

Sól a nadciśnienie tętnicze – od epidemiologii przez patofizjologię do istotnego problemu cywilizacyjnego

Stanisław Surma¹, Monika Romańczyk¹, Anna Szyndler², Krzysztof Narkiewicz²

¹Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice, Polska

²Katedra i Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska

STRESZCZENIE

Częstość występowania nadciśnienia tętniczego jest duża, a przyczyną tego zjawiska są przede wszystkim niezdrowe zmiany stylu życia związane z postępem cywilizacyjnym. Przemysłowe przetwarzanie żywności oraz łatwy dostęp do jedzenia typu *fast food* sprawiają, że obecnie ilość soli w diecie człowieka znacznie przekracza zalecane 5 g/dobę.

Na przestrzeni ostatnich lat znacznie poszerzono wiedzę na temat metabolizmu sodu. Odkryto, że sód może być gromadzony w postaci nieczynnej osmotycznie w tkance łącznej oraz glikokaliksie komórek śródbłonka naczyń, co może mieć istotne implikacje kliniczne.

Związek pomiędzy spożyciem soli a ciśnieniem tętniczym oceniono w licznych badaniach obserwacyjnych i interwencyjnych. Jednoznacznie wykazano w nich przeciwnadciśnieniowe właściwości ograniczenia spożycia soli w diecie. Wyniki z ostatnich lat potwierdzają bezpośredni naczyniotoksyczny wpływ dużej ilości soli w diecie prowadzący do zmniejszenia wytwarzania tlenu azotu i wzrostu ciśnienia tętniczego. Należy położyć nacisk na edukację społeczeństwa, w tym chorych z nadciśnieniem tętniczym, w zakresie szkodliwości nadmiaru soli w diecie oraz możliwości jego ograniczenia.

Słowa kluczowe: sól; ciśnienie tętnicze; nadciśnienie tętnicze; prewencja

Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce 2021, tom 7, nr 1, strony: 19-27

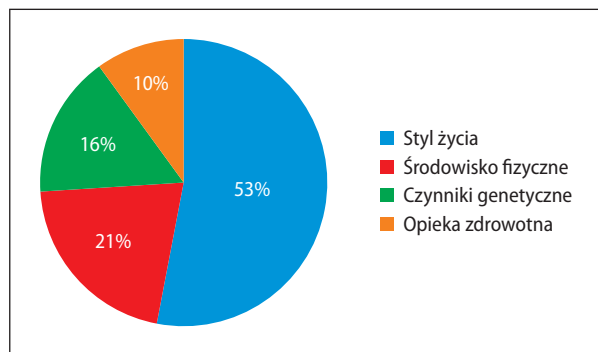
Wprowadzenie

Nadciśnienie tętnicze jest chorobą cywilizacyjną. W badaniu Beaney i wsp. wykazano, że na nadciśnienie tętnicze choruje około 34% dorosłych na świecie [1]. W Polsce odsetek dorosłych chorych na nadciśnienie tętnicze, według wyników badania przeprowadzonego na niereprezentatywnej grupie ochotników przez Sęk-Mastej i wsp., może sięgać nawet 55,4%. Co więcej, zadowalającą kontrolę ciśnienia tętniczego, czyli utrzymywa-

nie się wartości poniżej 140/90 mm Hg, w Polsce uzyskuje jedynie 47% chorych z nadciśnieniem tętniczym [2].

Biorąc pod uwagę powyższe dane epidemiologiczne, rodzi się pytanie: dlaczego nadciśnienie tętnicze jest tak częstą chorobą? Dlaczego stopień kontroli ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem tętniczym jest tak niski? Przyczyn takiego stanu jest wiele, niewątpliwie jednak istotną rolę odgrywają modyfikowalne czynniki ryzyka związane ze stylem życia (m.in. mała aktywność fizyczna,

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, ul. Dębinki 7, 80-952 Gdańsk, e-mail: knark@gumed.edu.pl



Rycina 1. Czynniki wpływające na zdrowie publiczne według Marca Lalonde'a (lata 70. XX wieku)

nieprawidłowe nawyki żywieniowe, palenie tytoniu itd.), które zwiększają zarówno ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego *de novo*, jak i ryzyko braku kontroli ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Istotną rolę stylu życia w kształtowaniu zdrowia publicznego ilustrują tak zwane pola zdrowia Lalonde'a (ryc. 1). Wskazują one, że to właśnie styl życia ma największy wpływ na nasze zdrowie.

W przeglądzie piśmiennictwa autorstwa Surma i wsp., wykazano, że wiedza zarówno młodych, jak i dorosłych Polaków w zakresie czynników ryzyka nadciśnienia tętniczego jest niewystarczająca [3, 4]. Jednym z czynników związanych z nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi, o znanej od dawna roli w patogenezie nadciśnienia tętniczego, jest nadmiar soli w diecie [5].

Sód – metabolizm oraz źródła w diecie

W ustroju dorosłego człowieka o masie ciała 70 kg zawartość sodu wynosi 4200 mmol. Sód jest głównym kationem przestrzeni zewnątrzkomórkowej (zawartość: 91% sodu), której istotną częścią jest osocze [(Na⁺)/natremia = 135–145 mmol/l]. Zasoby sodu znajdujące się w osoczu są łatwo wymienne i zależą bezpośrednio od jego podaży w diecie i wydalania przez nerki. W przestrzeni wewnątrzkomórkowej zlokalizowane jest 9% całkowitej zawartości sodu, jego stężenie wynosi 10–20 mmol/l. Na przestrzeni ostatnich lat wykazano istotną rolę w regulacji gospodarki sodowej organizmu czynników, takich jak: glikozaminoglikany przestrzeni śródmiąższowej, glikokaliks znajdujący się na powierzchni komórek śródbłonna

naczyń oraz endogenny zegar biologiczny wpływający na natriurię [6, 7].

