

Wpływ soli kuchennej w diecie na ciśnienie tętnicze i stan zdrowia

Effect of Sodium Intake on Blood Pressure and Human Health

Summary

Sodium-reduced diet widely recommended by various societies of hypertension has been recently questioned. Low impact of sodium reduced diet on blood pressure and its lack of effect in salt resistant patients is stressed in literature. Severe sodium reduced diet increases insulin resistance and cholesterol level in blood. Alderman has described increased risk of myocardial infarction in subject on sodium reduced diet. However, results of last studies do not confirm these observations. Analysis of several studies indicates that high sodium intake is strongly and independently associated with increased risk of cardiovascular disease and with all-cause mortality in overweight subjects. Some papers suggest adverse effect of high sodium intake on left ventricular mass, glomerular capillary pressure, risk of proteinuria, kidney stone formation and cancer of the stomach. Long term studies on efficacy and safety of sodium reduced diet are advisable, but this diet should continue to be recommended for patients with hypertension.

key words: sodium reduced diet, hypertension, cardiovascular complications, insulin resistance
Arterial Hypertension 2002, vol. 6, no 1, pages 45–51.

Ograniczenie spożycia soli kuchennej jest znanym każdemu lekarzowi podstawowym zaleceniem dla chorego z nadciśnieniem tętniczym. Zalecenia ograniczenia ilości soli kuchennej w diecie zawarte są we wszystkich wytycznych krajowych Towarzystw Nadciśnienia Tętniczego z rekomendacją Światowej Orga-

nizacji Zdrowia (WHO) włącznie [1]. Amerykański Komitet Ekspertów w swoim ostatnim raporcie z 1998 roku przypomina, że codzienne spożycie sodu przez przeciętnego mieszkańca Stanów Zjednoczonych przekracza 150 mmol/d. i powinno być zredukowane o 50% [2]. Zalecenia Międzynarodowego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego opracowane wspólnie z WHO wskazują na potrzebę ograniczenia sodu w diecie do 100 mmol/d., co odpowiada około 6 g soli kuchennej [1]. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego poza podobnymi zaleceniami przypomina, że ograniczenie sodu w diecie, poza spadkiem ciśnienia tętniczego, pozwala na zmniejszenie dawek leków hipotensyjnych i zapobiega nadmiernemu wydalaniu potasu z moczem [3].

Pierwsze informacje dotyczące niekorzystnego wpływu dużej podaży soli kuchennej na rozwój nadciśnienia tętniczego pochodzą z badań epidemiologicznych. W krajach nieuprzemysłowionych nadciśnienie tętnicze występuje stosunkowo rzadko i nie zaobserwowano wzrostu wartości ciśnienia tętniczego wraz ze starzeniem się badanych w odróżnieniu od społeczeństw krajów wysokoprzemysłowionych, gdzie u osób starszych bardzo często występuje nadciśnienie tętnicze, a zwłaszcza izolowane nadciśnienie skurczowe [4]. Wśród wielu czynników różniących kraje wysokorozwinięte i nieuprzemysłowione ilość spożywanej soli kuchennej kształtuje się zupełnie odmiennie. W społeczeństwach pierwotnych dieta zawiera zaledwie 20–40 mmol sodu, w społeczeństwach nowoczesnych 100–200 mmol sodu na dobę. W celu wykluczenia wpływów genetycznych na rozwój nadciśnienia tętniczego obserwowano zachowanie się wartości ciśnienia u imigrantów z krajów nieuprzemysłowionych do krajów wysokorozwiniętych. Przejęcie nawyków żywieniowych tych ostatnich krajów, a zwłaszcza zwiększenie ilości soli kuchennej w diecie korelowało z istotnym wzrostem ciśnienia u badanych imigrantów [5]. Dietę niskoso-

Adres do korespondencji: prof. dr hab. Jerzy Głuszek
Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Naczyń
Instytutu Kardiologii AM w Poznaniu
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań



Copyright © 2002 Via Medica, ISSN 1428–5851

dową opartą na potrawach ryżowych spopularyzował Kempner w czasach, kiedy dostępne były jedynie nieliczne sposoby terapii nadciśnienia [6]. Pomimo, że mija już ponad 50 lat od wprowadzenia ograniczeń spożywania soli kuchennej w diecie chorych na nadciśnienie tętnicze rola sodu w patogenezie tego schorzenia i celowość stosowania diety niskosodowej jest wciąż przedmiotem licznych kontrowersji i polemik. Prace kwestionujące przydatność diety z ograniczeniem soli kuchennej wskazują między innymi na dane dotyczące nieznacznej tylko i niemającej praktycznego wpływu zależności między zawartością sodu w diecie a ciśnieniem tętniczym [7]. Pojawiły się również poważne opracowania publikowane w prestiżowych czasopismach medycznych (i podchwycone przez codzienną prasę) wykazujące niepożądane skutki metaboliczne i hormonalne oraz szkodliwy wpływ dla zdrowia diety z ograniczeniem sodu [8–11]. Sprzeczne informacje spowodowały zastrzeżenia wielu pacjentów, a także lekarzy w kwestii konieczności zaleceń dietetycznych u chorych z nadciśnieniem tętniczym.

