

Snížení obsahu soli v potravě – opomíjený postup v prevenci a léčbě hypertenze v populaci

K. Horký

II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty UK a VFN Praha, přednosta prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.

Souhrn: Dlouhodobý přívod soli v potravě, nepřiměřeně vysoký metabolickým potřebám, hraje významnou úlohu v patogenezi arteriální hypertenze. V široké populaci úroveň TK, jeho vzestup s věkem a prevalence hypertenze jsou přímo úměrné přívodu sodíku. Konzistentní účinek příjmu soli na výši TK dokumentují jak observační pozorování, tak randomizované kontrolované studie. Proto lze předpokládat, že snížení konzumace soli v široké populaci by mohlo příznivě ovlivnit průměrnou populační hodnotu TK, věkový nárůst hodnot TK i řadu kardiovaskulárních komplikací hypertenze, a tak přispět ke zlepšení průběhu a prognózy této „neinfekční epidemie“, jejíž incidence převyšuje 30% dospělé populace a s věkem dále narůstá. Na základě rozboru publikovaných populačních sledování a klinických studií článek stručně shrnuje názory na vliv změn přívodu chloridu sodného v potravě na výši TK, důsledků jeho změn za různých historických, etnických, experimentálních a klinických podmínek, dopadu na KV morbiditu a mortalitu a celopopulační význam snížení dosavadního vysokého přívodu soli na tyto ukazatele a možného využití v primární prevenci hypertenze.

Klíčová slova: přívod sodíku v potravě – patogeneze esenciální hypertenze – vzestup TK s věkem – komplikace hypertenze – možnosti primární prevence hypertenze

Reducing food salt content – a neglected approach to hypertension prevention and treatment in the population

Summary: Long-term dietary salt supply, disproportional to the high metabolic requirements, plays an important role in pathogenesis of arterial hypertension. BP, its rise with age and hypertension prevalence in the population are directly proportional to sodium supply. Consistent effect of salt supply on the BP values is documented from observational as well as randomised controlled studies. It is, therefore, possible to assume that decrease in salt intake in the population could positively affect population BP mean, age-related increase in BP as well as a range of cardiovascular complications of hypertension and could thus contribute to improving the course and prognosis of this “non-infectious epidemic”, the incidence of which exceeds 30% in the adult population and increases continually with age. Based on a review of published population-based observations and clinical studies, the paper summarizes briefly the opinions on the impact of the sodium chloride dietary intake modifications on BP, outcomes of these modifications within various historical, ethnic, experimental and clinical contexts, impact on BP morbidity and mortality, population-based importance of the current high salt supply decrease on these indicators and possible utilization in the primary prevention of hypertension.

Key words: dietary sodium supply – pathogenesis of essential hypertension – BP rise with age – hypertension complications – options for primary prevention of hypertension

Dlouhodobý přívod soli v potravě, nepřiměřeně vysoký metabolickým potřebám hraje významnou úlohu v patogenezi arteriální hypertenze. Vedle současných studií svědčí pro toto tvrzení i změny TK v průběhu evoluce druhu homo sapiens. Předchůdci člověka a pravěcí lidé si potravu po více než 3 miliony let obstarávali hlavně sběrem plodů a semen rostlin. Byli tedy převážně vegetariáni s nízkým přívodem sodíku (< 0,25 mg NaCl/den) a vysokým podílem draslíku v potravě. Proto se u nich vyvinula řada regulačních mechanismů podporujících zadržování vzácného sodíku v organismu a usnadňující vylučování

nadbytečného draslíku, především systém renin-angiotenzin-aldosteron. S rozvojem usídlení, chovu dobytka a přechodem z větší části na živočišnou stravu vyvstala potřeba, jak zabránit znehodnocení masitých potravin. Tak byla před 6 000 lety v Číně objevena konzervační schopnost soli. Sůl se tak stala výhodným obchodním artiklem a prostřednictvím vysokého cla i zdrojem vysokého ekonomického příjmu. Spotřeba soli narůstala až do 2. poloviny 19. století, kdy vývoj chladicí a mrazicí techniky přechodně spotřebu soli snížily. Posledních 50 roků však dochází k nepříznivému obratu, kdy průmyslově připravované potraviny,

zvýšená konzumace rychlého občerstvení a polotovarů opět zvýšila spotřebu soli v USA, Evropě a dalších průmyslově rozvinutých zemích. V průměru je to 9–12 g/den, což představuje 50krát více, než je fyziologické minimum jejího denního přívodu [1].

