., MEYER, P. — An inherited sodium-ion, potassium-ion cotransport defect in essential hypertension. *Clin. Sci.*, 1980, **59**, 191s-193s.
- GLEIBERMAN, L. — Blood pressure and dietary salt in human populations. *Ecol. Food. Nutrit.*, 1973, **2**, 143-156.
- HARSHFIELD, G., PICKERING, T., KLEINERT, H., BLANK, S., LARAGH, J. — Situational variations of blood pressure in ambulatory hypertensive patients. *Psychosom Med.*, 1982, **44**, 237-245.
- HARVEY, J., CASSON, I., CLAYDEN, A., COPE, G., PERKINS, C., LEE, M. — A paradoxical fall in urine dopamine output when patients with essential hypertension are given added dietary salt. *Clin. Sci.*, 1984, **67**, 83-88.
- HOLDEN, R., OSTFELD, A., FREEMAN, D., HELLENBRAND, K., D'ATRI, D. — Dietary salt intake and blood pressure. *J. amer. med. Ass.*, 1983, **250**, 365-369.
- HUNT, J. C., MARGIE, J. D. — The influence of diet on hypertension management. *Hypertens. Update*, 1979, **4**, 37-47.
- JUNG, R., SHETTY, P., BARRAND, M., CALLINGHAM, B., JAMES, W. — Role of catecholamines in hypotensive response to dieting. *Brit. med. J.*, 1979, **1**, 12-13.
- KAPLAN, N., SIMMONS, M., MC PHEE, C., CARNEGIE, A., STEFANU, C., CADE, S. — Two techniques to improve adherence to dietary sodium restriction in the treatment of hypertension. *Arch. intern. Med.*, 1982, **142**, 1638-1641.
- KAWASAKI, T., DELEA, C., BARTTER, F., SMITH, H. — The effect of high-sodium and low-sodium intakes on blood pressure and other related variables in human subjects with idiopathic hypertension. *Amer. J. Med.*, 1978, **64**, 193-198.
- KEMPNER, W. — Treatment of hypertensive vascular disease with rice diet. *Amer. J. Med.*, 1948, **4**, 545-577.
- KESTELOOT, H., GEBOERS, J., VAN HOOFF, R. — Epidemiological study of the relationship between calcium and blood pressure. *Hypertension*, 1983, **5**, Suppl. II, 52-56.

- KHAW, K., THOM, S. — Randomised double-blind cross over trial of potassium on blood pressure in normal subjects. *Lancet*, 1982, II, 1127-1129.
- KOTCHEN, T., KOTCHEN, J., GUTHRIE, G., MC KEAN, H. — Serum calcium and hypertension. *New Engl. J. Med.*, letter to editor, 1982, **307**, 1525.
- KRISTT, D. A., ENGEL, B. T. — Learned control of blood pressure in patients with high blood pressure. *Circulation*, 1975, **15**, 370-378.
- KROTKIEWSKI, M., MANDROUKAS, K., SJOSTROM, L., SULLIVAN, L., WETTEROVIST, H., BJORNTROP, P. — Effects of long-term physical training on body fat, metabolism and blood pressure in obesity. *Metabolism*, 1979, **28**, 650-658.
- KRZESINSKI, J. M., RORIVE, G. L. — Les antagonistes calciques dans le traitement de l'hypertension artérielle essentielle. *Rev. med. Liège*, 1984a, **39**, 232-237.
- KRZESINSKI, J. M., RORIVE, G. L. — Effect of salt depletion on sodium ion transport from human erythrocytes. *Klin. Wschr.*, 1984b, sous presse.
- KUKKONEN, K., RAURAMAA, R., VOUTILAINEN, E., LANSIMIES, E. — Physical training of middle-aged men with borderline hypertension. *Ann. clin. Res.*, 1982, **14**, Suppl. 34, 139-145.
- LAUGHLIN, K. D., FISHER, L., SHERRARD, D. — Blood pressure reduction during self-recording of home blood pressure. *Amer. Heart J.*, 1979, **98**, 629-634.