Nie wszyscy autorzy obserwowali zależność pomiędzy ilością sodu w diecie i wysokością ciśnienia tętniczego. Hollenberg i wsp. [12] opublikowali spostrzeżenia dotyczące Indian Kuna z Panamy. Jeszcze w latach 50. XX wieku zarówno spożycie sodu, jak i długość życia tych Indian była mała. Obecnie, pomimo znacznie zwiększonej ilości sodu w ich diecie nie obserwuje się wzrostu ciśnienia tętniczego wśród starszych członków tej społeczności, która zachowała jednak styl życia z przed lat. Średnia życia społeczeństw krajów uprzemysłowionych (pomimo diety bogatosodowej) jest z reguły dwa razy dłuższa, niż w krajach słabo rozwiniętych, o tradycyjnie niskim spożyciu soli kuchennej. Wysokie ciśnienie tętnicze u imigrantów rasy czarnej w Stanach Zjednoczonych (często wyższe niż osób rasy białej) próbuje się alternatywnie tłumaczyć wpływem genetycznym. Przewożeni w nieludzkich warunkach niewolnicy z Afryki do Stanów często pozbawieni byli dostatecznej ilości wody. Przeżywali jedynie ci, którzy mieli wrodzone zdolności zatrzymywania sodu i wody w ustroju w warunkach długotrwałego odwodnienia. Osoby te, a także ich potomkowie wrażliwi byli natomiast na nadmiar sodu w diecie, który prowadził u nich do szybkiego rozwoju nadciśnienia tętniczego (teoria „niewolników” rozwoju nadciśnienia u rasy czarnej w Stanach) [13]. Dieta bogatosodowa według tej hipotezy prowadzi do nadciśnienia tętniczego tylko u ludzi predysponowanych. W przeciwieństwie do Afroamerykanów przedstawiciele rasy czarnej pochodzenia afrokarabskiego zatrudnieni w Anglii (Briningham) nie wykazują różnic ciśnienia tętniczego w porównaniu z osobami rasy białej.

Tylko jedna duża metaanaliza Law i wsp. [14] uwiarydociła znaczny wpływ ograniczenia sodu w diecie na ciśnienie skurczowe chorych z nadciśnieniem tętniczym. Według tego opracowania dieta niskosodowa powodowała spadek ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) (tylko takie było analizowane) o 14 mm Hg. Ostatnia metaanaliza Midgleya i wsp. [15] z 1996 r. wykazała, że u młodych i zdrowych osób zmniejszenie ilości sodu w diecie przynajmniej o 100 mmol/d. powoduje nieznaczny tylko spadek SBP wynoszący średnio 1 mm Hg i 0,1 mm Hg ciśnienia rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*), u chorych z nadciśnieniem tętniczym 3,7 mm SBP i 0,9 mm Hg DBP. W publikowanym ostatnio badaniu DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) wykazano, że w czasie stosowania diety bogatej w warzywa i owoce, zawierającej mało tłuszczów nasyconych zmniejszenie ilości sodu z 150 na 50 mmol/d. spowodowało u chorych z łagodnym nadciśnieniem tętniczym spadek SBP jedynie o 3 mm Hg, a DBP o 1,6 mm Hg [16]. Wyniki największego wieloosrodkowego badania dotyczącego wpływu ilości sodu w diecie na wartości ciśnienia tętniczego, *Intersalt Study*, obejmującego ponad 1000 osób wykazały niewielkie znaczenie tego jonu w etiologii omawianego schorzenia [7]. Po uwzględnieniu 48 ośrodków, w których badani spożywali ponad 100 mmol sodu na dobę, nie zauważono żadnego wpływu ilości spożywanej soli kuchennej na wysokość ciśnienia tętniczego. Poszerzenie analizy o dodatkowe 4 ośrodki, w których spożycie sodu było niskie i wynosiło poniżej 50 mmol sodu na dobę ujawniło dopiero poszukiwaną zależność między ciśnieniem tętniczym a zawartością sodu w diecie. Związek ilości sodu w diecie z wartościami ciśnienia tętniczego może zależeć także od wieku i płci badanych. Yamori i wsp. [17] prześledzili korelację pomiędzy wysokością ciśnienia tętniczego u 6000 kobiet w okresie przed- i pomenopauzalnym a 24-godzinny wydalaniem sodu z moczem. Wykazali oni, że u młodszych kobiet w okresie przedmenopauzalnym nie ma istotnej zależności pomiędzy badanymi parametrami, natomiast u kobiet nieco starszych po menopauzie taka korelacja jest dodatnia i statystycznie istotna. Ich zdaniem może to być czynnikiem sprzyjającym nadciśnieniu u kobiet po menopauzie.