Jedním z důsledků narůstajícího příjmu sodíku bylo zvýšení TK a s ním paralelně se zvyšující riziko kardiovaskulárních onemocnění (KVO), cévních mozkových příhod (CMP) a srdečního selhání [2].

Metaanalýza 11 randomizovaných studií s kontrolovaným příjmem sodíku ukázala, že dlouhodobý vysoký příjem sodíku zvyšuje TK u systolic-

kého TK (sTK) o 5,8 mm Hg a diastolického (dTK) o 3,5 mm Hg [3]. Zvýšení TK jako izolovaného faktoru je zodpovědné za 62% vzestup CMP a 49% chronického srdečního selhání [4]. Tato přímá závislost je prokazatelná nejen u klinicky evidentních hyperteniků, ale narůstá s výší TK již od hodnot 115/75 mm Hg. Vzhledem k celkovému počtu osob v rizikových věkových kategoriích a rozložení výše TK v populaci připadá největší počet KV úmrtí na osoby v horním rozmezí normálního TK (vysoký normální TK, prehypertenze) s hodnotami TK > 130/85 mm Hg. Jejich počty nedovolují všechny tyto rizikové osoby adekvátně léčit, a proto se hledají způsoby, jak snížit průměrné hodnoty TK u celé populace. Jedním z nejúčinnějších způsobů je plošné snížení přívodu NaCl v celé populaci. Již mírné snížení TK může na úrovni populace znamenat významný přínos z hlediska kardiovaskulárních onemocnění (KVO). Pokles dTK o 2 mm Hg se promítne do 6% snížení rizika ICHS a 15% snížení rizika CMP včetně tranzitorních ischemických atak [5].

Příznivý vliv redukce příjmu soli na průměrný sTK a dTK byl prokázán i u dětí. Redukce příjmu soli u dětí v podobu čtyř týdnů o 42% vedlo nejen k trvání poklesu TK o 1,2 mm Hg sTK a 1,3 mm Hg dTK po dobu dietního omezení, ale i přetrvávalo v následujících 15 letech [5,6]. Vzhledem k tomu, že v dětství se také formuje pocit chuti slanosti a „hlad“ po slaných jídlech, je vhodné snižovat příjem sodíku i v dětství. Přívod sodíku v raném dětství tak ovlivňuje „celoživotní programování přívodu soli“ po zbytek života. Pokračování v dietě s omezením soli v dospělosti je pak snadnější a omezuje nárůst TK s věkem.

Populační studie přinášejí důkazy o podílu NaCl na patogenezi hypertenze porovnáváním výše TK mezi populacemi s nízkým přívodem soli (Eskymáci, Yanomamo Indiáni, domorodci z Marshallových ostrovů nebo z Papuy-Nové Guiney) a nadměrným přívodem soli (Japonci ze sever-

ních ostrovů, některé íránské kmeny, Afroameričané, skupiny obyvatel tichomořských ostrovů využívající k přípravě pokrmů mořské vody) [7]. Význam zvýšeného přívodu sodíku prokázaly také keňské studie s migrací venkovského obyvatelstva s nízkým přívodem sodíku do městských aglomerací s vyšším obsahem soli v potravě. Vliv nadbytku soli na zvyšování TK v těchto komunitách byl akcentován sníženým přívodem draslíku.

Vedle zvýšení TK a jeho důsledků je vysoký přívod sodíku rovněž nezávislým předpokladním faktorem u řady dalších patologických stavů, např. hypertrofie levé komory srdeční [8]. Vysoký přívod sodíku ovlivňuje hmotnost levé komory nejen prostřednictvím zvýšení TK, ale i přímou podporou hypertrofie myokardu. Podílí se také na snížení cévní poddajnosti, nárůstu cévní tuhosti, změně renálních funkcí. Z extrakardiálních vlivů změn přívodu sodíku byla v poslední době věnována pozornost ovlivnění renálních funkcí změnami přívodu NaCl [9–11]. Zvýšený přívod soli v potravě urychluje a akcentuje rozvoj změn u experimentálních nefropatií. V lidské patologii redukce soli z 10 na 5 g/den výrazně snižovala proteinurii a ovlivnila hypertenzi. Tento efekt byl potencován přidáním ACEI.

