

Sól — krzepi czy jednak szkodzi?

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz

Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk



Korzystny wpływ ograniczenia spożycia sodu był przez wiele dekad jednym z dogmatów medycyny. Szacowano, że zmniejszenie spożycia soli do 3 g/d. zmniejszyłoby w Stanach Zjednoczonych liczbę udarów o 66 000, a liczbę zawałów serca nawet o 99 000 przypadków rocznie [1]. Publikacja Stolarz-Skrzypek i wsp. w JAMA [2] w po-

średni sposób kwestionująca wiarygodność tych szacunków okazała się „włożeniem kija w mrowisko”, wywołując prawdziwą lawinę komentarzy zarówno w prasie medycznej, jak i w mediach. W ciągu ostatnich tygodni, jak to zwykle w przypadku opublikowania kontrowersyjnych wyników bywa, staliśmy się świadkami z jednej strony rzeczowej dyskusji naukowej, a z drugiej — poszukiwania (czasami „na siłę”) ograniczeń badania, a także nadinterpretacji, uproszczeń i wręcz przekłamań. Spróbujmy się przyjrzeć wynikom tej pracy, odpowiadając na następujące pytania: 1) czy jest to jedyna publikacja kwestionująca korzyści wynikające z niskiego spożycia sodu?; 2) jakie mogą być mechanizmy wiążące małe spożycie sodu ze większym ryzykiem zgonu?; 3) jakie argumenty są przytaczane przez krytyków publikacji?; 4) w jaki sposób wyniki są przedstawiane i interpretowane przez media?; 5) jakie są praktyczne skutki publikacji i toczącej się wokół niej dyskusji?

PUBLIKACJA W JAMA NA TLE INNYCH BADAŃ

Należy podkreślić, że ostatnio ukazało się kilka publikacji sugerujących związek niskiego spożycia soli ze wzrostem śmiertelności ogólnej i progresji chorób nerek u pacjentów z cukrzycą typu 1 [3], ze wzrostem śmiertelności sercowo-naczyniowej i ogólnej w cukrzycy typu 2 [4] oraz z częstszą rehospitalizacją w niewydolności serca [5]. Ponadto niedawno opublikowana przez Taylora i wsp. metaanaliza badań interwencyjnych w *Cochrane Review* [6] oraz *American Journal of Hypertension* [7] wskazała na brak jednoznacznych dowodów wiążących redukcję spożycia soli ze zmniejszeniem ryzyka sercowo-naczyniowego. Publikacje te znalazły się pod pręgierzem krytyki Cappuccio i wsp. [8], a zwłaszcza Graha-ma A. MacGregora (przewodniczącego *Consensus Action on Salt and Health* oraz *World Action on Salt and Health*), który we własnej metaanalizie wykazał, że redukcja spożycia sodu zmniejsza o 20% ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych

w łączonej grupie osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym i chorych z nadciśnieniem tętniczym ($p = 0,04$) [9]. Również wyniki drugiej z omawianych prac autorstwa Yang i wsp. [10], w przeciwieństwie do publikacji w JAMA, wykazały najwyższą śmiertelność w grupie osób z wysokim spożyciem sodu. W pracy tej zasugerowano również, że jednoczesne uwzględnienie spożycia potasu może ułatwić precyzyjną ocenę ryzyka związanego z nadmiernym spożyciem sodu.

POTENCJALNE MECHANIZMY WIĄŻĄCE MAŁE SPOŻYCIE SODU Z WIĘKSZYM RYZYKIEM ZGONU

Oprócz mechanizmów wymienionych przez samych autorów publikacji w JAMA (wzrost aktywności układu współczulnego i układu renina–angiotensyna–aldosteron i wzrost insulinooporności) istotną rolę mogą odgrywać inne czynniki. Należy pamiętać, że badane osoby były rasy białej i stosunkowo młode, co wiązało się z mniejszą sodowrażliwością badanej populacji. Nie można wykluczyć, że przyczyną zmniejszonego spożycia sodu mogą być subkliniczne objawy chorobowe skłaniające część badanych do próby modyfikacji życia. Zmniejszone spożycie sodu może być też markerem współwystępowania innych dotychczas niepoznanych czynników ryzyka sercowo-naczyniowych, a nie czynnikiem „sprawczym”.