Zróznicowana reakcja chorych z nadciśnieniem tętniczym na stosowanie diety niskosodowej jest kolejnym argumentem przeciwników stosowania takiej diety u wszystkich chorych z tym schorzeniem. Zarówno u części osób zdrowych, jak i chorych z nadciśnieniem tętniczym zmiana ilości sodu w diecie wyraźnie wpływa na wartości ciśnienia tętniczego, u innych osób ciśnienie tętnicze nie zmienia się pomimo dużych różnic w zawartości soli kuchennej

w pożywieniu. Pięć lat temu Weinberg i wsp. [18] zdefiniowali wrażliwość na sód (czyli sodowrażliwość) jako zmianę ciśnienia przynajmniej o 10 mm Hg w odpowiedzi na 4-godzinny wlew kroplowy 2000 ml NaCl w porównaniu z ciśnieniem mierzonym po kilkudniowej diecie niskosodowej zawierającej 10–20 mmol sodu na dobę. W innych metodach porównywano wartości ciśnienia po 5–7-dniowej diecie wysoko- i niskosodowej [19]. Według tych kryteriów wykazano, że około 50% chorych z nadciśnieniem tętniczym i około 25% osób zdrowych jest sodowrażliwych, reagujących znacznymi zmianami ciśnienia tętniczego [20]. Większość autorów podaje, że zjawisko sodowrażliwości występuje częściej u kobiet, osób rasy czarnej oraz w starszym wieku, inni autorzy nie wykazali takiej zależności [21].

U części osób zdrowych i rzadziej chorych z nadciśnieniem tętniczym dieta niskosodowa prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego. Schorr i wsp. [22] obserwowali zachowanie się wartości ciśnienia tętniczego u 269 młodych zdrowych studentów pozostających przez 7 dni na diecie zawierającej 20 mmol lub 220 mmol sodu, a następnie zamieniano badanych dietę z wysokosodowej na niskosodową lub odwrotnie na kolejne 7 dni. U 138 badanych zmiana ilości soli kuchennej w diecie nie wpływała na wartości ciśnienia tętniczego. U kolejnych 67 studentów ograniczenie sodu w diecie zgodnie z oczekiwaniem obniżało zarówno SBP, jak i DBP o co najmniej 5 mm Hg. U pozostałych 66 badanych zmniejszenie sodu w diecie powodowało wzrost ciśnienia tętniczego o ponad 5 mm Hg. Shor i wsp. zwrócili uwagę na zachowanie się częstości akcji serca w poszczególnych podgrupach badanych. W przeciwieństwie do osób sodowrażliwych i sodoopornych, u których zmiana ilości soli kuchennej w diecie nie wpływała istotnie na częstość pracy serca, u osób reagujących wzrostem ciśnienia na dietę niskosodową obserwowano istotne zwolnienie czynności serca. Autorzy spekulują, że w tej ostatniej podgrupie badanych zwiększona ilość sodu w diecie prawdopodobnie zmniejsza aktywność układu sympatycznego podobnie jak czynią to leki β -adrenolityczne. Oczywiście nie wiadomo, czy spostrzegane zależności dotyczą tylko kilkudniowych okresów, czy też są trwałe w długich przedziałach czasowych. Nie prowadzono takich obserwacji u chorych z nadciśnieniem tętniczym i wymagają one potwierdzenia na większej grupie badanych. Niemniej, według tych autorów obecne zalecenia o konieczności ograniczenia soli kuchennej u wszystkich chorych z nadciśnieniem wymagają ponownego przeanalizowania.

Przeciwnicy stosowania diety niskosodowej podkreślają także, że dotychczas nie ma prostych i ta-

nich metod oceny sodowrażliwości u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Zastosowanie jej u wszystkich osób z nadciśnieniem wprowadza niepotrzebne ograniczenia dietetyczne u osób sodoniewrażliwych, a nawet może prowadzić do wzrostu ciśnienia tętniczego. Zakładając nawet, że dieta niskosodowa obniża skutecznie ciśnienie tętnicze u danego chorego, to jednak bardzo trudno skrupulatnie przestrzegać jej w długim, licznym latami, okresie. Nie ma również dotychczas długotrwałych badań dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa takiej diety u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Przywołuje się również fakt, że inne metody leczenia nefarmakologicznego, na przykład dieta wysokopotasowa, są bardziej skuteczne w leczeniu nadciśnienia tętniczego [23]. Równoczesne stosowanie diety niskosodowej nie ma wpływu synergistycznego, a jedynie nieznaczny addytywny na spadek wartości ciśnienia. Przeciwnicy stosowania diety niskosodowej wskazują również na skuteczny wpływ środków moczopędnych, które mogą zastąpić ograniczenie soli kuchennej w diecie.