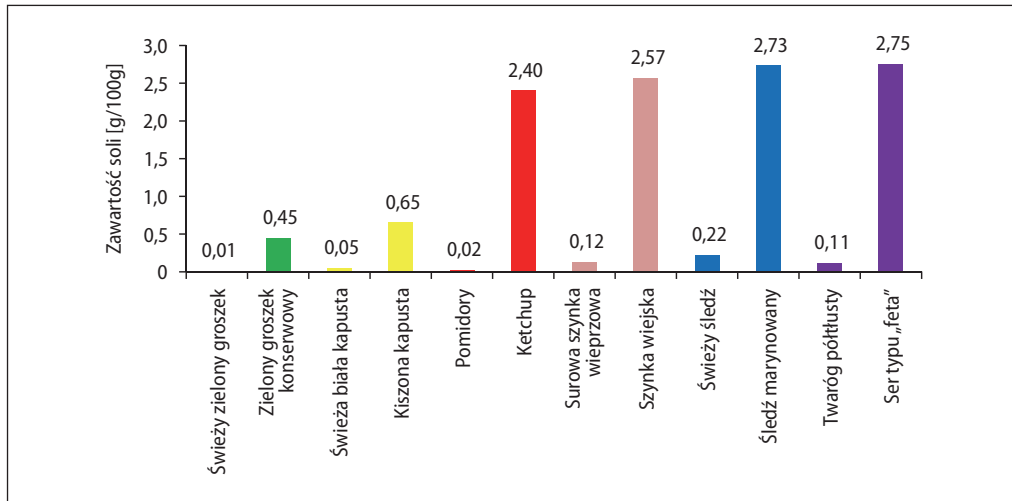
Sód wchłaniany jest przede wszystkim w środkowej i dalszej części jelita cienkiego w mechanizmie: (1) transportu biernego zgodnie z gradientem elektrochemicznym; (2) kotransportu z substancjami odżywczymi, takimi jak glukoza lub aminokwasy; (3) kotransportu z anionami chloru lub (4) antytransportu — wymiana z protonami [8]. Najważniejszą rolę w regulacji gospodarki sodowej odgrywają nerki. W stanie zrównoważonego bilansu gospodarki sodowej 95% spożytego sodu ulega wydaleniu przez nerki, 4,5% — z kałem oraz 0,5% — przez skórę. Utrzymywanie natremii regulowane jest przez liczne czynniki hormonalne, humoralne i fizyczne, które wpływają na reabsorpcję sodu w nefronie. Reabsorpcja sodu odbywa się na całej długości nefronu, z wyjątkiem ramienia zstępującego pętli Henlego [9, 10].

Precyzyjna regulacja natremii stanowiła sposób przystosowania naszych przodków do przetrwania w środowisku o małej zawartości sodu w diecie. Szacuje się, że w okresie paleolitu przeciętna dieta dostarczała dziennie mniej niż 0,8 g sodu (około < 2 g chlorku sodu) [11]. Obecnie przemysłowe przetwarzanie produktów spożywczych sprawiło, że udział soli w codziennej diecie uległ znacznemu zwiększeniu. Na rycinie 2 przedstawiono zmiany zawartości sodu w wybranych produktach spożywczych po ich przetworzeniu.

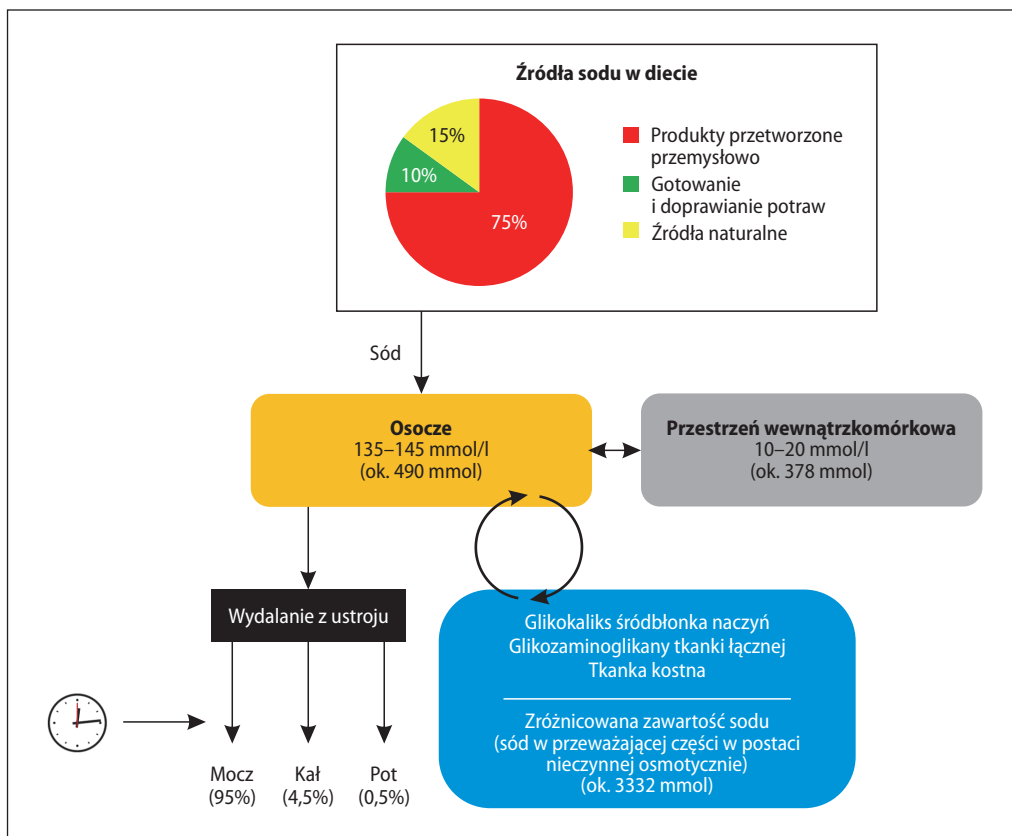
Od lat dużą popularnością cieszą się bary typu *fast food*, które oferują dania zawierające znaczne ilości soli. Na przykład jedna porcja zupy typu *instant* zawiera od 1,9 do 2,4 g soli; jedna porcja zupy typu *instant* z dużą zawartością makaronu zawiera od 2,8 do 4,1 g soli; pizza (w Wielkiej Brytanii) zawiera od 7 do 12,8 g soli; kebab — od 4 do 8,4 g soli, natomiast zestaw obiadowy składający się z kanapki, frytek i sosu to 4,5 g soli [13–15]. Na rycinie 2 przedstawiono zawartość soli w wybranych produktach spożywczych [5, 7, 12].

