

SODÍK A JEHO VLIV NA ZDRAVÍ

SODIUM AND ITS IMPACT ON HEALTH

MARIE ŠUBRTOVÁ, HALINA MATĚJOVÁ

Masarykova univerzita, Lékařská fakulta, Ústav ochrany a podpory zdraví, Brno

SOUHRN

Příliš vysoký příjem sodíku je spojován s řadou zdravotních komplikací, především s hypertenzí. Data o spotřebě potvrzují vysoký příjem sodíku v mnoha zemích světa. Ve většině případů je daleko vyšší než uvádí doporučení (2 g sodíku/den).

Hypertenze je významným rizikovým faktorem pro kardiovaskulární onemocnění a s ními spojená úmrť. Mnoho studií potvrdilo, že snížením příjmu sodíku dochází ke snížení tlaku krve (TK). U normotenzních jedinců není pokles TK tak významný jako u hypertenzních, přesto převládá názor, že i mírné snížení příjmu sodíku může mít dlouhodobý pozitivní vliv na zdraví populace. Odhady naznačují, že snížení denního příjmu sodíku o 3 g by mohlo snížit výskyt ischemické choroby srdeční (ICHS) o 10 % a výskyt cévní mozkové příhody (CMP) o 13 %. Reakce organismu na příjem sodíku může být různá. U některých osob dojde po snížení příjmu sodíku k výraznému poklesu tlaku krve. V souvislosti s tím se používá termín citlivost na sůl. Častěji se vyskytuje u starších osob a u Afroameričanů. Je podmíněná geneticky. Dalším onemocněním dáváním do souvislosti se sodíkem je onemocnění ledvin. Studie potvrdily vliv redukce příjmu sodíku na proteinurii a albuminurii. Příjem sodíku může mít vliv také na hypertrofii levé komory, nelze však s jistotou prokázat, zda jde opravdu o jev nezávislý na tlaku krve. Sůl a solené potraviny jsou označovány za pravděpodobnou příčinu nádorového onemocnění žaludku. Vysoký příjem soli může vyvolat atrofickou gastritidu a ovlivnit i další stadia patogeneze. Zvýšená spotřeba sodíku vede ke zvýšené exkreci vápníku močí. Výsledky studií zaměřených na potvrzení souvislosti mezi příjmem sodíku a dalšími ukazateli osteoporózy, jako jsou markery kostní resorpce nebo výskyt zlomenin, jsou však nekonzistentní. Ve starší literatuře se objevovaly zmínky o možné souvislosti sodíku a astmatu. Autoři nejnovější přehledové studie došli k závěru, že snížení příjmu sodíku nemá větší vliv na zlepšení astmatu.

Téma sodíku je i přes množství realizovaných studií stále kontroverzní. K objasnění zůstává mnoho nejasných vztahů a příčinných souvislostí. I přes tyto nejasnosti se zdá, že snižování příjmu sodíku v populaci má význam.

Klíčová slova: sodík, hypertenze, nemoci kardiovaskulární, osteoporóza, nemoci ledvin, nádory

SUMMARY

Excessive sodium intake is associated with many health complications, especially hypertension. Data on sodium intake show too high consumption in many countries around the world. In many cases sodium intake exceeds recommendation for adults, which is 2 g sodium/day.

Hypertension is a major risk factor for cardiovascular disease and mortality. Many studies have confirmed that dietary sodium reduction reduces blood pressure (BP). BP reduction was less significant in normotensive individuals than in individuals with hypertension. Nevertheless, there is a consensus that even a moderate decreasing in sodium intake is likely to have a beneficial impact on public health. Estimates suggest that a reduction of 3 g of daily sodium intake would reduce ischemic heart disease by 10% and strokes by 13%. BP response to change in dietary sodium varies widely among individuals. Significant BP reduction is evident in some patients following decreased sodium intake. This heterogeneity led to a concept of salt sensitivity. It is more common among the elderly and African-Americans. Salt sensitivity is determined genetically. Another disease associated with sodium intake is kidney disease. Studies have confirmed the effect of reducing sodium intake on proteinuria and albuminuria. Sodium intake can affect left ventricular hypertrophy but it is impossible to prove whether it is independent of blood pressure. Salt and salted foods have been identified as a probable risk factor of stomach cancer. High salt intake can induce gastric atrophy and affect the other stages of pathogenesis. Increased consumption of sodium leads also to increased urinary calcium excretion. Relationship between sodium intake and other indicators like bone biomarkers or fractures is unclear. Some older studies suggest that dietary sodium can be related to asthma. Authors of the latest systematic review have concluded, that there is no evidence that reduction of sodium intake improves asthma control.