Dieta niskosodowa powoduje wzrost aktywności reninowej osocza, a także stężenia aldosteronu i noradrenaliny. Wzrost ten jest większy u chorych sodoniewrażliwych i prawdopodobnie dlatego w czasie stosowania diety z ograniczeniem sodu nie dochodzi u nich do spadku ciśnienia, a u wielu z nich dochodzi nawet do wzrostu wartości ciśnienia. Wysoka aktywność reninowa osocza jest niezależnym czynnikiem ryzyka sprzyjającym wystąpieniu zawału serca, więc jej wzrost po zastosowaniu diety niskosodowej jest niekorzystny [24].

Wiele prac, choć nie wszystkie, wykazuje wzrost insulinooporności w następstwie wdrożenia diety niskosodowej. U osób zdrowych sodowrażliwych zmniejszenie ilości sodu w diecie z 260 mmol/d. do 20 mmol/d. powodowało według Sharma i wsp. [25] zwiększony wzrost stężenia insuliny w surowicy krwi po doustnym obciążeniu glukozą, natomiast u osób sodoopornych wzrost stężenia insuliny po obciążeniu glukozą był istotnie mniejszy. U 8 zdrowych osób Donovan i wsp. [26] wykazali wzrost insulinooporności metodą klempu insulinowego w następstwie stosowania diety niskosodowej. Odmienne wyniki u osób zdrowych otrzymali Gaboury i wsp. [27], którzy spostrzegali spadek insulinooporności u osób zdrowych stosujących dietę niskosodową. Jednak według tych samych autorów ograniczenie sodu w diecie powoduje wzrost insulinooporności u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Zarówno w badaniach Iwaoki [28] i wsp. oraz Feldmana i wsp. [29] dieta niskosodowa powoduje u chorych z nadciśnieniem tętniczym wzrost insulinooporności i zwiększenie stężenia noradrenaliny. Dalsze badania wykazały, że

ważny jest okres stosowania diety niskosodowej. Wzrost stężenia insuliny (w następstwie insulinooporności) jest bowiem znaczny w ciągu 3 dni stosowania diety niskosodowej, natomiast dłuższe ograniczenie sodu w diecie prowadzi do stopniowego wzrostu insulinooporności [30]. Interesujące są również obserwacje Raji i wsp. [31], którzy stwierdzili że insulinooporność występuje u chorych z niską aktywnością reninową osocza oraz tylko u tych z prawidłową lub wysoką aktywnością, którzy należą do tzw. podgrupy *non-modulators*. Natomiast ograniczenie sodu w diecie wywołuje dalszy istotny wzrost insulinooporności tylko u tej ostatniej podgrupy chorych.

Po tygodniu ograniczenia sodu w diecie do 20 mmol/l, obserwowano wzrost stężenia cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL [32]. Dieta niskosodowa powoduje również zmniejszenie objętości płynu śródnaczyniowego i pozakomórkowego ze wzrostem stężenia kwasu moczowego i lepkości krwi.

Dobra współpraca pomiędzy lekarzem a pacjentem zależy w dużej mierze od wpływu terapii na jakość życia. Znaczna część chorych źle znosi ograniczenie sodu w diecie, ponadto Wassertheil-Smolter i wsp. [33] donosili o zaburzeniu potencji u chorych długotrwale stosujących dietę niskosodową. Wzrost aktywności reninowej osocza, zwiększone stężenie insuliny, lipidów oraz noradrenaliny w surowicy krwi, a także kwasu moczowego są czynnikami wysoce niekorzystnymi związanymi ze zwiększoną ilością powikłań sercowo-naczyniowych u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Przeciwnicy ograniczania sodu w diecie chorych z nadciśnieniem tętniczym często powołują się na omówione zależności i odradzają systematyczne stosowanie diety niskosodowej, jednak ich zdaniem najsilniejszym argumentem są wyniki prac Aldermana i wsp. [9]. Autorzy ci obserwowali 3000 osób z łagodnym i umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym i w ciągu 4 lat wykazali ponad 4-krotnie częstsze występowanie zawału serca u tych mężczyzn, u których dobowe wydalanie sodu z moczem wynosiło średnio 65 mmol w porównaniu z mężczyznami wydalającymi ponad 200 mmol sodu na dobę, a więc pozostającymi na diecie wysokosodowej.

Ten sam autor oceniał chorobowość i śmiertelność w grupie 14 000 dorosłych analizowanych w ramach amerykańskiego, narodowego badania jakości odżywiania i stanu zdrowia (*National Health and Nutrition Examination Survey*) [10]. W badaniu tym wykazał, że osoby o najmniejszym kwartylu spożycia sodu (ocenianego przy pomocy kwestionariusza charakteryzującego dietę) cechują się 20-procentowym wzrostem umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych niż osoby z najwyższego kwartyla spożycia

sodu. Zdaniem Aldermana ograniczenie soli kuchennej w diecie z 10 do 5 g na dobę ma nieznaczny wpływ na ciśnienie tętnicze, a mogą przeważać negatywne skutki redukcji sodu w diecie prowadzące do zwiększonej chorobowości czy nawet śmiertelności.