Akcentaci nepříznivého vlivu vyššího přívodu sodíku podporuje ženské pohlaví, obezita s nedostatečným pohybem, zvyšující se věk, vyšší konzumace alkoholu, současný výskyt diabetu mellitus nebo metabolického syndromu [12,13]. Navíc nadměrný přívod sodíku zvýšeně aktivuje funkci trombocytů, a tak přispívá k hyperkoagulačnímu stavu [14]. Na rozdílech v přívodu soli u jednotlivců se významně podílí i různá citlivost osob k soli a jejímu působení (salt-sensitivity) [15].

Nadměrný přívod soli zvyšuje také kalorický přívod zvýšením přívodu slazených tekutin. Zvýšení příjmu sodíku od 70. let minulého století do dneška zvýšilo tímto způsobem přívod kalorií o 278 kcal/den [16].

Méně přímých důkazů máme o nesporném vlivu přívodu sodíku na nefrolitiázu, asthma bronchiale a obezitu. Vedle *Helicobacter pylori* se příliš slaná strava podílí i na vyšší mortalitě na karcinomu žaludku u osob s konzumací vysokých dávek soli [17]. Naopak zvýšený přívod ovoce a zeleniny svým vysokým obsahem draslíku příznivě ovlivní negativní dopady nadměrného přívodu sodíku v potravě [18,19].

Z velkých mezinárodních studií studie INTERSALT sledovala vztah mezi 24hodinovým vylučováním elektrolytů a TK u více než 10 000 mužů a žen ve věku 20–59 roků [20]. I když studie nedosáhla svých původních záměrů zařadit do studie osoby s širokým rozptylem přívodu soli od 0,5 g/den po 24 g/den, bylo celkem do studie zařazeno 52 souborů rozložených po celém světě s příjmem soli od 3 a méně gramů až po přívod nad 12 g/den. Studie prokázala, že populace s denním přívodem NaCl nižším než 1 265 mg/den má nižší TK a menší nebo žádný nárůst TK s věkem [20] a lineární závislost mezi mediánem exkrece sodíku močí a strmostí vzestupu TK s věkem (0,003 mm Hg/rok/mmol Na) při adjustaci na věk a pohlaví. INTERSALT studie prokázala signifikantní pozitivní korelaci mezi 24hodinovou exkrecí vylučování sodíku močí a mortalitou na CMP [2]. Vedle změn myokardu, vyvolaných zvýšením TK po slané dietě, má NaCl i přímý nepříznivý efekt na myokard, a to jak u normotoniků, tak hyperteniků. Další prospektivní studie prokázala u kohorty 2 436 mužů a žen z Finska (věk 25–64 roků), že vyšší přívod sodíku je signifikantně asociován s vyšším rizikem úmrtí na koronární či cerebrovaskulární příhody a zvyšuje celkovou mortalitu [21].

Z populačních intervenčních studií je často demonstrována studie dvou portugalských městeček, kde byl sledován vliv normálního a mírného omezení přívodu soli (přibližně o 50 %) v průběhu dvou roků na výši TK. Pokles TK o 13/6 mm Hg po dvou letech byl signifikantní [22]. Nedávná ran-

domizovaná studie v severovýchodním Japonsku prokázala, že snížení soli o 2,3 g/den bylo spojeno s poklesem sTK o 3,1 mm Hg. Tato zdánlivě nepříliš velká snížení TK mohou však mít v populačním měřítku a dostatečně dlouhém trvání příznivý vliv na KV morbiditu a mortalitu. Nedávné randomizované studie prokázaly, že středně významná redukce v příjmu soli (snížení z dnešních 9–12 g/den na 5–6 g/den) má u hypertenzní populace stejnou účinnost jako monoterapie jedním antihypertenzivem.