Despite the number of completed studies, the question of sodium intake is still controversial. There is a plethora of unclear causal relationships. Regardless of these uncertainties, it seems that sodium intake reduction is beneficial for the population.

Key words: sodium, hypertension, cardiovascular disease, osteoporosis, renal diseases, tumours

Úvod

Sodík je esenciální mikronutrient a hlavní extracelulární kationt. Jeho příjem je nezbytný, avšak vždy dostatečný. Lidský organismus je schopen adaptace na široký rozsah příjmu a to v rozmezí 230 až 10 350 mg/den (1). Minimální doporučený příjem sodíku u do-

spěle osoby se odhaduje na 550 mg/den (2). Deficit se v populaci objevuje zřídka vzhledem k širokému výskytu sodíku ve stravě. Potraviny přirozeně obsahují malé množství sodíku, hlavním zdrojem je sůl (chlorid sodný). Dalšími zdroji mohou být potravinová aditiva, např. dusičnan sodný, fosforečnan sodný a glutamát sodný a mnoho dalších. Vysoký příjem sodíku je spojován

s řadou zdravotních komplikací – především s hypertenzí a s ní souvisejícím rizikem kardiovaskulárních onemocnění, dále s hypertrofií levé komory, s osteoporózou atd. Doporučení pro příjem sodíku se pohybují od 2–2,4 g/den (tzn. 5–6 g soli) (3–5). Světová zdravotnická organizace (SZO) ve svých nejnovějších směrnicích doporučuje příjem nižší než 2 g/den (6). Doporučované množství 6 g soli na den je považováno spíše za dosažitelné, než za optimální (3). Odhadovaný příjem sodíku v populaci je daleko vyšší, činí v průměru 3,9 g/den (přibližně 10 g soli/den) (7).

V současné době je k dispozici mnoho odborných publikací zaměřených na souvislosti příjmu sodíku s různými zdravotními komplikacemi. Cílem článku je souhrnný přehled nejnovějších poznatků týkajících se této problematiky.

Fyziologie

V těle dospělého člověka se nachází zhruba 130 g sodíku, přičemž asi 30 % tvoří nesměnitelný sodík zabudovaný v kostech (1, 8). S věkem jeho obsah v kostech stoupá. Většina sodného kationtu se nachází v extracelulární tekutině, hlavně v plazmě. Nejvýznamnější funkcí sodíku je udržení objemu plazmy a acidobazické rovnováhy, přenos nervových vzruchů a svalové kontrakce. Společně s draslíkem je zodpovědný za udržování homeostázy. Jeho koncentrace ovlivňuje osmotickou koncentraci extracelulární a intracelulární tekutiny. Přenos nervových vzruchů a svalová kontrakce souvisí s přesunem sodíkových iontů do buňky, v důsledku čehož dojde ke vzniku akčního potenciálu (8). Podílí se též na aktivaci enzymů.

Sodík ze stravy je snadno dostupný a snadno absorbovatelný. Vstřebává se v průběhu celého trávicího traktu, v žaludku je absorpce minimální. Vstřebažené množství sodíku závisí na obsahu sodíku ve stravě. Je absorbován aktivně činností sodíko-draslíkové ATPázy do intersticia (9).

Regulace sodíku úzce souvisí s regulací draslíku a také s regulací vody v organismu. Sodíko-draslíková pumpa udržuje rozdíl mezi extracelulárním a intracelulárním prostředím tím, že přesouvá dva draselné kationty do buňky a tři sodné kationty z buňky. Na membráně tak dojde ke vzniku elektrochemického gradientu, který umožňuje transport metabolitů a nutričních komponent (glukóza, aminokyseliny, vápník).

Sodík je primárně vylučován močí. Za normálních okolností jsou ztráty sodíku potem a stolicí zanedbatelné. K nárůstu ztrát potem dochází při intenzivní fyzické aktivitě a při vyšší teplotě prostředí. Významné ztráty sodíku mohou být způsobeny také průjmy nebo zvracením. Projevují se křečemi, nauzeou nebo sníženým tlakem krve.

Na regulaci sodíku v organismu se podílejí ledviny a také hormonální systém. Při snížené koncentraci sodíku nebo při poklesu cirkulujícího objemu dojde k aktivaci systému renin-angiotenzin-aldosteron, který podporuje retenci sodíku a vylučování draslíku. Naopak při zvýšeném objemu cirkulující tekutiny a při zvýšené koncentraci sodíku dochází k produkci atriálního natriuretického peptidu, který zvyšuje vylučování sodíku a snižuje arteriální tlak (9).