Ostatnie badania nie potwierdziły jednak obserwacji Aldermana. Tunstall-Pedoe i wsp. [34] obserwowali wpływ 27 czynników na stan zdrowia 10 000 Szkotów przez okres prawie 8 lat. Ilość spożywanego sodu w diecie oceniana była poprzez określenie dobowego wydalania tego jonu z moczem. Według tych badań ilość soli kuchennej w żywieniu nie miała istotnego wpływu na częstość choroby niedokrwiennej u mężczyzn, natomiast miała statystycznie istotny niekorzystny wpływ u kobiet.

Podobny wynik uzyskali Tuomilehto i wsp. [35]. w prospektywnym badaniu zakończonym w 2001 roku we Finlandii. Obserwowali oni 1173 mężczyzn i 1263 kobiety przez kilkanaście lat i wykazali zwiększoną częstość choroby niedokrwiennej serca oraz śmiertelność wywołaną tym schorzeniem, a także zwiększoną ogólną śmiertelność u tych osób, które spożywały większą ilość sodu. Wykazane przez tych autorów zależności były niezależne od innych czynników ryzyka wieńcowego, a w szczególności od wartości ciśnienia tętniczego.

Z kolei Yamori i wsp. [36] zaobserwowali zwiększoną ilość udarów mózgu u chorych pozostających na diecie wysokosodowej. Wyniki badań epidemiologicznych potwierdziły, że dieta o dużej zawartości sodu sprzyja występowaniu częstszych udarów mózgu. Analiza badania INTERSALT prowadzi do wniosku, że korelacja między ilością sodu w diecie a częstością udarów mózgu jest niezależna od wartości ciśnienia tętniczego [7]. Abraham Aviv [37] tłumaczy to zjawisko wzrostem aktywności płytek. Wielu autorów wykazało bowiem wzrost agregacji płytek pod wpływem diety wysokosodowej [38].

Dane z *National Health and Nutrition Examination Survey* ponownie przeanalizowali He i wsp. [39] wykazując, że osoby z nadwagą i największym spożyciem sodu charakteryzowały się o 32% zwiększoną częstością wystąpienia udaru mózgu, 44% wzrostem śmiertelności z powodu choroby niedokrwiennej serca i 39% wzrostem śmiertelności ogólnej. Omawiając wyniki różniące się od rezultatów otrzymanych przez Aldermana He i wsp. zwrócili uwagę na możliwe błędy w ocenie danych popełnione przez poprzedników.

Niekorzystny wpływ zwiększonej ilości sodu w diecie obserwowano w ostatnim dziesięcioleciu wielu autorów. Dieta wysokosodowa prowadzi do przerostu lewej komory serca niezależnie od wpływu na wartości ciśnienia [40]. Wykazano także, że

ograniczenie sodu w diecie powoduje cofanie się przerostu lewej komory serca [41]. Bardzo korzystny jest wpływ ograniczenia sodu w diecie na skuteczność leków hipotensyjnych z wyjątkiem leków blokujących kanały wapniowe. Zagadnienie to zostało szczegółowo omówione w pracy poglądowej Adamczak i wsp. [42] w 1997 roku. Zwiększona ilość sodu w diecie może również wpłynąć niekorzystnie na narządy niezwiązane z układem sercowo-naczyniowym. Weir i wsp. [43] obserwowali w następstwie diety wysokosodowej szybsze narastanie hiperfiltracji kłębuszkowej i białkomoczu. Kilku autorów zaobserwowało zwiększenie pogotowia układu oddechowego do kurczu oraz częstsze występowanie kamicy moczowej u chorych pozostających na diecie wysokosodowej [44, 45]. Na podstawie analizy epidemiologicznej przeprowadzonej w 24 krajach Josse i wsp. [46] stwierdzili, że dieta wysokosodowa sprzyja zwiększonej zachorowalności na raka żołądka. Umiarkowana i długotrwała dieta niskosodowa zdaniem Greya i wsp. [47] nie pogarsza insulinooporności i nie zwiększa hiperlipidemii w przeciwieństwie do znacznego i krótkotrwałego ograniczenia sodu w diecie. Duża zawartość sodu w diecie może powodować wzrost stężenia wapnia wewnątrzkomórkowego, wzrost stężenia katecholamin osoczowych, a także zmniejszoną podatność ścian tętnic. Wykazano, że zjawisko sodowrażliwości znamiennej części koreluje z upośledzoną funkcją śródbłonna, mikroalbuminurią, insulinoopornością oraz brakiem nocnego spadku ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych [48, 49]. Z kolei wymienione czynniki pogarszają rokowanie u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Ostatnio ukazało się doniesienie Weinberga i wsp. [50] wskazujące, że w ciągu 25-letniej obserwacji chorych z nadciśnieniem tętniczym śmiertelność osób sodowrażliwych była istotnie wyższa niż pozostałych chorych.