- LEVER, A., BERETTA-PICCOLI, C., BROWN, J., DAVIES, D., FRASER, R., ROBERTSON, J. — Sodium and potassium in essential hypertension. *Brit. med. J.*, 1981, **283**, 463-468.
- LUFT, F., WEINBERGER, M., GRIM, C. — Sodium sensitivity and resistance in normotensive humans. *Amer. J. Med.*, 1982, **72**, 726-735.
- LUFT, F., SLOAN, R., FINEBERG, N., FREE, A. — The utility of overnight urine collections in assessing compliance with low sodium intake diet. *J. amer. med. Ass.*, 1983, **249**, 1764-1768.
- LJUNGMAN, S., AURELL, M., HARTFORD, M., WIKSTRAND, J., WILHELMSEN, L., BERGLUND, G. — Sodium excretion and blood pressure. *Hypertension*, 1981, **3**, 318-326.
- MASUO, K., OGIHARA, T., KUMAHARA, Y., YAMATODANI, A., WADA, H. — Plasma norepinephrine and dietary sodium intake in normal subjects and patients with essential hypertension. *Hypertension*, 1983, **5**, 767-771.
- MCCARRON, D., MORRIS, C., COLE, C. — Dietary calcium in human hypertension. *Science*, 1982a, **217**, 267-269.
- MCCARRON, D. — Low serum concentrations of ionized calcium in patients with hypertension. *New Engl. J. Med.*, 1982b, **307**, 226-228.
- MCCARRON, D., MORRIS, C. D. — Blood pressure and nutrient intake in the United States. *Science*, 1984, **224**, 1392-1398.
- MCGREGOR, G., BEST, F., CAM, J., MARKANDU, N., ELDER, D., SAGNELLA, G., SQUIRE, S. M. — Double-blind randomised crossover trial of moderate sodium restriction in essential hypertension. *Lancet*, 1982a, I, 351-355.
- MCGREGOR, G., SMITH, S., MARKANDU, N., BANKS, R., SAGNELLA, G. — Moderate potassium supplementation in essential hypertension. *Lancet*, 1982b, II, 567-570.
- MCMAHON, S., BLACKET, R., MAC DONALD, G., HALL, W. — Obesity, alcohol consumption and blood pressure in Australia men and Women. *J. Hypertens.*, 1984, **2**, 85-91.
- MENEELY, G., BATTARBEE, H. — High sodium-low potassium environment and hypertension. *Amer. J. Cardiol.*, 1976, **38**, 768-785.
- MESSERLI, F., DECARVALHO, J., CHRISTIE, B., FROHLICH, E. — Systemic hemodynamic effects of biofeedback in borderline hypertension. *Clin. Sci.*, 1979, **57**, 437s-439s.
- MESSERLI, F. H., CHRISTIE, B., DE CARVALHO, J., ARISTIMUNO, G., SUAREZ, D., DESLINSKI, G., FROHLICH, E. — Obesity and essential hypertension : hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion, and plasma renin activity. *Arch. intern. Med.*, 1981a, **141**, 81-85.
- MESSERLI, F. H. — Antihypertensive effect of jogging — a hypothesis. *New Engl. J. Med.*, letter to editor, 1981b, **305**, 285.
- MESSERLI, F. H. — Cardiovascular effects of obesity and hypertension. *Lancet*, 1982, I, 1165-1168.
- MORGAN, T., GILLIES, A., MORGAN, G., ADAM, W., WILSON, M., CARNEY, S. — Hypertension treated by salt restriction. *Lancet*, 1978, I, 227-230.
- MUJAI, S., TARAZI, R., DUSTAN, H., FOUAD, F., BRAVO, E. — Hypertension in obese patients : hemodynamic and volume studies. *Hypertension*, 1982, **4**, 84-92.
