

ZABURZENIA ELEKTROLITOWE A PIERWOTNE NADCIŚNIENIE TĘTNICZE – WPŁYW DIETY

ELECTROLYTES' DISORDERS IN PRIMARY HYPERTENSION – DIET'S EFFECT

Marek Kochmański^{1, 2}, Ewa Żylińska², Paweł Panin²

¹ Zakład Fizjologii i Fizjopatologii

Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego Jana Kochanowskiego w Kielcach

Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Marek Kochmański, prof. UJK

² Klinika Kardiologii Zachowawczej i Nadciśnienia Tętniczego

Centralny Szpital Kliniczny MSWiA

Kierownik: dr hab. n. med. Marek Kochmański

STRESZCZENIE

Badania wskazują na istnienie dodatniej korelacji między ilością spożywanego sodu i ujemnej korelacji między ilością spożywanego potasu a wysokością ciśnienia tętniczego krwi. Istnieją również dane świadczące o osobniczej wrażliwości na podaż tych pierwiastków, a szczególnie sodu. Nie ma natomiast dowodów na istotny wpływ wapnia i magnezu na wartość ciśnienia tętniczego.

Z praktycznego punktu widzenia ważne jest, czy terapia nadciśnienia tętniczego uwzględniająca dietę o zwiększonej zawartości sodu, a bogata w potas zwiększa efekt leczenia farmakologicznego i/lub pozwala na jego redukcję.

W leczeniu nadciśnienia tętniczego podkreśla się obecnie indywidualizację terapii. Do chorych z licznymi obciążeniami sercowo-naczyniowymi i cukrzycą należy podejść w sposób bardziej restrykcyjny. Celem terapeutycznym w tej grupie jest osiągnięcie wartości ciśnienia tętniczego nieprzekraczających 130/80 mmHg, a nawet (w przypadku pacjentów z białkomoczem >1g/dobę) 125/75mmHg.

Słowo kluczowe: pierwotne nadciśnienie, dieta, sód, potas, wapń.

SUMMARY

The presented review of literature suggests that in patients with arterial hypertension there are a number of factors responsible for the increase of blood pressure with electrolytes' disorders being essential.

Currently the quantity of sodium ingested by the Poles is ten times higher than the demand and the potassium intake is considerably lower. Consumption of modified, salt-rich products, frequent adding salt and small amounts of fruits and vegetables in a diet is responsible for that.

Other elements like calcium and magnesium have little effect in the development of arterial hypertension.

The individualization of antihypertensive therapy is the current approach to the treatment of hypertension. Patients with co-morbidity including cardiovascular diseases and diabetes mellitus require more aggressive pharmacotherapy in order to reach the target in blood pressure control which is below 130/80 mmHg or even (for patients with proteinuria > 1g/24 hours) 125/75 mmHg.

Key words: primary arterial hypertension, diet, sodium, potassium, calcium.

WPROWADZENIE

Wciąż brak jednolitego poglądu na temat przyczyn tak zwanego pierwotnego nadciśnienia tętniczego. Uważa się, że występuje ono w wyniku rozregulowania złożonych interakcji między czynnikami genetycznymi a środowiskowymi. Zgodnie z tą teorią za wzrost ciśnienia mogą odpowiadać ściśle ze sobą powiązane zaburzenia neuroendokrynne, metaboliczne oraz zmiany czynnościowe i strukturalne w układzie krążenia i nerkach [1–2].

Rola sodu

Istnieją liczne doniesienia epidemiologiczne świadczące, że wysokość ciśnienia tętniczego dodatnio koreluje z ilością spożywanej soli. I chociaż jest mało prawdopodobne, że pojedynczy czynnik środowiskowy może wywołać nadciśnienie tętnicze, to są dane świadczące o zmiennej osobniczej wrażliwości na podwyższoną podaż soli [3].

Fizjologiczne zapotrzebowanie na sód wynosi 8–10 mmol/dobę, a ilość obecnie przyjmowanego przez Europejczyka sodu to 140–150 mmol/dobę [4].