Do niedawna uważano, że stosowanie diety z ograniczoną ilością sodu może być niebezpieczne u osób starszych [42]. Z jednej strony dieta niskosodowa jest u nich bardziej skuteczna i prowadzi do większego spadku ciśnienia tętniczego, jednak z uwagi na upośledzoną funkcję nerek u osób w podeszłym wieku istnieje ryzyko odwodnienia. Niedawno zakończone randomizowane badanie TONE dotyczyło osób w wieku 60–80 lat [51]. Wykazało ono, że umiarkowane ograniczenie sodu w tym wieku przez okres 15–36 miesięcy jest postępowaniem bezpiecznym, a u osób pozostających na diecie niskosodowej obserwowano tendencję do zmniejszonej ilości powikłań sercowo-naczyniowych, a zwłaszcza niewydolności wieńcowej. Znacznie rzadziej w tej grupie chorych występowały również bóle głowy i nie ob-

serwowano znacniejszego odwodnienia. Stosowanie diety niskosodowej obniżyło ciśnienie tętnicze o 4,3/2 mm Hg i pozwoliło u części chorych zmniejszyć lub odstawić leki hipotensyjne.

Zwolennicy ograniczenia sodu w diecie uważają, że przemysł spożywczy wytwarza produkty spożywcze o relatywnie wysokiej ilości soli kuchennej nie tylko z uwagi na łatwiejsze ich przechowywanie, lecz również w celu zapewnienia zbytu dużej ilości napojów będących źródłem znacznych dochodów. Zgodnie z opinią większości ostatnio publikowanych prac, należy przestrzegać chorych z nadciśnieniem tętniczym przed spożywaniem większych ilości przemysłowo przetworzonych produktów o dużej zawartości soli kuchennej.

Pomimo wieloletnich badań i tysiącach prac naukowych (od 1966 roku w bazie MEDLINE zarejestrowano ponad 17 000 prac dotyczących nadciśnienia i sodu), znaczenie diety niskosodowej w terapii nadciśnienia tętniczego nie zostało ostatecznie ustalone [52]. Większość autorów zajmująca się tym zagadnieniem jest jednak zgodna, że umiarkowane ograniczenie sodu w diecie zapobiega nadciśnieniu tętniczemu i jest korzystne u większości chorych cierpiących już na to schorzenie. Nie powinno się zalecać drastycznego ograniczenia sodu w diecie. Celowe są dalsze długotrwałe obserwacje dużych grup chorych, które potwierdzą bezpieczeństwo umiarkowanej redukcji soli kuchennej u wszystkich osób z nadciśnieniem tętniczym lub też zalecą stosowanie takiej diety tylko w wybranych populacjach tych chorych.

Streszczenie

Zalecenia dietetyczne rekomendowane przez Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego dotyczące umiarkowanego ograniczenia soli kuchennej w diecie chorych na nadciśnienie tętnicze zostały ostatnio podważone. W piśmiennictwie podkreśla się nikły wpływ diety z ograniczeniem sodu na wartości ciśnienia tętniczego. Przeciwnicy stosowania rygorów dietetycznych zwracają uwagę na bezcelowe ich stosowanie u chorych sodoopornych. Ponadto notowano wzrost insulinooporności oraz wzrost stężenia lipidów w surowicy krwi w następstwie przestrzegania diety ze znacznym ograniczeniem sodu. Przede wszystkim jednak zdaniem Aldermana i wsp. dieta niskosodowa zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia zawału serca. Wyniki obserwacji klinicznych publikowane w ostatnich latach nie potwierdzają jednak ujemnych następstw stosowania diety niskosodowej. Według tych danych dieta wysokosodowa

sprzyja chorobie niedokrwiennej serca, a zwłaszcza udarom mózgu, a w przypadku osób otyłych zwiększa ogólną śmiertelność. Pojedyncze prace sugerują również niekorzystny wpływ diety wysokosodowej na przerost lewej komory serca, ciśnienie wewnątrz-kłębuszkowe i białkomocz, a także częstość kamicy moczowej i raka żołądka. Celowe są długotrwałe badania dotyczące wpływu umiarkowanego ograniczenia sodu w diecie chorych z nadciśnieniem tętniczym na układ krążenia, niemniej jednak rekomendacje Towarzystw Naciśnienia Tętniczego przedstawione na początku są nadal aktualne.

słowa kluczowe: dieta niskosodowa, ciśnienie tętnicze, powikłania sercowo-naczyniowe, insulinooporność
Naciśnienie Tętnicze 2002, tom 6, nr 1, strony 45–51.