- PAFFENBARGER, R. S., HALE, W. E. — Work activity and coronary heart mortality. *New Engl. J. Med.*, 1975, **292**, 545-550.
- PARFREY, P., MARKANDU, N., ROULSTON, J., JONES, B., JONES, J., MAC GREGOR, G. — Relation between arterial pressure, dietary sodium intake, and renin system in essential hypertension. *Brit. med. J.*, 1981a, **283**, 94-97.
- PARFREY, P., WRIGHT, P., HOLLY, J., EVANS, S., CONDON, K., VANDENBURG, M., GODWIN, F., LEDINGHAM, J. — Blood pressure and hormonal changes following alteration in dietary sodium and potassium in young men with and without a familial predisposition to hypertension. *Lancet*, 1981b, I, 113-117.
- PARIJS, J., JOOSSENS, J., VANDERLINDEN, L., VERSTREKEN, G., AMERY, A. — Moderate sodium restriction and diuretics in the treatment of hypertension. *Amer. Heart J.*, 1973, **85**, 22-34.
- PATEL, C. — Yoga and biofeedback in the management of hypertension. *Lancet*, 1973, II, 1053-1055.
- PATEL, C., NORTH, W. — Randomised controlled trial of yoga and biofeedback in management of hypertension. *Lancet*, 1975, II, 93-95.
- PERKINS, C., CASSON, I., COPE, G., LEE, M. — Failure of salt to mobilise renal dopamine in essential hypertension. *Lancet*, 1980, II, 1370.
- POSTNOV, Y., ORLOV, S., SHEVCHENKO, A., ADLER, A. — Altered sodium permeability, calcium binding, and Na-K ATPase activity in the red blood cell membrane in essential hypertension. *Pflug. Arch. ges. Physiol.*, 1977, **371**, 263-269.
- PUSKA, P., NISSINEN, A., VARTIAINEN, E., DOUGHERTY, R., MUTANEN, M., IACONO, J., KORHONEN, H., PIETINEN, P., LEINO, U., MOISIO, S. — Controlled, randomised trial of the dietary fat on blood pressure. *Lancet*, 1983, I, 1-5.

- RANKIN, L., LUFT, F., HENRY, D., GIBBS, P., WEINBERGER, M. — Sodium intake alters the effects of norepinephrine on blood pressure. *Hypertension*, 1981, **3**, 650-656.
- REISIN, E., ABEL, R., MODAN, M., SILVERBERG, D., ELIAHOU, H., MODAN, B. — Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *New Engl. Med.*, 1978, **298**, 1, 1-6.
- RESNICK, L., LARAGH, J., SEALEY, J., ALDERMAN, M. — Divalent cations in essential hypertension : relations between serum ionized calcium, magnesium and plasma renin activity. *New Engl. J. Med.*, 1983, **309**, 888-891.
- RICHARDS, A., NICHOLLS, M., ESPINER, E., IKRAM, H., MASLOWSKI, A., HAMILTON, E., WELLS, J. — Blood pressure response to moderate sodium restriction and to potassium supplementation in mild essential hypertension. *Lancet*, 1984, **1**, 757-761.
- RORIVE, G. — Le traitement de l'hypertension artérielle modérée. *Rev. méd. Liège*, 1980, **35**, 93-97.
- ROUSE, I., ARMSTRONG, B., BEILIN, L., VANDONGEN, R. — Blood pressure lowering effect of a vegetarian diet : controlled trial in normotensive subjects. *Lancet*, 1983, **1**, 5-10.
- SAUNDERS, J., BEEVERS, D., PATON, A. — Alcohol induced hypertension. *Lancet*, 1981, **II**, 653-656.
- SCHEEN, A., SCHEEN-LAVIGNE, M., LUYCKX, A. — La cure de diète protéique dans le traitement de l'obésité. *Rev. méd. Liège*, 1980, **35**, 477-489.
- SHAPIRO, A. P. — Consideration of multiple variables in evaluation of hypotensive drugs. *J. amer. med. Ass.*, 1956, **160**, 30-39.