Menší pokles TK, než se očekávalo, byl u některých studií zapříčiněn příliš krátkým trváním studie. Krátkodobé studie s náhlou a příliš razantní redukcí soli v potravě vyvolává kompenzatorní reakci se vzestupem sympatické aktivity, plazmatických katecholaminů a aktivaci systému renin-angiotenzin-aldosteron. Naproti tomu pozvolná redukce příjmu soli vyvolala z populačního hlediska již významný pokles TK jak u hypertoniků (7/4 mm Hg), tak u normotoniků (od 4/2 mm Hg) [23]. Tyto studie byly provázeny mnohem výraznějším snížením KV komplikací, např. CMP, srdečního selhání atd., než by odpovídalo jen snížení TK. Potvrzují to dokončené nebo probíhající studie z Finska, Velké Británie a Japonska svými programy redukce obsahu soli v potravinách. Nedávná metaanalýza randomizovaných studií trvajících alespoň 1 rok prokázala, že středně intenzivní redukce příjmu soli přinášející z populačního hlediska významný pokles TK větší u hypertenzních (pokles 7/4 mm Hg) než normotenzních osob (pokles 4/2 mm Hg), přičemž změna TK byla závislá na stupni redukce soli (nebo dávce soli) [2].

Dalším jevem, který z této studie vyplývá, je existence určitého rozdílu v citlivosti normotenzních a hypertenzních jedinců na změnu solné nálože (salt-sensitivity). U sůl-senzitivních osob s větším poklesem TK po redukcí příjmu soli v potravě se, alespoň u větší části, prokázala nižší aktivita plazmatického reninu a snížená reakti-

Tab. 1. Strategie Velké Británie pro redukcí příjmu soli v populaci. Volně podle [1].

Přívod soli zdroj	g/den	Potřeba redukce	Cílový příjem g/den
vaření, přisolování (15%)	1,4 g	40% redukce	0,9 g
zdroj v surovinách (5%)	0,6 g	0 redukce	0,6 g
potravinářský průmysl (80%)	7,5 g	40% redukce	4,5 g
celkem	9,5 g		6,0 g

Potravinářský průmysl musí tedy snížit obsah soli ve všech potravinách, kam je sůl přidávána, o 40 % v nejbližších pěti letech.

vita stimulující tento regulační systém na uvedené podněty. Menší rozdíly najdeme i mezi muži a ženami a u starších osob [15]. Při porovnání vlivu redukce soli na výši TK u jednotlivých etnických skupin byl nejvyšší pokles TK u osob afroamerického původu, dále u starších osob a nemocných s nízkou reninovou aktivitou a malou reaktivitou systému renin-angiotenzin-aldosteron [24,25]. Zvýšená schopnost retinovat sůl u Afroameričanů se přičítá jejich geneticky zakotvené historii, kdy z prvních otroků přepravovaných z Afriky na lodích a pracujících na plantážích v podmínkách žíznění a nedostatku vody přežili jen ti, kteří byli vybaveni zvýšenou schopností zadržovat sůl a vodu (nositelé polymorfismu genů pro aldosteron-syntázu).

Současná doporučení snížení příjmu soli z 9–12 g NaCl na 5–6 g/24 hod má sice zřetelný vliv na výši TK, ale není zdaleka konečné. Dá se předpokládat, že další snížení příjmu sodíku na 3 g/den bychom mohli dosáhnout lepšího léčebného účinku, podobně jako je tomu při kombinaci omezení soli s dalšími nefarmakologickými postupy léčby hypertenze (DASH dieta – Dietary Approaches to Stop Hypertension-sodium trial) [26].

Vzhledem k celosvětovému nárůstu ohrožení populace vysokým TK doporučují vedoucí vědecké zdravotnické organizace a vládní agentury v řadě států snížit denní přívod soli pod 6 g/den. Avšak i menší snížení NaCl (o 1,3 g NaCl/den) se projevuje do nižšího nárůstu TK ve věku 25–55 roků (přibližně o 5 mm Hg) a předpokládá

záchranu přibližně 150 000 životů ročně [27].

Britská studie [28] prokázala, že snížení soli o 6 g/den v populaci redukovalo výskyt CMP o 24% a CHD o 18%. Tím se předešlo více než 35 000 CMP v UK a při interpretaci pro celý svět asi o 2,5 milionů úmrtí. Mimo tato hrozivá čísla zůstávají ještě osoby s handicapem po prodělaných iktech.

Populační studie v Japonsku [29] při snížení příjmu soli z 13,5 na 12,1 g/den (na severu Japonska však 18 na 14 g/den) vedlo k poklesu TK jak u dospělých, tak u dětí a k 80% poklesu mortality na CMP, a to i přes nárůst obezity, konzumace alkoholu a tuků.