Přívod sodíku a tlak krve

Vlivu sodíku na tlak krve (TK) je věnováno nejvíce publikační pozornosti.

U dospělého člověka se za normální hodnoty považuje TK < 120/80 mm Hg. Za vysoký krevní tlak je označován stav, kdy jsou opakovaně naměřeny hodnoty převyšující 140/90 mm Hg (10). Hypertenze je velmi často zmiňována nejenom z toho důvodu, že postihuje mnoho lidí, ale také proto, že se často vyskytuje nediagnostikována. Je považována za hlavní rizikový faktor pro kardiovaskulární nemoci, především infarkt myokardu a cévní mozkovou příhodu (CMP) (6), dále hraje roli v etiologii onemocnění ledvin. Na vznik primární hypertenze má vliv řada faktorů – výživa, fyzická inaktivita, kouření, stres a obezita (11).

Souvislost mezi vysokou konzumací soli a zvýšením TK potvrdilo mnoho metaanalýz (6, 12–15). Po snížení příjmu sodíku se u osob s normálním TK systolický tlak krve (STK) snížil o 1,1–2,4 mm Hg, diastolický tlak krve (DTK) o 0,6–1 mm Hg (12, 16, 17). U hypertenzních jedinců byl efekt výraznější, STK klesl o 4,1–5,5 mm Hg a DTK o 2,3–2,8 mm Hg (6, 13, 16, 17). Někteří autoři namítají, že u normotenzních osob je pokles TK bezvýznamný a není jisté, zda budou mít tyto jedinci nějaký prospěch ze snížení příjmu sodíku (18). Přesto převládá názor, že i mírné snížení příjmu sodíku u normotenzních i hypertenzních jedinců může mít dlouhodobý pozitivní vliv na zdraví populace (16). Autoři systematického přehledu prokázali, že snížení sodíku o více než 1/3 z denního příjmu snižuje tlak krve více než snížení příjmu sodíku o $\geq 1/3$ (17). Jedincům s vysokým TK může nižší příjem sodíku pomoci udržet TK pod kontrolou i bez farmakoterapie (12). Zkoumání souvislosti TK s příjmem sodíku má význam hlavně z důvodu rizika kardiovaskulárních onemocnění a s nimi spojených úmrtí. Předpokládá se, že snížením TK v populaci se sníží výskyt kardiovaskulárních onemocnění, která jsou nejčastější příčinou úmrtí v ČR i ve světě. He ve své práci odhaduje, že snížením denního příjmu sodíku o 3 g dojde ke snížení výskytu ICHS o 10 % a CMP o 13 % (19). Některé realizované metaanalýzy nepotvrdily vliv redukce sodíku na úmrtí a kardiovaskulární onemocnění u jedinců s normálním i s vysokým TK (12, 20). To však neznamená, že by zde souvislost neexistovala. Závěry mohou být nejednoznačné vzhledem k nízkým počtům úmrtí a nepřesné z důvodu rozdílné definice kardiovaskulárních onemocnění v jednotlivých studiích (12).

Citlivost na sůl (salt sensitivity)

Je známo, že u některých jedinců dojde po snížení příjmu sodíku k výraznému poklesu tlaku krve. A naopak, u jiných (rezistentních) jedinců i po významném snížení příjmu sodíku dojde pouze k mírnému snížení tlaku krve (21). V souvislosti s tím se začal používat termín citlivost na sůl. Je možné se setkat s různými hraničními hodnotami používanými k definování tohoto jevu. Alderman definuje „salt sensitivity“ jako schopnost změnit TK o > 5 mm Hg při snížení nebo zvýšení příjmu sodíku (22). Citlivost na sůl se častěji vyskytuje u starších osob a u Afroameričanů. Někteří autoři

uvádí častější výskyt u lidí s přidruženým onemocněním (hypertenze, diabetes, selhání ledvin) (23). Lze ale namítnout, že např. u lidí se selháním ledvin dojde ke zvýšené odpovědi TK na zátěž sodíkem způsobenou ztrátou funkce ledvin (9). Studie také potvrdily názor, že odpověď tlaku krve na změny přívodu solí jsou podmíněné geneticky (9, 21). Mnoho studií zaznamenalo souvislost mezi hypertenzí a různými geny – např. geny systému renin-angiotenzin-aldosteron, gen 11BHSD2, některé geny cytochromu p450 3A, ENaC geny, geny sympatického nervového systému, alfa-adducin gen (24). Strava může zvýšit nebo naopak zmírnit vliv genetické predispozice. U jedinců citlivých na sůl se mohou vyskytovat určité společné znaky: vyšší základní TK, výraznější odpověď TK na změny hladiny sodíku, snížená hladina cirkulujícího aldosteronu a potlačené uvolňování reninu při sníženém přívodu sodíku (21, 25). U lidí normotenzních se citlivost na sůl vyskytovala u 15 % bělochů a 27 % černochů, u jedinců s hraniční hypertenzí byl výskyt častější (u 29 % bělochů a 50 % černochů). U osob citlivých na sůl byla zjištěna větší pravděpodobnost, že se objeví hypertenze, ve srovnání s rezistentními jedinci (21, 25).