Piśmiennictwo

- 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. ISH Hypertension NEWS, Bulletin of the International Society of Hypertension „The World Hypertension League is a Division of the ISH” 1999; 1.
- The Sixth Report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure VI. *Naciśnienie Tętnicze* 1998; 2: 54.
- Stanowisko Polskiego Towarzystwa Naciśnienia Tętniczego. Zasady postępowania w naciśnieniu tętniczym. *Naciśnienie Tętnicze* 2000; 4: B1.
- Denton D. Hunger for Salt. An Anthropological, Physiological and Medical Analysis. Berlin, Springer 1984.
- Poulter N.R., Khaw K.T., Hopwood B.E.C., Mugambi M., Peart W.S., Rose G., Sever P.S. The Kenyan Luo migration study: observations on the initiation of a rise in blood pressure. *BMJ* 1990; 300: 967–972.
- Kempner W. Treatment of hypertensive vascular disease with rice diet. *Am. J. Med.* 1948; 4: 545.
- Intersalt. An international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion: Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ* 1998; 297: 319–328.
- Raji A., Williams G.H., Jeunemaitre X., Hopkins P.N., Hunt S.C., Hollenberg N.K., Seely E.W. Insulin resistance in hypertensives: effect of salt sensitivity, renin status and sodium intake. *J. Hypertens.* 2001; 19: 99–105.
- Alderman M.H., Madhavan S., Cohen H., Sealey J.E., Laragh J.H. Low urinary sodium is associated with greater risk of myocardial infarction among treated hypertensive men. *Hypertension* 1995; 25: 1144–1152.
- Alderman M.H., Cohen H., Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Lancet* 1998; 351: 781–85.
- Alderman M.H. Salt, blood pressure, and human health. *Hypertension* 2000; 36: 890–893.
- Hollenberg N.K., Martinez G., McCullough M., Meiking T., Passan D., Preston M., Rivera A., Taplin D., Vicaria-Clement M. Aging, acculturation, salt intake, and hypertension in the Kuna of Panama. *Hypertension* 1997; 29: 171–176.

- Blackburn H., Prineas R. Diet and hypertension: anthropology, epidemiology, and public health implications. *Prog. Biochem. Pharmacol.* 1983; 19: 31–79.
- Law M.R., Frost C.D., Wald N.J. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? *Br. Med. J.* 1991; 302: 811.
- Midgley J.P., Matthew A.G., Greenwood C.M., Logan A.G.: Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1996; 275: 1590–1597.
- Sacks F.M., Svetkey L.P., Vollmer W.M., Appel L.J., Bray G.A., Harsha D., Obarzanek E., Conlin P.R., Miller E.R., Simons-Morton D.G., Karanja N., Lin Pao-Hwa. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *J. Engl. J. Med.* 2001; 1: t. 344.
- Yamori Y., Liu L., Ikeda K., Mizushima S., Nara Y., Simpson F.O. on behalf of the WHO Cardiovascular Diseases and Alimentary Comparison (WHO-CARDIAC) Study. Different associations of blood pressure with 24-hour urinary sodium excretion among pre- and post-menopausal women. *J. Hypertens.* 2001; 19 (3): 535–538.
- Weinberg M.H. Salt sensitivity of blood pressure in human. *Hypertension* 1996; 27: 481–490.
- Draaijer P., Leeuw P., Maessen J. Salt sensitivity testing in patients with borderline hypertension: reproducibility and potential mechanisms. *J. Hum. Hypertens.* 1995; 9: 263–269.
- Kaplan N.M. *Naciśnienie Tętnicze. Urban and Partner, Wrocław* 1999.
- Grobbee D.E. Methodology of sodium sensitivity assessment: the example of age and sex. *Hypertension* 1991; 17 (supl. 1): 109–114.
- Schorr U., Turan S., Distler A., Sharma A.M. Relationship between ambulatory and resting blood pressure responses to dietary salt restriction in normotensive men. *J. Hypertens.* 1997; 15: 845–849.
- Wheton P.K., Jiang He, Cutler J.A., Brncati F.L., Appel L.J., Follmann D., Klag M.J. Effects of oral potassium on blood pressure. *JAMA* 1997; 277: 20.
- Alderman M.H., Madhavan S., Ooi W.L. Association of the renin-sodium profile with the risk of myocardial infarction in patients with hypertension. *N. Engl. J. Med.* 1991; 324: 1098–1104.
- Schrama A.M., Ruland K., Spies K.P., Distler A. Salt sensitivity in young normotensive subjects is associated with hyperinsulinemic response to oral glucose. *J. Hypertens.* 1993; 9: 329.
- Donovan D.S., Solomom C.G., Seely E.W., Williams G.H., Simonson D.C. Effect of sodium intake on insulin sensitivity. *Am. J. Physiol.* 1993; 264: 730–734.
- Gaboury C.L., Simonson D.C., Seely E.W., Hollenberg N.K., Williams G.H. Relation of pressor responsiveness to angiotensin II and insulin resistance in hypertension. *J. Clin. Invest.* 1994; 94: 2295–2300.
- Iwaoka T., Umeda T., Ohna M., Inoue J., Naomi S., Sato T. The effect of low and high NaCl diets on oral glucose tolerance. *Klin. Wochenschr.* 1988; 66: 724–728.
- Feldman R.D., Logan A.G., Schmidt N.D. Dietary salt restriction increases vascular insulin resistance. *Clin. Pharmacology & Therapeutics* 1996; 60 (4): 444–450.
- Fliser D., Fode P., Arnold M., Nowicki B., Kohl B., Ritz E. The effect of dietary salt on insulin sensitivity. *Eur. J. Clin. Invest.* 1995; 25: 39–43.
- Raji A., Williams G.H., Jeunemaitre X., Hopkins P.N., Hunt S.C., Hollenberg N.K., Seely E.W. Insulin resistance in hypertensives: effect of salt sensitivity, renin status and sodium intake. *J. Hypertens.* 2001; 19: 99–105.