Na rycinie 3 podsumowano metabolizm sodu w ustroju.

Podsumowując, wiedza dotycząca regulacji gospodarki sodowej uległa znacznemu poszerzeniu na przestrzeni ostatnich lat. Postęp cywilizacyjny, przemysłowe przetwarzanie żywności oraz popularne dania typu *fast food* sprawiły, że udział soli w diecie człowieka uległ znacznemu zwiększeniu.



Rycina 2. Zawartość soli w wybranych produktach spożywczych [5, 7, 12]



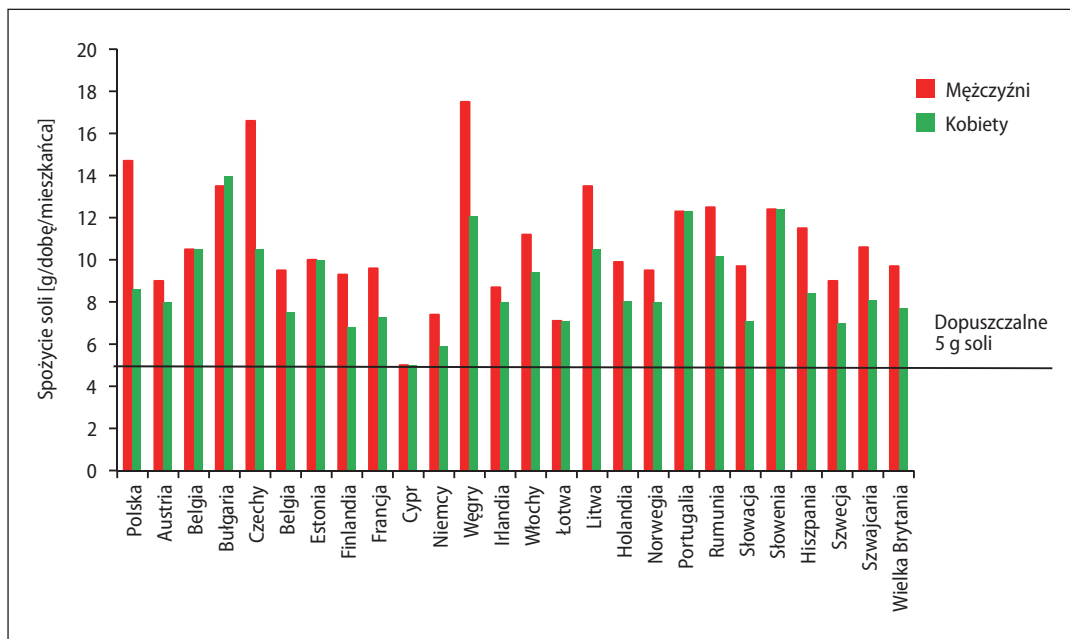
Rycina 3. Metabolizm sodu w ustroju. Zawartość sodu przeliczono dla człowieka o masie ciała wynoszącej 70 kg [7–10, 16, 17]

Spożycie soli w Polsce i innych krajach

Wspomniany uprzednio wpływ przetwarzania przemysłowego żywności, a także postęp cywilizacyjny sprawiły, że sól stała się ważnym składnikiem codzien-

nej diety. Zawartość soli w diecie Polaków i mieszkańców innych krajów znacznie przekracza dopuszczalne dzienne spożycie wynoszące 5 g NaCl (ryc. 4) [18, 19].

W Azji Środkowej i Wschodniej oraz w Europie Zachodniej średnie spożycie sodu przekracza 4,2 g/dobę (> 10,5 g NaCl/dobę). W Ameryce Północnej,



Rycina 4. Spożycie soli w wybranych krajach [18]

Europie Zachodniej, Australii i Nowej Zelandii średnie spożycie sodu waha się od 3,4 do 3,8 g/dobę (8,5–9,5 g NaCl/dobę), podczas gdy w Afryce Subsaharyjskiej i Ameryce Środkowej jest to mniej niż 3,3 g/dobę (< 8,25 g NaCl/dobę) [20].

Należy zwrócić uwagę, że pomimo licznych kampanii edukacyjnych zbyt duże spożycie soli dotyczy także chorych z nadciśnieniem tętniczym. W badaniu Buranakitjaroen i Phoojaroenchanachai, obejmującym 320 chorych z nadciśnieniem tętniczym, wykazano, że aż 73% badanych spożywało zbyt dużo soli (średnie dzienne spożycie soli wynosiło 8,5 g). Co więcej, ponad 76% osób, które znały negatywny wpływ nadmiaru soli w diecie na ciśnienie tętnicze, spożywało jej zwiększone ilości [21]. Podobne wyniki uzyskali Qin i wsp., stwierdzając, że blisko 70% chorych z nadciśnieniem tętniczym spożywało powyżej 6 g soli/dobę [22].

Podsumowując, spożycie soli w Polsce i wielu innych krajach przekracza zalecane 5 g/dobę. Bardzo duży odsetek chorych z nadciśnieniem tętniczym również spożywa zbyt dużo soli.