Kardiovaskulární onemocnění

Předpokládá se, že přívod sodíku přímo souvisí s kardiovaskulárními nemocemi. Závěry řady studií jsou však méně konzistentní než v případě souvislosti sodíku s TK. Nejnovější metaanalýzy došly ke zcela rozdílným závěrům.

V metaanalýze z roku 2009 bylo zahrnuto 13 prospektivních observačních studií s délkou trvání 3,5 roku a déle. Na základě dostupných údajů došli autoři k závěru, že vysoký přívod sodíku významně zvyšuje incidence cévní mozkové příhody a kardiovaskulárních onemocnění celkem. Pozorovaná asociace byla výraznější ve studiích s většími rozdíly v přívodu sodíku a ve studiích s delší dobou sledování (14). Taylor se spolupracovníky uskutečnili v roce 2011 metaanalýzu 7 intervenčních randomizovaných studií, které trvaly 6 měsíců a déle. Sledovali zde vliv sníženého přívodu sodíku na výskyt kardiovaskulárních onemocnění a následných úmrtí. Dostupná data nepotvrdila souvislost mezi sníženým přívodem sodíku a sníženým výskytem kardiovaskulárních onemocnění a úmrtí u normotenzních, ani u hypertenzních jedinců (15). Výsledky mohou být ovlivněny nedostatečným počtem případů ve sledovaných souborech. Rozdílné závěry těchto metaanalýz mohou být ovlivněny také tím, že autoři jedné metaanalýzy použili kohortové studie. Lze předpokládat, že jedinci, kteří konzumovali méně soli, měli také vyšší spotřebu zeleniny, nižší spotřebu tuků, vyšší fyzickou aktivitu atd. Zaznamenaný nižší výskyt úmrtí proto nemusel souviset pouze s nižší spotřebou soli, ale také s ostatními zmíněnými faktory (15).

Institute of Medicine (IOM) i SZO ve svých materiálech potvrzují asociaci mezi vysokým přívodem sodíku a rizikem cévní mozkové příhody a infarktu myokardu (5, 6)

Onemocnění ledvin

V souvislosti s vlivem sodíku na funkci ledvin se většinou zjišťuje několik indikátorů – exkrece bílkovin močí,

exkrece albuminu a poměr albumin:kreatin v moči. Závěry týkající se vlivu sodíku na ledviny jsou rozdílné. Některé studie nepotvrdily žádnou souvislost, u některých naopak souvislost prokázána byla (17). Lze předpokládat, že vysoký přívod sodíku poškozuje ledviny několika způsoby. Zvyšuje glomerulární filtraci a stimuluje syntézu prozánětlivých cytokinů, které způsobují fibrózu ledvin (26). Mnoho studií potvrdilo pozitivní vliv redukce přívodu sodíku na proteinurii a albuminurii (6, 16, 27, 28). Autoři longitudinální studie došli k závěru, že u hypertenzních jedinců dlouhodobě vysoký přívod sodíku (8 g a více) podporuje pokles funkce ledvin (29). Některé studie spojují vyšší přívod sodíku s vyšší úmrtností u hemodialyzovaných pacientů (30). SZO ve svých materiálech uvádí, že snížení přívodu sodíku může mít potenciálně příznivý vliv na funkci ledvin (6).

Hypertrofie levé komory

Hypertrofie levé komory (HLK) je rizikovým faktorem pro kardiovaskulární úmrtí, který je nezávislý na hodnotách krevního tlaku. Přívod sodíku může mít vliv na hypertrofii, nelze však s jistotou prokázat, zda jde opravdu o jev nezávislý na tlaku krve. Autoři kohortové studie, ve které dlouhodobě sledovali mladé normotenzní jedince, došli k závěrům, že u jedinců s vyšším přívodem sodíku a nízkým přívodem draslíku je vyšší riziko HLK (31). Přívod sodíku a draslíku byl odhadován z 24 hodinové moči, HLK byla zjišťována pomocí echokardiogramu. K podobným závěrům došli také autoři studie na zvířatech (32).