32. Ruppert M., Overlack A., Kolloch R i wsp. Neurohormonal and metabolic effects of severe and moderate salt restriction in nonobese normotensive adults. *J. Hypertens.* 1993; 11: 743–749.
33. Wasserthiel-Smoller S., Oberman. A., Blafox M.D. i wsp. Trial of Antihypertensive Intervention and Management (TAIM) Study. Final results with regard to blood pressure, cardiovascular risk, and quality of life. *Am. J. Hypertens.* 1992; 5: 37–44.
34. Tunstall-Pedoe H., Eoodward M., Tavendale R., A'Brook R., McCluskey M.K. Comparison of the prediction by 27 different factors of coronary heart disease and death in men and women of the Scottish heart health study: cohort study. *BMJ* 1997; 315: 722–729.
35. Tuomilehto J., Jousilahti P., Rastenyte D., Moltchanov V., Tanskanen A., Pietinen P., Nissinen A. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet* 2001; 357: 848–851.
36. Yamori Y., Nara Y., Mizushima S., Sawamura M., Horie R.: Nutritional factors for stroke and major cardiovascular diseases: international epidemiological comparison of dietary prevention. *Health Reports* 1994; 6: 22–27.
37. Aviv A.: Salt and hypertension: the debate that begs the bigger question. *Arch. Intern. Med.* 2001; 161: 507–510.
38. Tanaka A.T., Yokuchi M., Kuramochi M.: Effect of dietary sodium on platelet α_2 -adrenergic receptors in essential hypertension. *Hypertension* 1985; 7: 972–978.
39. He J., Ogden L.G., Vupputuri S., Bazzano L.A., Loria C., Whelton P.K. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease in overweight adults. *JAMA* 1999; 282: 2027–2034.
40. Kupari M., Koskinen P., Virolainen J.: Correlates of left ventricular mass in a population sample aged 36 to 37 years: focus on lifestyle and salt intake. *Circulation* 1994; 89: 1041–1050.
41. Jula A.M., Karanko H.M. Effects of left ventricular hypertrophy of long-term nonpharmacological treatment with sodium restriction in mild-to-moderate essential hypertension. *Circulation* 1994; 89: 1023–1031.
42. Adamczak M., Więcek A., Kokot F. Znaczenie ograniczenia zawartości sodu w diecie w leczeniu i zapobieganiu samostannemu nadciśnieniu tętniczemu — stan wiedzy w 1996 roku *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1997; 97: 260–266.
43. Weir Mr., Dengel D.R., Behrens M.T., Goldberg A.P.: Salt induced increases in systolic blood pressure affect renal hemodynamics and proteinuria *Hypertension* 1995, 25, 1339–1344.
44. Gentile D.A., Skoner D.P. The relationship between airway hyperreactivity (AHR) and sodium, potassium adenosine triphosphatase ($\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$) enzyme inhibition. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1997; 99: 367–373.
45. Massey L.K., Whiting S.J. Dietary salt, urinary calcium, and kidney stone risk. *Nutr. Rev.* 1995; 53: 131–139.
46. Joossens J.V., Hill M.J., Ekkiott P. i wsp. Dietary salt, nitrate and stomach cancer in 24 countries. *Int. J. Epidemiol.* 1996; 25: 494–504.
47. Grey A., Braatvedt G., Holdavay I. Moderate dietary salt restriction does not alter insulin resistance or serum lipids in normal men. *Am. J. Hypertens.* 1996; 9: 317–322.
48. Bragulat E., de la Sierra A., Antonio M.T., Coca A. Endothelial dysfunction in Salt-Sensitive essential hypertension. *Hypertension* 2001; 37 (2): 444–448.
49. Campese V.M.: Salt sensitivity in hypertension. Renal and cardiovascular implications. *Hypertension* 1994; 23: 531–550.
50. Weinberger M.H., Fineberg N.S., Fineberg S.E., Weinberger M. Salt sensitivity, pulse pressure. And death in normal and hypertensive humans. *Hypertension* 2001; 37: 429–432.
51. Appel L.J., Espeland M.A., Easter L., Wilson A.C., Folmar S., Lacy C.R. Effects of reduced sodium intake on hypertension control in older individuals. Results from Trial on non-pharmacologic Interventions in the Elderly (TONE). *Arch. Intern. Med.* 2001; 161: 685–693.
52. Editorial: Salt and hypertension. *Arch. Intern. Med.* 2001; 161: 505.