Wpływ soli w diecie na ciśnienie tętnicze

Badania obserwacyjne

Historycznym, ale bardzo ważnym projektem, w którym oceniano związek pomiędzy spożyciem soli

a ciśnieniem tętniczym, było badanie INTERSALT. Było to wieloośrodkowe badanie obejmujące 10 079 kobiet i mężczyzn w wieku 20–59 lat z 52 ośrodków z całego świata. Ilość spożywanego sodu w diecie analizowano poprzez pomiar wydalanego sodu w dobowej zbiorce moczu. Wykazano bezpośredni dodatni związek pomiędzy ilością wydalanego sodu a wartościami ciśnienia tętniczego. Stwierdzono, że częstość występowania nadciśnienia tętniczego oraz powikłań ze strony układu krążenia była większa w społeczeństwach krajów uprzemysłowionych, w których dobowe spożycie soli wynosi 100–500 mmol w porównaniu z populacjami krajów mniej rozwiniętych, w których przyjmuje się około 50 mmol sodu/dobę na jednego mieszkańca [23]. Podobnych danych dostarczyły wyniki badań INTERMAP oraz EPIC-Norfolk [24, 25]. W badaniu He i wsp. oceniano wpływ zmiany stylu życia na wartości ciśnienia tętniczego w Wielkiej Brytanii na przestrzeni lat 2003–2011. Wykazano, że uległy one zmniejszeniu: w przypadku ciśnienia skurczowego były to 3 mm Hg ($p < 0,001$), a dla ciśnienia rozkurczowego było to 1,4 mm Hg ($p < 0,001$). Autorzy badania stwierdzają, że obserwowany efekt przeciwnadciśnieniowy w dużej mierze wiązał się ze zmniejszeniem zawartości soli w diecie. Stwierdzono bowiem, że wydalanie sodu z moczem uległo zmniejszeniu o 1,4 g/dobę ($p < 0,01$) [26].

Randomizowane badania interwencyjne

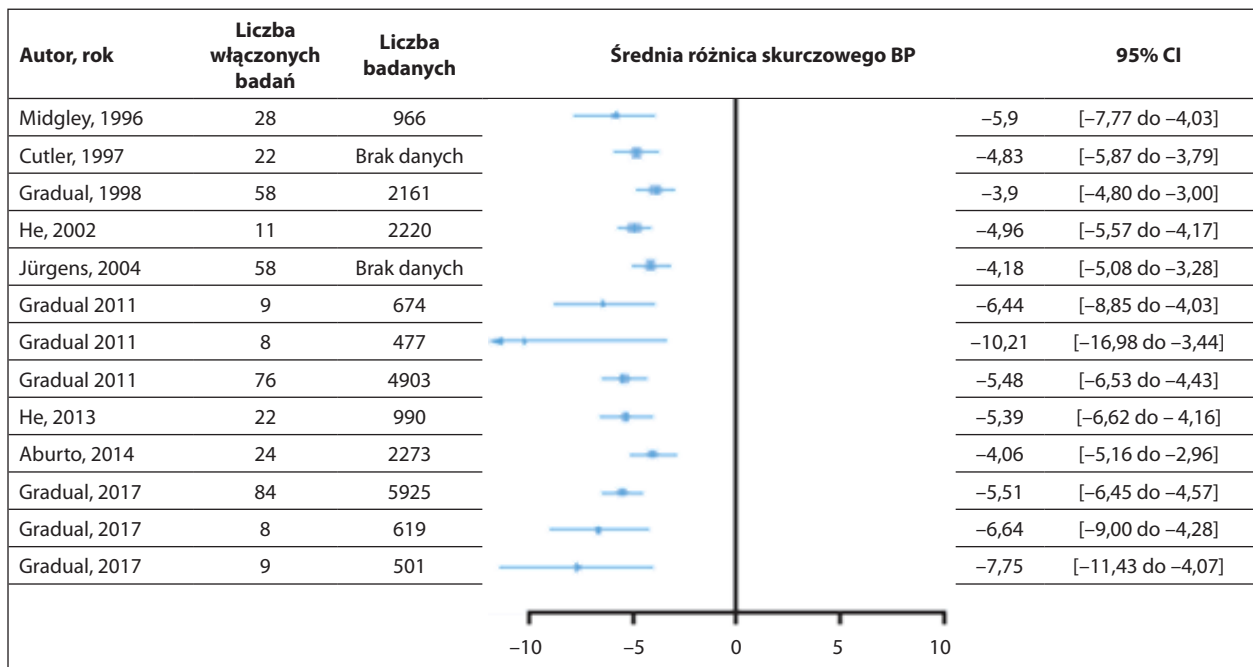
Wyniki badań obserwacyjnych mogą pomóc w sformułowaniu hipotezy badawczej, ale nie mogą one wykazać związku przyczynowo-skutkowego. Z tego powodu przytoczone powyżej wyniki badań obserwacyjnych stały się przyczynkiem do przeprowadzenia klinicznych badań interwencyjnych, których celem było jednoznaczne określenie związku pomiędzy spożyciem soli a wartościami ciśnienia tętniczego.

Dokonano wielu metaanaliz obejmujących wyniki randomizowanych badań klinicznych, w których oceniano wpływ zmniejszenia spożycia soli w diecie na wartości ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem tętniczym (ryc. 5).

Potwierdzono, że ograniczenie ilości soli w diecie u chorych z nadciśnieniem tętniczym wiąże się z istotnym obniżeniem wartości skurczowego ciśnienia tętniczego, nawet o ponad 10 mm Hg. Obserwowany efekt przeciwnadciśnieniowy jest tym bardziej wyrażony, im większe jest ograniczenie spożycia soli. Zmniejszenie ilości soli w diecie o 6 g/dobę powoduje obniżenie wartości skurczowego ciśnienia krwi o 5,8 mm Hg [34]. W badaniu MacGregor i wsp., obejmującym 20 chorych z łagodnym nadciśnieniem tętniczym, przez pierwszy miesiąc ograniczono spożycie soli do 3 g/dobę, a następnie oceniano wpływ przyjmowania 3 g, 6

g i 12 g soli/dobę na wartości ciśnienia tętniczego. Wykazano, że u chorych, u których ograniczenie spożycia soli było największe, wartości skurczowego ciśnienia tętniczego obniżyły się o 16 mm Hg, a ciśnienia rozkurczowego — o 9 mm Hg. Co więcej, utrzymanie ograniczenia spożycia soli przez kolejny rok sprawiło, że u 80% chorych ciśnienie tętnicze pozostawało wyrównane bez konieczności leczenia przeciwnadciśnieniowego [37]. Sacks i wsp. oceniali wpływ różnych ilości sodu w diecie w połączeniu z typową amerykańską dietą oraz dietą *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH — dieta bogata w warzywa, owoce i produkty mleczne o niskiej zawartości tłuszczu) na wartości ciśnienia tętniczego u 412 osób. Wykazano, że połączenie niskiego spożycia soli (4 g/dobę) z dietą DASH charakteryzowało się najbardziej wyrażonym zmniejszeniem skurczowego ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem tętniczym — spadek wynosił aż 11,5 mm Hg [38].