Ve Finsku od roku 1970 byl přívod sodíku snížen o 1/3 provázen poklesem systolického i diastolického TK o 10 mm Hg a poklesem kardiovaskulární a cerebrovaskulární mortality o 75–80% [30]. Ve smíšené skupině finských žen i mužů vyšší přívod sodíku byl signifikantně spojen s nárůstem rizika koronárních (CHD) a cerebrovaskulárních onemocnění (CVD) a celkové úmrtnosti. Zvýšení příjmu sodíku o 6 g NaCl/den navýšilo o 56% CHD a o 36% CVD, o 22% úmrtnost ze všech příčin [31].

Scottish Heart Health Study [32], zahrnující 11 626 probandů ve věku 40–59 roků, prokázala, že vyšší přívod sodíku je spojen u žen s vyšším rizikem kardiovaskulárních onemocnění.

Dvě rozsáhlé studie Trial of Hypertension Prevention (TOHP/I) a (TOHP/II) snížily v průběhu 18 měsíců TK o 1,7/0,9 mm Hg a 1,2/0,7 mm Hg [33]. U osob zařazených původně do těchto

studií se snížil výskyt KV příhod o 25% oproti kontrolní skupině.

Na základě dosažené evidence WHO po extenzivních studiích výsledků doporučila **celosvětové snížení přívodu sodíku** na 5 g/den u dospělých [5,34]. Podobně i 11 států EU se zavázalo ke snížení přívodu soli o 16% v nejbližších čtyřech letech, především omezením přísad NaCl do polotovarů a rychlých občerstvení. Přehled rozložení zdrojů soli podává tab. 1 [1]. Z tabulky je patrné, že maximum přívodu soli je v průmyslově zpracovaných potravinách (80%), méně při přípravě jídla (15%) a jen 5% je přirozeně přítomna v potravinách. Z důvodů vysokého obsahu soli v rychlém občerstvení a průmyslově zpracovávaných potravinách bude třeba rozšířit kampaň na snížení příjmu soli o tlak na legislativu, výrobce a zpracovatele potravin a odstranit slánky z jídelních stolů nejen doma, ale i v restauracích. Vhodný postup při zpracování potravin, kombinovaný s redukcí spotřeby soli, uváděním a využíváním dat o obsahu soli na etiketách příslušných balení dovolí zákazníkům vybírat si potraviny vhodného složení, a tedy i přípravky s menším obsahem soli.

Vedle administrativních a „ekonomických nástrojů“ musí ve snaze o snížení přívodu sodíku jako prostředku primární KV prevence hrát rozhodující úlohu masivní osvětová a popularizační kampaň, včetně zajištění široké informace konzumentů o složení potravin, především u jídel průmyslově připravovaných a polotovarů.

Závěr

Dosavadní zkušenosti z probíhajících studií ukazují, že snížení konzumace soli v populaci může příznivě ovlivnit nejen průměrnou populační hodnotu TK nebo věkový nárůst TK, ale i prevenci dalších KV onemocnění včetně hypertenze, a tak přispět ke zlepšení průběhu a prognózy této „neinfekční epidemie“. Výsledky redukce příjmu sodíku o 25–35% v TOHP studii, blížíci se současným doporučením na 50%

snížení soli v potravinách v USA, Velké Británii, Finsku a dalších vyspělých zemích, významně podporují celopopulační snížení příjmu soli v potravě ke zlepšení primární prevence hypertenze a následně i ostatních kardiovaskulárních onemocnění. Tento hluboký zásah do stravovacích návyků vedle organizačně-technických opatření bude vyžadovat širokou přesvědčovací a osvětovou kampaň.

Práce byla podpořena Výzkumným záměrem MZO 0064165.

