

Salt och blodtryck – ett hundraårigt stridsäpple

|| Från kulturens gryning har salt, dvs NaCl, haft en central roll, och ofta även som hårdvaluta: Döttrar har sålts därför, och Roms legionärer avlönats därmed (varav engelskans »salary«). Under årtusenden var insaltning huvudmetod för konservering av animalier, och 1 400–1 500-talens långseglater till nya kontinenter hade knappast varit möjliga detta förutan. Vidare var den billiga saltade sillen genom seklerna Fattig-Sveriges hjälp mot proteinbrist, alltmedan burgna kretsars animaliekonsumtion kunde betyda imposanta saltintag. Framlidne kollegan Knut Hæger har t ex via noteringar från barocktidens hovtafflar beräknat vissa höga herrars dagsintag till 60–70 g, förmodligen nedsköljda med vördnadsjudande volymer öl och pfalziskt vin. Att i sådana kretsar slaganfall sågs som ett ståndsmässigt sätt att gå hädan är inte så märkligt.

Hypertoni – en multifaktoriell sjukdom

Situationen idag är en helt annan – inte minst därför att saltintagets betydelse för utveckling av primär (essentiell) hypertoni varit en stridsfråga sedan ett sekel, särskilt de senaste decennierna. Det förtjänar att rekapituleras att denna civilisationsjukdom har multifaktoriell genes [1, 2]: Det finns en polygenetiskt förmedlad predisposition (I) som tydligen omfattar majoriteten av befolkningen, enär uppemot 50 procent i 50–60-årsåldern har ett blodtryck över WHO:s rekommenderade 140/90 mm Hg respektive 160/90 mm Hg. Ett samspel mellan komponent I och vissa miljöinflytanden (II), såsom mental stress, saltintag, kosthåll m m, inducerar efter hand en strukturell ombyggnad (III) av vänsterhjärtat och proximala resistensartärer–arterioler, varmed (III) ter sig som högttryckets bärande element.

Enormt intresse har ägnats åt komponent II och kanske framför allt åt saltintagets betydelse. Medan somliga experter ser nu vanliga dagsintag kring 8–10 g som den helt avgörande faktorn – där ibland närmast evangeliska tongångar kryddat debatten – tycks än fler se ett dylikt intag som biologiskt rimligt och som en oftast oskyldig part i målet. Litteraturen för och emot är närmast oändlig, och den sistnämnda ståndpunkten har ganska nyligen med stor emfas hävdats i bl a en »scientists' statement«-artikel från ett 15-tal ledande forskare [3] respektive i en kritiskt granskande artikel i Science [4].

Tveklöst kan stora saltintag ha allvarliga följder, men därav följer ingalunda att lägsta tolererbara intag skulle representera vad som är gott – ungefär som när gott och ont är motpoler inom etik. I biologi torde uttrycket »för mycket och för



SAMMANFATTAT

Saltintaget/-omsättningen har påverkats sedan Homo sapiens spridning från tropiska Afrika inleddes för ca 200 000 år sedan.

Effekter på blodtryck, blodvolym och hjärtfrekvens har studerats vid uppemot 100-faldiga ändringar i saltintag. Störningar–risker uppträder i båda riktningarna, men inom vida intagsgränser påverkas medelblodtrycket oftast marginellt hos såväl människa som råtta.

När biologisk saltaptit utprovats på djur var den, omräknat till människans vikt och metabolism, 8–9 g/dag hos får och ca 15 g hos råtta. Mental stress ökade saltaptiten måttligt.

Den procentuella blodtrycksökningen vid högt saltintag är oftast mindre än den procentuella hjärtfrekvensminskningen – och vice versa vid lågt saltintag. Då långtidsbelastningen på hjärta och artärer kan approximeras till produkten av tryck och frekvens, ökar denna belastning vid lågt intag, och diastolefasen avkortas. Detta förbises ofta vid de måttliga trycksänkningar som nås med tolererbara saltinskränkningar; att blodtrycksnivån oftast sänks betydligt mer vid regelbunden fysisk aktivitet förbises likaså.

Mot den bakgrunden ter sig åtgärder för generell saltrestriktion föga välgrundade, speciellt som essentiell (primär) hypertoni är mer beroende av psykosocialt associerade neuroendokrina effekter.