Podsumowując, wyniki badań obserwacyjnych i interwencyjnych jednoznacznie potwierdzają związek pomiędzy ilością spożywanej soli a wartościami ciśnienia tętniczego. Ograniczenie spożycia soli w diecie, szczególnie w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym, charakteryzuje dobrym się efektem przeciwnadciśnieniowym.



Rycina 5. Wpływ ograniczenia spożycia soli w diecie na wartości skurczowego ciśnienia tętniczego u chorych z nadciśnieniem tętniczym [27–36]. BP (*blood pressure*) — ciśnienie tętnicze

Dieta bogata w sól a nadciśnienie tętnicze – elementy patofizjologii

Wpływ nadmiaru soli w diecie na rozwój nadciśnienia tętniczego jest wieloczynnikowy. W badaniu Suckling i wsp., obejmującym 10 zdrowych ochotników, oceniano natremię i wartości ciśnienia tętniczego u badanych jednorazowo spożywających zupę z dodatkiem 6 g soli (ok. 2,4 g sodu) lub zupę bez dodatku soli. Wykazano, że u osób, które spożyły zupę z dodatkiem soli, natremia uległa zwiększeniu o 3 mmol/l, natomiast wartości skurczowego ciśnienia tętniczego wzrosły o 6 mm Hg. Stwierdzono więc dodatnią korelację pomiędzy zwiększeniem natremii i wzrostem ciśnienia tętniczego (zwiększenie natremii o 1 mmol/l prowadzi do wzrostu wartości skurczowego ciśnienia tętniczego o około 2 mm Hg) [39].

W innym badaniu postanowiono ocenić, czy wzrost wartości ciśnienia tętniczego obserwowany po spożyciu soli wiąże się ze zwiększeniem wolemii. Badaniem objęto 10 chorych z przewlekłą chorobą nerek leczonych hemodializami. Przeprowadzono 2-godzinny zabieg hemodializy przebiegający z izowolemią (bez ultrafiltracji). Stężenie sodu w płynie dializacyjnym wynosiło 145 mmol/l vs. 135 mmol/l. Wykazano, że wzrost wartości ciśnienia tętniczego wiązał się ze zwiększeniem natremii, ale nie wolemii [40].

W badaniu eksperymentalnym Li i wsp., wykorzystując hodowlę komórek śródbłonka aorty wołu (BAEC), oceniali wpływ zwiększenia stężenia sodu na aktywność śródbłonkowej syntazy tlenu azotu (eNOS, *endothelial nitric oxide*). Stwierdzono, że zwiększenie stężenia sodu z 137 mmol/l do 142 mmol/l (jest to wzrost w granicach normonatemii) prowadziło do ograniczenia aktywności eNOS o 25% [41]. Z kolei w badaniu przeprowadzonym przez Oberleithner i wsp. wykazano, że zwiększenie natremii > 139 mmol/l w modelu eksperymentalnym powodowało wzrost sztywności śródbłonka naczyń [42]. Obserwowane efekty wiążą się z bezpośrednim wpływem nadmiaru sodu na czynność komórek śródbłonka. Wykazano, że nadmiar sodu prowadzi do uszkodzenia glikokaliksu komórek śródbłonka naczyń (glikokaliks jest ważnym elementem buforującym sód w ustroju) oraz zwiększenia stężenia F-aktyny przy jednoczesnym zmniejszeniu stężenia G-aktyny w skorupie komórkowej (*cell shell*), co prowadzi do zwiększenia

jej sztywności [43]. Zarówno uszkodzenie glikokaliksu (zwiększenie jego sztywności; zmniejszenie jego wysokości), jak i zwiększenie sztywności komórek śródbłonka naczyniowego prowadzi do ograniczenia wytwarzania tlenu azotu, co bezpośrednio przekłada się na wzrost ciśnienia tętniczego [44, 45].