Nádorové onemocnění

Zhoubný nádor žaludku je celosvětově jedním z nejčastějších nádorových onemocnění. Je pro něj typická velká geografická variabilita s nejčastějším výskytem ve východní Asii. Během posledních padesáti let se incidence a úmrtnost významně snížila ve většině rozvinutých zemí, v zemích východní Asie byl pokles méně významný. Předpokládá se, že jedním z důvodů byla změna způsobu konzervace potravin (chlazení potravin nahradilo nasolování a uzení) a změna výživových zvyklostí (vyšší dostupnost čerstvé zeleniny a ovoce) (33).

Známým rizikovým faktorem pro vznik nádoru žaludku je *Helicobacter pylori*. V etiologii onemocnění hraje určitou roli také výživa. S rizikem vzniku novotvaru přímo souvisí přívod soli. Sůl sama o sobě není karcinogen, může však zvýšit citlivost organismu k jiným karcinogenům (např. nitrosaminy) (1, 34). Vysoký přívod soli může vyvolat atrofickou gastritidu a ovlivnit i další stadia patogeneze. Metaanalýzy studií případů a kontrol a prospektivních kohortových studií potvrdily statisticky významnou pozitivní asociaci mezi konzumací soli a vybraných solených potravin (solené ryby, nakládaná zelenina) a nádorem žaludku (34, 35). Také autoři longitudinální prospektivní studie (36), ve které bylo sledováno více než 2 000 jedinců po dobu 14 let, potvrdily zvýšené riziko rakoviny ve skupinách s přívodem 10 g soli/den a více. Určitým omezením citovaných studií je použitá metodika (přívod sodíku zjišťován pomocí dotazníku a ne z 24hodinové moči) a velká heterogenita studií.

World Cancer Research Fund (WCRF) ve svých stanoviscích označuje sůl a solené potraviny za pravděpodobnou příčinu nádoru žaludku (37), naopak IOM ve zprávě z roku 2013 uzavírá, že i když výsledky studií naznačují pozitivní souvislost, chybí definitivní důkazy o pozitivním účinku sníženého přívodu sodíku na výskyt nádorového onemocnění žaludku (5).

Přívod sodíku a osteoporóza

Jedním z dalších onemocnění, u kterého se předpokládá souvislost s přívodem sodíku, je osteoporóza. Toto onemocnění je charakterizované úbytkem kostní hmoty, porušením mikroarchitektury kostní tkáně a následnou vyšší náchylností ke zlomeninám. Postihuje především ženy po menopauze a starší osoby. Na vznik osteoporózy mají vliv zejména genetické faktory, v menší míře životní styl.

Bylo prokázáno, že zvýšený přívod sodíku vede ke zvýšené exkreci vápníku močí (38, 39). Přívod sodíku nad 6 g/den způsobuje zvýšení kalcie o 25 mg u zdravých a o více než 50 mg u osob s močovými kameny (40). Některé studie naznačují, že u zdravých jedinců dojde při vyšším přívodu sodíku ke zvýšení efektivity vstřebávání vápníku (39). Souvislost mezi přívodem sodíku a dalšími ukazateli osteoporózy, jako jsou markery kostní resorpce nebo výskyt zlomenin, je však nejasná. Výsledky retrospektivní studie zaměřené na ženy po menopauze potvrdily významnou korelaci mezi kalcie a markerem kostní přestavby – CTX-I (c-terminální telopeptid kolagenu). Hladiny CTX-I byly vyšší ve skupině žen s vyšším přívodem sodíku (přívod byl odhadován ze vzorku 24hodinové moči). Tato korelace však nebyla statisticky významná. Výsledky mohly být ovlivněny malým počtem sledovaných osob a nerovnoměrným rozložením žen ve skupině s nízkým a vysokým přívodem sodíku (38). Retrospektivní studie, které se zúčastnilo 1 098 jedinců ve věku 65 let a více, potvrdila vztah mezi nízkou kostní minerální densitou (bone mineral density – BMD) a vyšším přívodem sodíku. Byla zde zjištěna inverzní asociace mezi přívodem sodíku a BMD kyčle a pozitivní asociace mezi BMD a přívodem vápníku a draslíku. Přívod sodíku a draslíku byl zjišťován ze vzorku 24hodinové moči (41).

Pro objasnění řady nejasností chybí longitudinální prospektivní studie zaměřené na přívod sodíku ve vztahu k BMD a zlomeninám. Není také známo, v jaké míře může být kalcie kompenzována zvýšenou absorpcí vápníku apod.