Wraz z wprowadzeniem większej ilości soli do diety współczesnych ludzi pojawiała się konieczność wydzielania nadmiernej ilości sodu, która aż 10–20-krotnie przekracza zapotrzebowanie fizjologiczne. Jest prawdopodobne, że zwiększona wrażliwość na sód wiąże się z brakiem możliwości jego sprawnego wydalania.

Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym mogą być podzieleni na dwie grupy:

- wrażliwych na sód,
- opornych na sód.

Znane są dwie rzadko uwarunkowane genetycznie formy nadciśnienia tętniczego wrażliwego na sód:

- obecność aldosteronu leczona glikokortykoidem,
- oczywisty nadmiar minerokortykoidów [4].

Wrażliwość na sód jest znamienne wyższa u ludzi rasy czarnej, chorujących na nadciśnienie tętnicze, zwiększa się wraz z wiekiem oraz jest prawdopodobne, że ma charakter rodzinny. Zwiększona wrażliwość wiąże się prawdopodobnie z upośledzeniem funkcji kłębuszków nerkowych. Uważa się również, że kojarzy się ze wzmożonym napięciem układu współczulnego, a ostatnio powstała również hipoteza, że tlenek azotu i endotelina mogą determinować reakcje na sód [5].

W teoretycznych rozważaniach dotyczących sodowrażliwości nie można pominąć hipotetycznej roli podwzgórzowego inhibitora transportu sodowego. Opisuje się go jako cząsteczkę o budowie zbliżonej do glikozydu nasercowego – oubainy. Związek ten ma wzmacniać napięcie ścian naczyń, będące skutkiem wzrostu wewnątrzkomorowego stężenia sodu [3].

Na całym świecie obserwuje się wzrost występowania nadciśnienia tętniczego co wiąże się przede wszystkim z wiekiem populacji. Istnieją jednak społeczności różniące się pod względem środowiskowym i geograficznym (Afryka, Azja, Ameryka Południowa, Oceania), które łączą małe spożycie soli i alkoholu, natomiast duże spożycie potasu, rzadkie występowanie otyłości, brak wpływu wieku na wysokość ciśnienia i bardzo rzadkie występowanie nadciśnienia tętniczego. Zapewne wynika to ze stylu życia [6]. Przy spożyciu sodu poniżej 3g/dobę nie obserwowano podnoszenia wartości ciśnienia z wiekiem [7].

W badaniu DASH-Na oceniono wpływ spożycia soli przez okres 1 miesiąca na wysokość ciśnienia tętniczego [8]. Ograniczenie spożycia do górnej granicy zaleceń, tj. 6 g NaCl na dobę powodowało obniżenie ciśnienia skurczowego o 2,1 mmHg, a dalsze zmniejszenie spożycia do 3 g na dobę – spadek ciśnienia skurczowego o 4,6 mmHg.

Dieta DASH bogata w warzywa i owoce, ze zredukowanym spożyciem sodu do około 3 g/dobę powo-

dowała obniżenie ciśnienia skurczowego o 7,1 mmHg u osób bez nadciśnienia tętniczego i o 11,5 mmHg u chorych z nadciśnieniem tętniczym. W badaniu TOPH ograniczenie spożycia sodu powodowało spadek ciśnienia o 1,7/0,9 mmHg, a efekt hipotensyjny zależał od stopnia redukcji spożycia tego pierwiastka w diecie. W badaniu TOPH II stwierdzono, że redukcja o 50% spożycia sodu powoduje zmniejszenie o 50% populacji wymagającej farmakologicznego leczenia nadciśnienia tętniczego, cofanie się przerostu masy lewej komory, redukcję o 22% liczby zgonów z powodu udaru mózgu i o 16% zgonów z powodu choroby wieńcowej [9, 10].

Badanie INTERSALT zawiera dane zebrane od ponad 1000 mężczyzn i kobiet w wieku od 20 do 59 roku życia w 32 krajach. W grupach, w których przyjmowanie sodu zmniejszono o 100 mmol/dobę wykazano obniżenie ciśnienia skurczowego krwi o 7 mmHg, a ciśnienia rozkurczowego o 6 mmHg [10].