ARGUMENTY PRYTACZANE PRZEZ KRYTYKÓW PUBLIKACJI

„Najgrubsze działa” przeciwko publikacji w JAMA wytoczyli He i wsp. [11], którzy jej krytyce poświęcili znaczną część artykułu w *Kidney International*. Autorzy ci zakwestionowali m.in. jakość zbiórki dobowej moczu w grupie osób z najmniejszym wydalaniem sodu, opieranie się jedynie na parametrach wyjściowych bez śledzenia zmian spożycia sodu i skrytykowali metody oceny analizy statystycznej. Oczekując na odpowiedź ze strony autorów pracy w JAMA, należy wspomnieć, że ten artykuł powstał na podstawie projektów FLEMENGHO i EPOGH, które charakteryzują się wysoką jakością fenotypizacji badanych populacji.

INTERPRETACJA WYNIKÓW PRZEZ MEDIA

Komentowany artykuł trafił na czołówki gazet codziennych, tygodników i portali internetowych. Niestety, tak jak się można spodziewać, tytuły publikacji i prezentacji internetowych

(m.in. „Obalono popularny mit dotyczący soli” na najpopularniejszym portalu w Polsce) były najczęściej odzwierciedleniem poszukiwania sensacji i wszechobecnego dążenia do uproszczenia informacji, a w konsekwencji wprowadzały w błąd opinię publiczną. Warto wspomnieć, że na tle tych doniesień bardzo korzystnie wyróżnił się wyważony artykuł Doktora Walewskiego w *Polityce*.

SKUTKI PRAKTYCZNE

Należy pamiętać, że prospektywne badanie Stolarz-Skrzypek i wsp. [2] dotyczyło populacji ogólnej i nie miało charakteru interwencyjnego. Badanie to sugeruje, że rozdział dotyczący korzyści wynikających z „powszechnej” redukcji spożycia sodu na poziomie populacyjnym nie jest zamknięty i potrzebne są dalsze badania kliniczne. Należy jednak pamiętać, że wcześniejsze badania wykazały korzyści wynikające z obniżenia spożycia sodu w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym. Dlatego też żadne z towarzystw nadciśnieniowych nie zmieniło swojego stanowiska w tym zakresie. Powinniśmy nadal zalecać chorym z nadciśnieniem tętniczym redukcję spożycia sodu, zwłaszcza w Polsce, gdzie jego spożycie należy do najwyższych w Europie.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med*, 2010; 262: 590–599.
2. Stolarz-Skrzypek K, Kuznetsova T, Thijs L et al. Fatal and non-fatal outcomes, incidence of hypertension, and blood pressure changes in relation to urinary sodium excretion. *JAMA*, 2011; 305: 1777–1785.
3. Thomas MC, Moran J, Forsblom C et al. The association between dietary sodium intake, ESRD, and all-cause mortality in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2011; 34: 861–866.
4. Ekinci EI, Clarke S, Thomas MC et al. Dietary salt intake and mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2011; 34: 703–709.
5. Paterna S, Gaspare P, Fasullo S, Sarullo FM, Di Pasquale P. Normal-sodium diet compared with low-sodium diet in compensated congestive heart failure: is sodium an old enemy or a new friend? *Clin Sci (Lond)*, 2008; 114: 221–230.
6. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T et al. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database System Rev*, 2011; 7:CD009217.
7. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, Hooper L, Ebrahim S. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochrane Review). *Am J Hypertens*, 2011; 24: 843–853.
8. Cappuccio FP, Capewell S, Lincoln P, McPherson K. Policy options to reduce population salt intake. *BMJ*, 2011; 343: doi: 10.1136/bmj.d4995.
9. He FJ, MacGregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. *Lancet*, 2011; 378: 380–382.
10. Yang Q, Liu T, Kuklina EV et al. Sodium and potassium intake and mortality among us adults: prospective data from the third national health and nutrition examination survey. *Arch Intern Med*, 2011; 171: 1183–1191.
11. He FJ, Appel LJ, Cappuccio FP, de Wardener HE, MacGregor GA. Does reducing salt intake increase cardiovascular mortality? *Kidney Int*, 2011: doi: 10.1038/ki.2011.246 [Epub ahead of print].