- SHAPIRO, A., SCHWARTZ, G., FERGUSON, D., REDMOND, D., WEISS, S. — Behavioral methods in the treatment of hypertension. A review of their clinical status. *Ann. intern. Med.*, 1977, **86**, 626-636.
- SILMAN, A., LOCKE, C., MITCHELL, P., HUMPHERSON, P. — Evaluation of the effectiveness of a low sodium diet in the treatment of mild to moderate hypertension. *Lancet*, 1983, **1**, 1179-1182.
- SIMPSON, F., WALL-MANNING, H., PHELAN, E., SPEARS, G. — Relationship of blood pressure to sodium restriction in a population survey. *Clin. Sci. Mol. med.*, 1978, **55**, 373s-375s.
- SIMS, E., BERCHTOLD, P. — Obesity and hypertension. *J. amer. med. Ass.*, 1982, **247**, 49-52.
- SKRABAL, F., HERHOLZ, H., NEUMAYR, M., HAMBERGER, L., LEDOCHOWSKI, M., SPORER, H., HORTNAGL, H., SCHWARZ, S., SCHONITZER, D. — Salt sensitivity in humans is linked to enhanced sympathetic responsiveness and to enhanced proximal tubular reabsorption. *Hypertension*, 1984, **6**, 152-158.
- SOWERS, J., NYBY, M., STERN, N., BECK, F., BARON, S., CATANIA, R., VLACHIS, N. — Blood pressure and hormone changes associated with weight reduction in the obese. *Hypertension*, 1982, **4**, 686-691.
- STAMLER, J., FARINARO, E., MOJONNIER, L., HALL, Y., MOSS, D., STAMLER, R. — Prevention and control of hypertension by nutritional-hygienic means. *J. amer. med. Ass.*, 1980, **243**, 1819-1823.
- STONE, R., DELEO, J. — Psychotherapeutic control of hypertension. *New Engl. J. Med.*, 1976, **294**, 80-84.
- TOBIAN, L. — Hypertension and obesity. *New Engl. J. Med.*, 1978, **1**, 46-47.
- TUCK, M., SOWERS, J., DORNFELD, L., KLEDZIK, G., MAXWELL, M. — The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity and plasma aldosterone levels in obese patients. *New Engl. J. Med.*, 1981, **304**, 930-933.
- WATT, G., FOY, C., HART, J. — Comparison of blood pressure, sodium intake, and other variables in offspring with and without a family history of high blood pressure. *Lancet*, 1983, **1**, 1245-1248.
- WEI, J., JAÑIS, R., DANIEZ, E. — Studies on subcellular fractions from mesenteric arteries of spontaneously hypertensive rats : alterations in both calcium uptake and enzyme activities. *Blood Vessels*, 1976, **13**, 293-308.
- WEIDMANN, P., BERETTA-PICCOLI, C., ZIEGLER, W., KEUSCH, G., GLUCK, Z., REUBI, F. — Age versus urinary sodium for judging renin, aldosterone, and catecholamine levels : studies in normal subjects and patients with essential hypertension. *Kidney Int.*, 1978, **14**, 619-628.
- WILCOX, R., BENNETT, T., BROWN, A., McDONALD, I. — Is exercise good for high blood pressure? *Clin. Res.*, 1982, **285**, 767-769.
- WILMORE, J. H., ROYCE, J., GIRANDOLA, R. N., KATCH, F. I., KATCH, V. L. — Physiological alterations resulting from a 10-week program of jogging. *Med. Sci. Sports*, 1970, **2**, 7-14.
- WRIGHT, A., BURSTYN, P., GIBNEY, M. — Dietary fibre and blood pressure. *Brit. med. J.*, 1979, **2**, 1541-1543.

**

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au D^r J. M. Krzesinski, Institut de Médecine, Département de Clinique et de Pathologie médicales, Hôpital de Bavière, Boulevard de la Constitution, 66, 4020 Liège.