Literatura

1. He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Hum Hypertens* 2009; 23: 363–384.
2. Perry IJ, Beevers DG. Salt intake and stroke: a possible direct effect. *J Hum Hypertens* 1992; 6: 23–25.
3. Alam S, Johnson AG. A meta-analysis of randomized controlled trials (RCT) among healthy normotensive and essential hypertensive elderly patients to determine the effect of high salt (NaCl) diet of blood pressure. *J Hum Hypertens* 2006; 13: 367–374.
4. Cook NR. Salt intake, blood pressure and clinical outcomes. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17: 310–314.
5. World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. World Health Organisation. Geneva, 2002. Available from: <http://www.who.int/whr/2002>.
6. Geleijnse JM, Hofman A, Witteman JC et al. Long term effects of neonatal sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 1997; 29: 913–917.
7. Dumlér F. Dietary sodium intake and arterial blood pressure. *J Ren Nutr* 2009; 19: 57–60.
8. Kupari M, Koskinen P, Virolainen J. Correlates of left ventricular mass in population sample aged 36–37 years. Focus on lifestyle and salt intake. *Circulation* 1994; 89: 1041–1050.
9. Nedbálková M, Souček M. Hypertenze u dialyzovaných nemocných. *Vnitř Lék* 2008; 54: 827–834.
10. Verhave JC, Hillege HL, Burgerhof JG et al. Sodium intake affects urinary albumin excretion especially in overweight subjects. *J Intern Med* 2004; 256: 324–330.
11. Ritz E, Koleganova N, Piecha G et al. Role of sodium intake in the progression of chronic kidney disease. *J Ren Nutr* 2009; 19: 61–62.
12. He J, Gu D, Chen J et al. Gender difference in blood pressure response to dietary

sodium intervention in the GenSalt study. *J Hypertens* 2009; 27: 48–54.

13. Chen J, Gu D, Huang J et al. Metabolic syndrome and salt sensitivity of blood pressure in non-diabetic people in China: a dietary prevention study. *Lancet* 2009; 373: 829–835.

14. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH-Sodium Trial. *Ann Intern Med* 2001; 135: 1019–1028.

15. Armando I, José PA. Sensing salt intake. *Hypertension* 2009; 53: 118–119.

16. Dickinson BD, Havas S. Council on Science and Public Health AMA. Reducing the population burden of cardiovascular disease by reducing sodium intake: a report of the Council on Science and Public Health. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1460–1468.

17. Joossens JV, Hill MJ, Elliott P et al. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. European Cancer Prevention (ECP) and the INTERSALT Cooperative Research Group. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 494–504.

18. Adrogoe HJ, Madias NE. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. *New Engl J Med* 2007; 356: 1966–1978.

19. Cook NR, Obarzanek E, Cutler JA et al. Joint effect of sodium and potassium intake on subsequent cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2009; 169: 32–40.

20. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt an international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988; 297: 319–328.

21. Karppanen H, Mervaala E. Sodium intake and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 2006; 49: 59–75.

22. Forte JG, Miguel JM, Miguel MJ et al. Salt and blood pressure: a community trial. *J Hum Hypertens* 1989; 3: 179–184.

23. 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: 761–770.

24. Wright JT Jr, Rahman M, Scarpia A et al. Determinants of salt sensitivity in black and white normotensive and hypertensive women. *Hypertension* 2003; 42: 1087–1092.

25. Bochud M, Staessen JA, Mailard M et al. Ethnic differences in proximal and distal tubular sodium reabsorption are heritable in black and white populations. *J Hypertens* 2009; 27: 606–612.

26. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. Effects on blood pressure of re-

duce dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344: 3–10.

27. Dickinson BD, Havas S. Reducing the population burden of cardiovascular disease by reducing sodium intake: a report of the Council on Science and Public Health. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1460–1468.

28. He FJ, MacGregor GA. Salt intake and cardiovascular disease. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 3382–3384.

29. Ikeda N, Gakidou E, Hasegawa T et al. Understanding the decline of mean systolic blood pressure in Japan: an analysis of pooled data from the National Nutrition Survey 1986–2002. *Bull World Health Organ* 2008; 86: 978–988.

30. Laatikainen T, Pietinen P, Valsta L et al. Sodium in the Finnish diet: 20 year trends in urinary sodium excretion among the adult population. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60: 965–970.

31. Tuomilehto J, Jousilahti R, Rastenyte D et al. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland. *Lancet* 2001; 357: 848–851.

32. Tunstall-Pedoe H, Woodward M, Tavendale R et al. 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.

33. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E et al. Long-term effects of dietary sodium redu-

ction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the Trials of Hypertension Prevention (TOHP). *BMJ* 2007; 334: 885–888.

34. Joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva, 28. 1.–1. 2. 2002. Available from: http://www.who.int/hpr/NPH/docs/who_fao_experts_report.pdf.

prof. MUDr. Karel Horký, DrSc., FACP
www.lf1.cuni.cz
e-mail: khork@lf1.cuni.cz

Doručeno do redakce: 4. 5. 2009