Astma

Astma je onemocnění dýchacích cest, pro které jsou typickými příznaky sípání, dušnost a kašel. Jelikož prevalence astmatu je v různých oblastech velmi rozdílná, závěry observačních studií jako možný rizikový faktor označily i vysoký přívod sodíku. Bylo realizováno několik observačních a intervenčních studií. Většinou se však jednalo o krátkodobé intervenční studie na menším počtu osob. Strava s nízkým obsahem sodíku po dobu několika týdnů vedla u dospělých jedinců s astmatem ke zlepšení funkce plic (42). I když některé studie potvrdi-

ly možnou souvislost, není vliv přívodu sodíku na astma jasný (43). Autoři nejnovější přehledové studie došli k závěru, že snížení přívodu sodíku nemá větší vliv na zlepšení astmatu (44).

Příliš nízký přívod sodíku

Některé studie upozornily na možná rizika související s výrazným snížením přívodu sodíku, především u jedinců s diabetem, chronickým selháním ledvin a u starších jedinců (5, 13, 45). Při náhlém a výrazném snížení přívodu sodíku dojde ke stimulaci systému renin-angiotenzin-aldosteron, tím dojde ke zvýšené produkci těchto látek, které následně zvýší zpětnou resorpci sodíku (16, 46). Graudal v metaanalýze, která zahrnovala studie trvající 4–365 dní, prokázal vyšší hladinu adrenalinu, noradrenalinu, celkového cholesterolu a triacylglycerolů (13). Naopak He na základě výsledků metaanalýzy, ve které použil dlouhodobé studie (4 týdny a déle), došel k závěru, že při mírné a postupné redukci přívodu sodíku dojde pouze k mírnému fyziologickému zvýšení aktivity reninu a aldosteronu (16). Další metaanalýza také potvrdila, že snížením přívodu sodíku nedošlo k významnému zvýšení hladiny celkového cholesterolu, triacylglycerolů, adrenalinu a noradrenalinu (16, 17). Graudal v nejnovější metaanalýze upozornil, že snížení přívodu sodíku se projeví už po týdnu, tudíž lze použít i krátkodobé studie (18). Tato nejednotnost ve výběru studií může významně ovlivnit výsledky a tím vnést mnoho nejasností do zkoumané problematiky. IOM uvádí, že nízký přívod sodíku může vést k vyššímu riziku nežádoucích účinků u jedinců ve střední nebo pokročilé fázi městnavého srdečního selhání. K potvrzení těchto závěrů jsou však nezbytné další studie (5). Na základě soudobých poznatků IOM nedoporučuje snižovat přívod sodíku na 1,5 g/den a méně u jedinců s diabetem a chronickým onemocněním ledvin. Nejsou totiž k dispozici dostatečně silné důkazy o pozitivních nebo rizicích (5).

Draslík

Je vhodné zdůraznit, že na tlak krve a kardiovaskulární nemoci má vliv mnoho faktorů, jedním z nich je přívod draslíku. V západních zemích je patrný výrazný nepoměr ve prospěch sodíku. Nejnovější metaanalýza potvrdila značný vliv draslíku na redukci tlaku krve u hypertenzních jedinců. Při snížení přívodu sodíku nebyl vliv draslíku tak významný (47). Jiné zdroje naopak uvádí, že pokud společně se snížením přívodu sodíku dojde k navýšení přívodu draslíku, pokles TK je významnější (9, 48). Poměr mezi příjmem sodíku a draslíku se zdá být významnější než přívod jednotlivého iontu samostatně (5).

Závěr

Téma sodíku je i přes množství realizovaných studií stále kontroverzní. Ani uskutečněné metaanalýzy v mnoha případech nepřinesly jednoznačné závěry. Mezi vědeckými autoritami však existuje shoda v otázce vlivu

sodíku na krevní tlak, který je významným rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění.

SZO i jiní autoři ve svých analýzách uvádí, že výskyt kardiovaskulárních nemocí a s tím spojených úmrtí by mohl být částečně snížen pomocí proveditelných a rentabilních intervencí. V zahraničí už řadu let fungují různé národní programy zaměřené na snižování spotřeby soli. V České republice lze jako první krok považovat snížení obsahu soli v některých typech dehydrovaných výrobků. Významnějších změn lze však docílit pouze pomocí komplexnějšího a koordinovaného programu. Ten by měl být zaměřený jak na jednotlivce, tak na celou populaci.