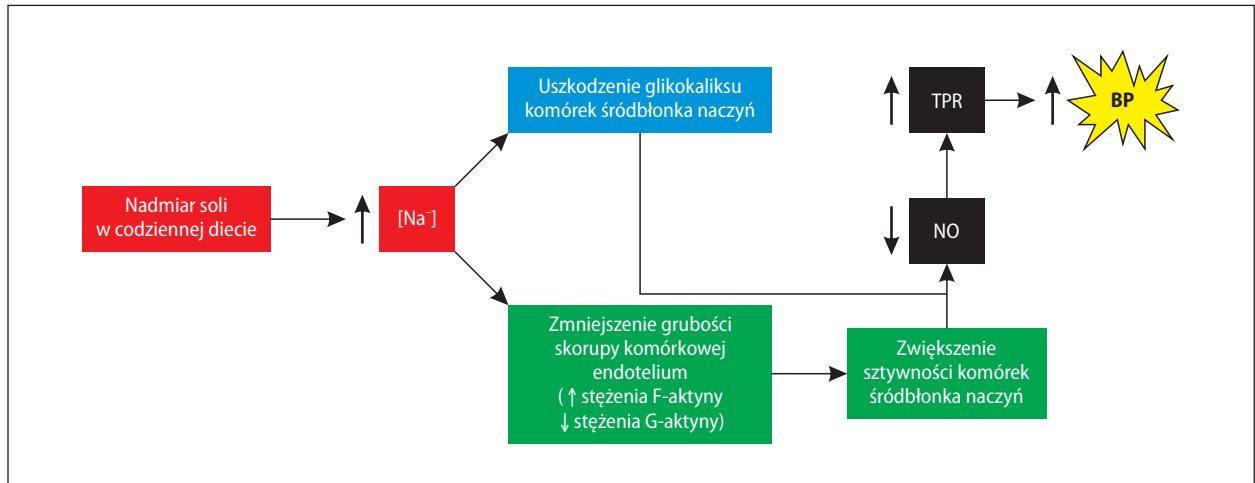
Potwierdzeniem powyższych rozważań patofizjologicznych dotyczących upośledzenia rozkurczu naczyń pod wpływem nadmiernej ilości sodu są wyniki uzyskane przez Dickinson i wsp. Badaniem objęto 16 ochotników, którym podano posiłek o małej i dużej zawartości soli. Zaburzenie czynności śródbłonka naczyń oceniano za pomocą pomiaru reakcji tętnicy ramiennej na reaktywne przekrwienie (FMD, *brachial artery flow-mediated vasodilatation*) w 30. i 60. minucie po spożyciu posiłku. U osób, które spożyły posiłek o dużej zawartości soli, potwierdzono zmniejszenie FMD [46].

Podsumowując, wyniki badań doświadczalnych i klinicznych wskazują, że nadmiar sodu ma bezpośrednie działanie naczyniotoksyczne, prowadzące do zmniejszenia właściwości wazodylatacyjnych komórek śródbłonka naczyń, a także, wtórnie — do zwiększenia wartości ciśnienia tętniczego (ryc. 6).

Rekomendacje, perspektywy i wskazówki

Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego podkreślają udowodniony związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy spożyciem soli a ciśnieniem tętniczym. Nadmierne spożycie soli może przyczynić się do wystąpienia nadciśnienia tętniczego opornego na leczenie. Dieta chorych na nadciśnienie tętnicze nie powinna zawierać więcej niż 5 g soli kuchennej/dobę (≤ 2 g sodu) [19]. Warto zwrócić uwagę, że największe korzyści z ograniczenia spożycia soli w diecie osiągną osoby charakteryzujące się sodowrażliwością (ich ciśnienie tętnicze jest szczególnie wrażliwe na zmiany w ilości spożywanego sodu w diecie). Szacuje się, że sodowrażliwość występuje u około 20–30% osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym i u około 30–50% chorych na nadciśnienie tętnicze. Częstość występowania sodowrażliwości u chorych na nadciśnienia tętnicze zwiększa się wraz z wiekiem [47].

Potencjalne korzyści z ograniczenia sodu w diecie przedstawili Hendriksen i wsp. Badacze ci dokonali symulacji wpływu ograniczenia soli w diecie na



Rycina 6. Wpływ nadmiaru soli w codziennej diecie na czynność śródbłonna naczyń [43]. TPR (*total peripheral resistance*) — opór obwodowy; NO (*nitric oxygen*) — tlenek azotu; BP (*blood pressure*) — ciśnienie tętnicze

Tabela 1. Sposoby ograniczenia soli w diecie według Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie

Jak ograniczyć ilość soli w codziennej diecie?
Ogranicz dodawanie soli podczas przygotowywania posiłków
Jeśli chcesz dodać sól — dodaj ją dopiero pod koniec gotowania
Używaj świeżych i suszonych ziół zamiast soli
Zastąp NaCl solą sodową i potasową (mieszanina KCl i NaCl)
Wybieraj produkty o niższej zawartości soli

powikłania nadciśnienia tętniczego, między innymi w Polsce (spożycie soli w Polsce: kobiety — 10 g/dobę, mężczyźni — 13,3 g/dobę). Wykazano, że ograniczenie do zalecanych 5 gramów ilości spożywanej soli prowadziłoby do zmniejszenia częstości występowania ogółem w Polsce: udaru mózgu o 23,1%, choroby niedokrwiennej serca o 15,5% zgonów o 2,3% [48].

Biorąc pod uwagę liczne korzyści z ograniczenia soli w diecie Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie zaproponował wskazówki, które mają w tym pomóc (tab. 1).

Podsumowując, ilość spożywanej soli w Polsce nadal pozostaje na zbyt wysokim poziomie. Jednocześnie udowodniono związek pomiędzy ilością spożywanej soli w diecie a ciśnieniem tętniczym. Ograniczenie spożycia soli w diecie istotnie zmniejsza wartości ciśnienia tętniczego, a także ryzyko innych powikłań układu krążenia. Należy położyć szczególny nacisk na edukację chorych z nadciśnieniem tętniczym w zakresie szkodliwości nadmiaru