W innych badaniach zarówno u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym jak i u osób z ciśnieniem prawidłowym wykazano, że ograniczenie przyjmowania sodu z 170 mmol/dobę do 70–90 mmol/dobę obniża ciśnienie skurczowe o 6 mmHg [11].

U chorych w wieku starszym z nadwagą i nadciśnieniem można znacząco zredukować leczenie farmakologiczne przez ograniczenie przyjmowania sodu o 40 mmol/dobę [12].

W badaniu DASH uczestników podzielono na 3 grupy w zależności od poziomu przyjmowania sodu: wysoki (ponad 141 mmol/dobę), średni (do 106mmol/dobę), niski (do 64 mmol/dobę). Wykazano zależności między spożyciem sodu a redukcją ciśnienia tętniczego krwi [9].

Z praktycznego punktu widzenia ważne jest, że nawet nieznaczne ograniczenie spożycia soli zwiększa efekt obniżenia ciśnienia tętniczego krwi, uzyskany przez leczenie farmakologiczne.

Rola potasu

Produkty przetworzone, a na nich opiera się dieta w społeczeństwach rozwiniętych, mają w stosunku do produktów naturalnych zaburzony stosunek sodu do potasu na niekorzyść drugiego pierwiastka.

Badania epidemiologiczne wykazują istnienie korelacji między niskim spożyciem potasu a wzrostem ciśnienia tętniczego i udarem mózgu [9]. Wykazano, że zmniejszenie wydalania potasu z moczem o 50 mmol/dobę skojarzone było ze zwiększeniem ciśnienia skurczowego o 5 mmHg, a rozkurczowego o 3 mmHg.

Metaanaliza 33 badań oceniających wpływ suplementacji potasu na ciśnienie tętnicze wykazała zmniejszenie ciśnienia tętniczego skurczowego o średnio 4,4 mmHg, a rozkurczowego o 2,5 mmHg.

U osób bez nadciśnienia tętniczego spadki te wyniosły 1,8 i 1,0 mmHg [12].

Uważa się, że wzrost ciśnienia wraz z wiekiem kojarzy się ze zmianą stylu życia, a szczególnie ze spadkiem spożycia potasu na rzecz sodu [3]. Podobnie jak w przypadku redukcji podaży sodu w diecie uzupełnienie potasu u chorych na nadciśnienie tętnicze może skutkować redukcją leków przeciwnadciśnieniowych. Wynika z tego, że u każdego chorego na nadciśnienie tętnicze należy wprowadzić dietę o zwiększonej zawartości potasu.

Najlepszym sposobem zapobiegania hipopotasemii i/lub uzupełnianie niedoboru potasu jest duże spożycie owoców i warzyw [13]. U osób z poziomem potasu w surowicy poniżej 4mmol/l należy dodatkowo podać potas w formie doustnej.

Rola wapnia

Nieliczne dane epidemiologiczne sugerują, że istnieje odwrotna zależność między zawartością wapnia w diecie a ciśnieniem tętniczym. Nie ma jednak jednorodnych dowodów potwierdzających korzystny wpływ suplementacji wapnia lub innych pierwiastków śladowych, w tym magnezu, na obniżenie ciśnienia tętniczego [14].

Czy nadciśnienie tętnicze można wyleczyć?

Pierwotnie nadciśnienie tętnicze jest chorobą nieuleczalną. Mimo zmiany stylu życia oraz stosowania zasad prawidłowego żywienia, w tym redukcji podaży sodu na korzyść potasu, prawidłowo rozpoznane nadciśnienie tętnicze towarzyszy pacjentowi przez całe życie, a celem terapii jest utrzymanie jego dobrego poziomu, za który najczęściej przyjmuje się 140/90 mmHg, natomiast w grupach wysokiego ryzyka (pacjenci po ostrych zespołach wieńcowych, z chorobą niedokrwienną serca, po udarze i z zespołem metabolicznym) – 130/80 mmHg.