Pouze dobře edukovaný jedinec, který zná výhody a rizika, může efektivně snížit spotřebu soli. Pomocí mediální kampaně, informačních brožur atd. je možné zasáhnout co nejširší část populace. Pouze tato aktivita však nestačí. Bez redukce obsahu soli ve zpracovaných potravinách, které jsou hlavním zdrojem soli ve stravě, nelze docílit významnějšího snížení spotřeby soli v populaci. Na příkladě řady zemí vidíme, že to je možné pouze za spolupráce příslušných ministerstev, potravinářského průmyslu a restaurátérů, často také pomocí změny legislativy. Jako vhodná pomůcka se jeví také značení potravin, kde pomocí jednoduchých symbolů konzumenti rozpoznají výrobky se sníženým nebo naopak příliš vysokým obsahem soli.

LITERATURA

- Scientific Committee on Food. Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. European Food Safety Authority; 2006.
- DGE; ÖGE; SGE; SVE. Referenční hodnoty pro příjem živin. Praha: Společnost pro výživu; 2011.
- Scientific Advisory Committee on Nutrition. Salt and health. Norwich: The Stationery Office; 2003.
- Výživová doporučení pro obyvatelstvo ČR. Praha: Ministerstvo zdravotnictví ČR; 2005.
- Institute of Medicine. Sodium intake in populations: assessment of evidence. Washington: The National Academies Press; 2013.
- World Health Organization. Guideline. Sodium intake for adults and children. Geneva: WHO; 2012.
- Powles J, Fahimi S, Micha R, Khatibzadeh S, Shi P, Ezzati M, et al.; Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (NutriCoDE). Global, regional and national sodium intakes in 1990 and 2010: a systematic analysis of 24 h urinary sodium excretion and dietary surveys worldwide. *BMJ Open*. 2013 Dec 23;3(12):e003733. doi: 10.1136/bmjopen-2013-003733.
- Gropper SAS, Smith JL, Groff JL. Advanced nutrition and human metabolism. 5th ed. USA: Wadsworth; 2009.
- Michell AR. Sodium. In: Caballero B, Allen L, Prentice A, editors. Encyclopedia of human nutrition. 2nd ed. Oxford: Elsevier; 2005. p. 150-66.
- World Health Organization. A global brief on hypertension. Geneva: WHO; 2013.
- Pujol TJ, Tucker JE. Diseases of the cardiovascular system. In: Nelms MN, Sucher KP, Lacey K, Long Roth S. Nutrition therapy and pathophysiology. 2nd ed. Belmont, CA: Wadsworth, Cengage Learning; 2011. p. 283-339.
- Hooper L, Bartlett C, Davey SG, Ebrahim S. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(1):CD003656.
- Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jürgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens*. 2012 Jan;25(1):1-15.
- Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2009 Nov 24;339:b4567. doi: 10.1136/bmj.b4567.
- Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, Hooper L, Ebrahim S. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Jul 6;(7):CD009217. doi: 10.1002/14651858.CD009217.
- He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2013 Apr 3;346:f1325. doi: 10.1136/bmj.f1325.
- World Health Organization. Effect of reduced sodium intake on blood pressure, renal function, blood lipids and other potential adverse effects. Geneva: WHO; 2012.
- Graudal N, Hubeck-Graudal T, Jürgens G, McCarron DA. The significance of duration and amount of sodium reduction intervention in normotensive and hypertensive individuals: a meta-analysis. *Adv Nutr*. 2015 Mar 13;6(2):169-77.
- He FJ, MacGregor GA. How far should salt intake be reduced? *Hypertension*. 2003 Dec;42(6):1093-9.
- Adler AJ, Taylor F, Martin N, Gottlieb S, Taylor RS, Ebrahim S. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Dec 18;12:CD009217. doi: 10.1002/14651858.CD009217.pub3.
- Weinberger MH. Salt sensitivity of blood pressure in humans. *Hypertension*. 1996 Mar;27(3 Pt 2):481-90.
- Alderman MH. Dietary sodium and cardiovascular health in hypertensive patients: the case against universal sodium restriction. *J Am Soc Nephrol*. 2004 Jan;15 Suppl 1:S47-50.
- Franco V, Oparil S. Salt sensitivity, a determinant of blood pressure, cardiovascular disease and survival. *J Am Coll Nutr*. 2006 Jun;25(3 Suppl):247S-255S.
- Doaei S, Gholamalazadeh M. The association of genetic variations with sensitivity of blood pressure to dietary salt: A narrative literature review. *ARYA Atheroscler*. 2014 May;10(3):169-74.
- Sullivan JM. Salt sensitivity. Definition, conception, methodology, and long-term issues. *Hypertension*. 1991 Jan;17(1 Suppl):I61-8.
- Mallamaci F, Tripepi G. Salt restriction in chronic kidney disease: a simple need or a must? *Kidney Blood Press Res*. 2014;39(2-3):124-8.
- Heerspink HL, Ritz E. Sodium chloride intake: is lower always better? *J Am Soc Nephrol*. 2012 Jul;23(7):1136-9.
- McMahon EJ, Campbell KL, Bauer JD, Mudge DW. Altered dietary salt intake for people with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Feb 18;2:CD010070. doi: 10.1002/14651858.CD010070.pub2.
- Ohta Y, Tsuchihashi T, Kiyohara K, Oniki H. High salt intake promotes a decline in renal function in hypertensive patients: a 10-year observational study. *Hypertens Res*. 2013 Feb;36(2):172-6.
- Mc Causland FR, Waikar SS, Brunelli SM. Increased dietary sodium is independently associated with greater mortality among prevalent hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2012 Jul;82(2):204-11.
- Rodriguez CJ, Bibbins-Domingo K, Jin Z, Daviglus ML, Goff DC Jr, Jacobs DR Jr. Association of sodium and potassium intake with left ventricular mass: coronary artery risk development in young adults. *Hypertension*. 2011 Sep;58(3):410-6.