sodu w diecie i jej wpływu na kontrolę ciśnienia tętniczego.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Beaney T, Schutte AE, Stergiou GS, et al. MMM Investigators*. May Measurement Month 2019: The Global Blood Pressure Screening Campaign of the International Society of Hypertension. *Hypertension*. 2020; 76(2): 333–341, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14874](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14874), indexed in Pubmed: [32419505](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32419505/).
2. Sęk-Mastej A, Banach M, Mastej M, et al. May Measurement Month 2019: an analysis of blood pressure screening results from Poland. *Eur Heart J Suppl*. 2021; 23(Suppl_B): B124–B127, doi: [10.1093/eurheartj/suab045](https://doi.org/10.1093/eurheartj/suab045).
3. Surma S, Szyndler A, Narkiewicz K. Świadomość wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w populacji osób młodych. *Choroby Serca i Naczyń*. 2017; 14: 186–193.
4. Surma S, Szyndler A, Narkiewicz K. Świadomość nadciśnienia tętniczego i innych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w populacji osób dorosłych. *Choroby Serca i Naczyń*. 2018; 15: 14–22.
5. Surma S, Szyndler A, Narkiewicz K. Salt and arterial hypertension — epidemiological, pathophysiological and preventive aspects. *Arterial Hypertension*. 2020; 24(4): 148–158, doi: [10.5603/ah.a2020.0012](https://doi.org/10.5603/ah.a2020.0012).
6. Kokot F, Hyla-Klekot L. Czujniki sodowe macierzy płynu śródmiąższowego i śródbłonnów naczyniowych — rola w regulacji pozanerkowej gospodarki sodowej i ciśnienia tętniczego. *Arterial Hypertension*. 2011; 15(1): 1–4.
7. Surma S, Romańczyk M, Bańkowski E. The role of limiting sodium intake in the diet — from theory to practice. *Folia Cardiologica*. 2020, doi: [10.5603/fc.2020.0030](https://doi.org/10.5603/fc.2020.0030).
8. Bie P. Mechanisms of sodium balance: total body sodium, surrogate variables, and renal sodium excretion. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2018; 315(5): R945–R962, doi: [10.1152/ajpregu.00363.2017](https://doi.org/10.1152/ajpregu.00363.2017), indexed in Pubmed: [30110176](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30110176/).
9. Soi V, Yee J. Sodium Homeostasis in Chronic Kidney Disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017; 24(5): 325–331, doi: [10.1053/j.ackd.2017.08.001](https://doi.org/10.1053/j.ackd.2017.08.001), indexed in Pubmed: [29031360](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29031360/).