W praktyce okazuje się, że występują trudności w uzyskaniu wartości docelowych. Metaanaliza oparta na trzech badaniach klinicznych [4] wykazuje, że zmniejszenie wartości ciśnienia o zaledwie 10/4 mmHg zmniejsza ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych o jedną trzecią. Dlatego celem terapii powinno być dążenie do uzyskania każdego, nawet niewielkiego obniżenia ciśnienia tętniczego krwi.

Osobny problem stanowi izolowane skurczowe nadciśnienie tętnicze występujące w starszym wieku. U chorych należy dążyć do obniżenia ciśnienia skurczowego bez wpływu lub z niewielkim wpływem na ciśnienie rozkurczowe. Wyniki programu SHEP wykazują, że obniżenie ciśnienia rozkurczowego poniżej 70–60 mmHg zwiększa ryzyko zawału serca i udaru mózgu [4, 10].

PODSUMOWANIE

Przedstawiony przegląd piśmiennictwa sugeruje, że u chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym za wzrost ciśnienia odpowiadają liczne czynniki, wśród których zaburzenia gospodarki elektrolitowej odgrywają bardzo istotną rolę.

Obecnie ilość przyjmowanego przez Polaków sodu ponad dziesięciokrotnie przekracza jego zapotrzebowanie, a przyjmowanie potasu jest znacznie niższe od potrzeb. Wynika to z nawyków żywieniowych, polegających na spożywaniu dań już przetworzonych, bogatych w sód i zwyczajowym częstym dosalaniu potraw przy zdecydowanie zbyt małej ilości dań opartych na jarzynach i owocach, a tym samym spożywaniu małej ilości potasu.

Inne pierwiastki, takie jak wapń i magnez, w rozwoju nadciśnienia tętniczego odgrywają niewielką rolę.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Rużyło W, Sieradzki J, Januszewicz W i wsp. Wybrane zagadnienia z kardiologii, diabetologii i nadciśnienia tętniczego. Medycyna Praktyczna, Kraków 2007.
- [2] Cutler JA, Rocella EJ. Salt reduction for preventing hypertension and cardiovascular disease. A population approach should include children. *Hypertension* 2006; 48: 818–819.
- [3] Zaremba M, Franek E, Rydzewski J. Hiperkaliemia. *Choroby serca i naczyń* 2006; 3: 51–55.
- [4] Cutler JA, Follman D, Allender PS. Randomised trials of sodium reduction: an overview. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(2 Suppl): 643–651.
- [5] Whelton PK, Appel LJ, Espeland M et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older person a randomized controlled trial of nonpharmacologic intervention in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Grup. *JAMA* 1998; 279(11): 839–846.
- [6] The Trial of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with highnormal blood pressure: The trial of hypertension prevention. Phase II. *Arch. Intern. Med* 1997; 157: 657–667.
- [7] Kokot F, Kokot S. Badania laboratoryjne. Zakres norm i interpretacja. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
- [8] Logan AG. Dash diet: time for critical appraisal? *AJH* 2007; 20: 223–224.

- [9] Kokot F. Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
- [10] Rosę G, Stemler J. The INTERSALT study: background, methods and main results. INTERSALT Cooperative Research Group I Hm Hypertens 1989; 3(5): 283–288.
- [11] Androgue HJ, Maddias NE. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. N Eng J Med. 2007; 356: 1966–1978.
- [12] Siani A, Strazullo P, Giaeco A et al. Increasing of dietary potassium intake reduces the need for anti-hypertensive medication. Ann. Intern. Med 1991; 115: 753–759.
- [13] Haddy FJ, Vanhoutte PM, Feletou M. Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure. Am J Physiol Integr Comp Physiol 2006; 290: R 546–552.
- [14] Nadciśnienie tętnicze a współczulny układ nerwowy. Red. M Schachter. Via Medica, Gdańsk 1999.

Adres do korespondencji

Marek Kochmański
Centralny Szpital Kliniczny MSWiA
Klinika Kardiologii Zachowawczej i Nadciśnienia Tętniczego
02-507 Warszawa, ul. Wołoska 137
e-mail: marekkochmanski@wp.pl
tel. 22 508 16 70, fax 22 508 16 80