32. Burnier M, Phan O, Wang Q. High salt intake: a cause of blood pressure-independent left ventricular hypertrophy? *Nephrol Dial Transplant*. 2007 Sep;22(9):2426-9.
33. Boyle P, Levin B; World Health Organization; International Agency for Research on Cancer. World cancer report 2008. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2008.
34. Ge S, Feng X, Shen L, Wei Z, Zhu Q, Sun J. Association between habitual dietary salt intake and risk of gastric cancer: a systematic review of observational studies. *Gastroenterol Res Pract*. 2012;2012:808120. doi: 10.1155/2012/808120.
35. D'Elia L, Rossi G, Ippolito R, Cappuccio FP, Strazzullo P. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective studies. *Clin Nutr*. 2012 Aug;31(4):489-98.
36. Shikata K, Kiyohara Y, Kubo M, Yonemoto K, Ninomiya T, Shirota T, et al. A prospective study of dietary salt intake and gastric cancer incidence in a defined Japanese population: the Hisayama study. *Int J Cancer*. 2006 Jul 1;119(1):196-201.
37. World Cancer Research Fund; American Institute for Cancer Research. Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer: a global perspective [Internet]. Washington DC: AICR, 2007 [cited 2015 Jan 14]. Available from: http://www.dietandcancerreport.org/cancer_resource_center/downloads/Second_Expert_Report_full.pdf.
38. Park SM, Jee J, Joung JY, Cho YY, Sohn SY, Jin SM, et al. High dietary sodium intake assessed by 24-hour urine specimen increase urinary calcium excretion and bone resorption Marker. *J Bone Metab*. 2014 Aug;21(3):189-94.
39. Teucher B, Fairweather-Tait S. Dietary sodium as a risk factor for osteoporosis: where is the evidence? *Proc Nutr Soc*. 2003 Nov;62(4):859-66.
40. Legrand E, Bouvard B, Audran M. Hypercalciuria and osteoporosis. *Rev Rhum Monogr*. 2013 Apr;80(2):78-81. (In French.)
41. Woo J, Kwok T, Leung J, Tang N. Dietary intake, blood pressure and osteoporosis. *J Hum Hypertens*. 2009 Jul;23(7):451-5.
42. Mickleborough TD, Fogarty A. Dietary sodium intake and asthma: an epidemiological and clinical review. *Int J Clin Pract*. 2006 Dec;60(12):1616-24.
43. Arden KD. Dietary salt reduction or exclusion for allergic asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD000436.
44. Pogson Z, McKeever T. Dietary sodium manipulation and asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Mar 16;(3):CD000436. doi: 10.1002/14651858.CD000436.pub3.
45. Graudal NA, Gølle AM, Garred P. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA*. 1998 May 6;279(17):1383-91.
46. Brody T. Nutritional biochemistry. 2nd ed. San Diego: Academic Press; 1999.
47. van Bommel E, Cleophas T. Potassium treatment for hypertension in patients with high salt intake: a meta-analysis. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2012 Jul;50(7):478-82.
48. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM; American Heart Association. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2006 Feb;47(2):296-308.

Došlo do redakce: 21. 1. 2015

Přijato k tisku: 20. 8. 2015

Mgr. Marie Šubrťová
Ústav ochrany a podpory zdraví, LF MU
Kamenice 753/5
625 00 Brno
E-mail: subrt.marie@gmail.com