10. Esteva-Font C, Ballarín J, Fernández-Llana P. Molecular biology of water and salt regulation in the kidney. *Cell Mol Life Sci.* 2012; 69(5): 683–695, doi: [10.1007/s00018-011-0858-4](https://doi.org/10.1007/s00018-011-0858-4), indexed in Pubmed: [21997386](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21997386/).
11. Eaton SB, Eaton SB. Paleolithic vs. modern diets — selected pathophysiological implications. *Eur J Nutr.* 2000; 39(2): 67–70, doi: [10.1007/s003940070032](https://doi.org/10.1007/s003940070032), indexed in Pubmed: [10918987](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10918987/).
12. Adamczak M, Sabiak-Błaż N, Ritz E. Sól a nadciśnienie tętnicze. In: Więcek A, Kokot F. ed. *Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym. Tom IX. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010: 11–17.*
13. Jaworowska A, Blackham T, Stevenson L, et al. Determination of salt content in hot takeaway meals in the United Kingdom. *Appetite.* 2012; 59(2): 517–522, doi: [10.1016/j.appet.2012.06.018](https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.06.018), indexed in Pubmed: [22772043](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22772043/).
14. Mojska H, Świdowska K. Zawartość soli w produktach fast food w Polsce. *Cz.1. Frytki ziemniaczane. Żyw Człow.* 2011; 38(6): 449–456.
15. <http://www.mcdonalds.pl> (1/6/2021).
16. Kokot F, Hyla-Klekt A. Nowe aspekty gospodarki sodowej i wynikające z nich skutki patofizjologiczne i lecznicze. In: Więcek A, Kokot F. ed. *Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym. Tom XIV. Medycyna Praktyczna, Kraków 2015: 11–13.*
17. <https://www.wcrf-uk.org/uk/blog/articles/2016/03/baked-beans-breakfast-cereal-and-cake-foods-are-surprisingly-high-salt> (1/6/2021).
18. Lambers Heerspink HJ, Navis G, Ritz E. Salt intake in kidney disease—a missed therapeutic opportunity? *Nephrol Dial Transplant.* 2012; 27(9): 3435–3442, doi: [10.1093/ndt/gfs354](https://doi.org/10.1093/ndt/gfs354), indexed in Pubmed: [22942175](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22942175/).
19. Tykarski A, Januszewicz A, Filipiak KJ, et al. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce.* 2019; 5: 1–86.
20. Powles J, Fahimi S, Micha R, 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; 3(12): e003733, doi: [10.1136/bmjopen-2013-003733](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-003733), indexed in Pubmed: [24366578](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24366578/).
21. Buranakitjaroen P, Phoojaroenchanachai M. The prevalence of high sodium intake among hypertensive patients at hypertension clinic, Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thai.* 2013; 96 Suppl 2: S1–S8, indexed in Pubmed: [23590015](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23590015/).
22. Qin Yu, Li T, Lou P, et al. Salt intake, knowledge of salt intake, and blood pressure control in Chinese hypertensive patients. *J Am Soc Hypertens.* 2014; 8(12): 909–914, doi: [10.1016/j.jash.2014.09.018](https://doi.org/10.1016/j.jash.2014.09.018), indexed in Pubmed: [25492834](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25492834/).
23. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ.* 1988; 297(6644): 319–328, doi: [10.1136/bmj.297.6644.319](https://doi.org/10.1136/bmj.297.6644.319), indexed in Pubmed: [3416162](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3416162/).
24. Zhou BF, Stamler J, Dennis B, et al. INTERMAP Research Group. Nutrient intakes of middle-aged men and women in China, Japan, United Kingdom, and United States in the late 1990s: the INTERMAP study. *J Hum Hypertens.* 2003; 17(9): 623–630, doi: [10.1038/sj.jhh.1001605](https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001605), indexed in Pubmed: [13679952](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13679952/).
25. Khaw KT, Bingham S, Welch A, et al. Nutritional methods in the European Prospective Investigation of Cancer in Norfolk. *Public Health Nutr.* 2001; 4(3): 847–858, doi: [10.1079/phn2000102](https://doi.org/10.1079/phn2000102), indexed in Pubmed: [11415493](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11415493/).
26. He FJ, Pombo-Rodrigues S, Macgregor GA. Salt reduction in England from 2003 to 2011: its relationship to blood pressure, stroke and ischaemic heart disease mortality. *BMJ Open.* 2014; 4(4): e004549, doi: [10.1136/bmjopen-2013-004549](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-004549), indexed in Pubmed: [24732242](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24732242/).
27. He FJ, Tan M, Ma Y, et al. Salt Reduction to Prevent Hypertension and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020; 75(6): 632–647, doi: [10.1016/j.jacc.2019.11.055](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.055), indexed in Pubmed: [32057379](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32057379/).
28. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, et al. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 1996; 275(20): 1590–1597, doi: [10.1001/jama.1996.03530440070039](https://doi.org/10.1001/jama.1996.03530440070039), indexed in Pubmed: [8622251](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8622251/).
29. Cutler JA, Follmann D, Allender PS, et al. An overview of randomized trials of sodium reduction and blood pressure. *Hypertension.* 1991; 17(1 Suppl): I27–I33, doi: [10.1161/01.hyp.17.1_suppl.I27](https://doi.org/10.1161/01.hyp.17.1_suppl.I27), indexed in Pubmed: [1987008](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1987008/).
30. Graudal NA, Galløe AM, Garred P. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA.* 1998; 279(17): 1383–1391, doi: [10.1001/jama.279.17.1383](https://doi.org/10.1001/jama.279.17.1383), indexed in Pubmed: [9582047](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9582047/).
31. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens.* 2002; 16(11): 761–770, doi: [10.1038/sj.jhh.1001459](https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001459), indexed in Pubmed: [12444537](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12444537/).
32. Jürgens G, Graudal NA, Jürgens G, et al. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003(1): CD004022, doi: [10.1002/14651858.CD004022](https://doi.org/10.1002/14651858.CD004022), indexed in Pubmed: [12535503](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12535503/).
33. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jürgens G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011(11): CD004022, doi: [10.1002/14651858.CD004022.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD004022.pub3), indexed in Pubmed: [22071811](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22071811/).
34. 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; 346: f1325, doi: [10.1136/bmj.f1325](https://doi.org/10.1136/bmj.f1325), indexed in Pubmed: [23558162](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23558162/).
35. Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, et al. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ.* 2013; 346: f1326, doi: [10.1136/bmj.f1326](https://doi.org/10.1136/bmj.f1326), indexed in Pubmed: [23558163](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23558163/).
36. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jürgens G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 4: CD004022, doi: [10.1002/14651858.CD004022.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD004022.pub4), indexed in Pubmed: [28391629](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28391629/).
37. MacGregor GA, Markandu ND, Sagnella GA, et al. Double-blind study of three sodium intakes and long-term effects of sodium restriction in essential hypertension. *Lancet.* 1989; 2(8674): 1244–1247, doi: [10.1016/s0140-6736\(89\)91852-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(89)91852-7), indexed in Pubmed: [2573761](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2573761/).
38. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 2001; 344(1): 3–10, doi: [10.1056/NEJM200101043440101](https://doi.org/10.1056/NEJM200101043440101), indexed in Pubmed: [11136953](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11136953/).
39. Suckling RJ, He FJ, Markandu ND, et al. Dietary salt influences post-prandial plasma sodium concentration and systolic blood pressure. *Kidney Int.* 2012; 81(4): 407–411, doi: [10.1038/ki.2011.369](https://doi.org/10.1038/ki.2011.369), indexed in Pubmed: [22048126](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22048126/).
40. Suckling RJ, Swift PA, He FJ, et al. Altering plasma sodium concentration rapidly changes blood pressure during haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2013; 28(8): 2181–2186, doi: [10.1093/ndt/gft081](https://doi.org/10.1093/ndt/gft081), indexed in Pubmed: [23743017](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23743017/).
41. Li J, White J, Guo L, et al. Salt inactivates endothelial nitric oxide synthase in endothelial cells. *J Nutr.* 2009; 139(3): 447–451, doi: [10.3945/jn.108.097451](https://doi.org/10.3945/jn.108.097451), indexed in Pubmed: [19176751](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19176751/).
42. Oberleithner H, Riethmüller C, Schillers H, et al. Plasma sodium stiffens vascular endothelium and reduces nitric oxide release. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007; 104(41): 16281–16286, doi: [10.1073/pnas.0707791104](https://doi.org/10.1073/pnas.0707791104), indexed in Pubmed: [17911245](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17911245/).
43. Adamczak M, Wiecek A. Food Products That May Cause an Increase in Blood Pressure. *Curr Hypertens Rep.* 2020; 22(1): 2, doi: [10.1007/s11906-019-1007-y](https://doi.org/10.1007/s11906-019-1007-y), indexed in Pubmed: [31915940](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31915940/).
44. Oberleithner H, Peters W, Kusche-Vihrog K, et al. Salt overload damages the glycocalyx sodium barrier of vascular endothelium. *Pflugers Arch.* 2011; 462(4): 519–528, doi: [10.1007/s00424-011-0999-1](https://doi.org/10.1007/s00424-011-0999-1), indexed in Pubmed: [21796337](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21796337/).
45. Fels J, Jeggel P, Liashkovich I, et al. Nanomechanics of vascular endothelium. *Cell Tissue Res.* 2014; 355(3): 727–737, doi: [10.1007/s00441-014-1853-5](https://doi.org/10.1007/s00441-014-1853-5), indexed in Pubmed: [24643677](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24643677/).

46. Dickinson KM, Clifton PM, Keogh JB. Endothelial function is impaired after a high-salt meal in healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 2011; 93(3): 500–505, doi: [10.3945/ajcn.110.006155](https://doi.org/10.3945/ajcn.110.006155), indexed in Pubmed: [21228265](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21228265/).
47. Gojowy D, Więcek A. Co nowego w patogenezie nadciśnienia sodowrażliwego? In: Więcek A, Gojowy D. ed. *Postępy w Nefrologii i Nadciśnieniu Tętniczym*. Tom XVIII. Medycyna Praktyczna, Kraków 2019: 15–21.
48. Hendriksen MAH, van Raaij JMA, Geleijnse JM, et al. Health gain by salt reduction in europe: a modelling study. *PLoS One.* 2015; 10(3): e0118873, doi: [10.1371/journal.pone.0118873](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0118873), indexed in Pubmed: [25826317](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25826317/).