En helt annan sak är att salthalten i färdigmatprodukter bör deklarerars och hållas möjligast låg, därför att saltkänslighet förekommer och därför att salt är lätt att addera men omöjligt att ta bort.

litet skämmer allt« vara ett vida bättre riktmärke, inte minst när det gäller konsumtion. Ett exempel: Även rent vatten kan vid stora akutintag vara livshotande – för övrigt ett beprövat tortyrmedel i Gammal-Sverige – men härav följer inte att vat-

tenintaget bör minimeras. Alltnog, förra året togs frågan om saltintagets betydelse för hypertoni upp i Läkartidningen av vännen–kollegan Mattias Aurell [5], där han närmast företrädde den förstnämnda ståndpunkten ovan och ansåg att en avsevärd minskning borde ske av preventiva skäl i det svenska folkhushållet.

Undertecknad, som experimentalfysiologiskt länge sysslat med bakgrunden till primär hypertoni [1, 2], inte minst vad gäller miljöfaktorerna (II), främst relationerna mellan centralnervösa inflytanden och salt–volymassocierade mekanismer samt deras betydelse för systemets strukturomvandling (III), skall därför från sådana utgångspunkter söka belysa den så heta saltfrågan. Då litteraturen är oändlig, hänvisas främst till översikter/böcker som ger vidare referenser.

Allmänbiologiska aspekter

Det skall först poängteras att biologiska styrsystem ganska genomgående har sitt jämviktsläge i mittenregionen av oftast stor operationsbredd, varmed utmaningar från båda hållen bäst bemöts. Så är t ex fallet med flertalet cirkulationsreflexer och salt–volymstyrande mekanismer samt – inte minst – CNS-regleringen av kalori- och elektrolytintagen: Även när stora intagsvariationer råkar ske hanteras de effektivt med oftast ringa störning av den inre miljön. Det ter sig därför märkligt om just NaCl-regleringen skulle vara så vulnerabel att även en måttlig intagsökning skulle dra med sig ovan berörda risker.

En vuxen individ rymmer ungefär 150 g NaCl, varav ca 130–150 g utfiltreras 10–12 gånger om per dygn av njurarna, varefter tubuli aktivt måste återuppta ca 99,5 procent. Att ta upp dessa 1,5–1,6 kg (!) NaCl är njurarnas i särklass mest energikrävande arbete. Således: Om t ex en rejäl matjessill-lunch ökar dygnsintaget med 10 g innebär detta knappast en belastning på njurarna utan snarast en avlastning av njurarnas tyngsta arbetsbörda. Omvänt: Ju lägre saltintag, desto större krav på aktivt, främst distalt, aldosteronberoende återupptag. Det är först när salt–volymsituationen blivit så prekär att också njurarnas genombloodning måste strypas som även utfiltretrad mängd, och återupptag, minskar.

Snarare än ett saltproblem för njurarna utgör således stora svängningar i NaCl-intaget ett mer påträngande fyllnadsproblem för cirkulationsapparaten, eftersom vattenintaget av osmolära skäl ändras på motsvarande sätt: Vid lågt saltintag risk för cirkulationskollaps om accidentell förlust uppkommer; vid högt saltintag risk för hjärtat om myokardinsufficiens föreligger.

Utvecklingshistoriska aspekter

För bedömning av vårt släktes NaCl-behov bör det också beaktas att vårt ursprung varit förlagt till en tropisk och vattenrik Afrikamiljö, vilket både morfologiska och fysiologiska karakteristika belyser: I naken vila är vi i termojämvikt först vid +27–28°C yttertemperatur, alltmedan vårt liberalt tilltagna svettningssystem har en dygnskapacitet på över 10 l, som utnyttjas vid yttre temperaturbelastning och/eller hård fysisk aktivitet. Redan av sådana skäl torde närhet till sjöar och vattendrag varit ett måste under årmiljoners primitiva tillvaro. Att våra urfäders skelettresterna främst påträffas i nu torra Kenyatrakter visar snarast på hur omfattande klimatförändringarna varit i sådana tidsperspektiv.

Vi är vidare – vad än strikta vegetarianer må tycka – utrustade med allätarens mag–tarmsystem, från tandgarnityr till tarmfunktioner, varav följer att animalietillskott gett viktiga bidrag också till NaCl-försörjningen. Våra närmaste släktingar schimpanserna – vars zoo-framtöning lätt associeras till banantuggning – lär i naturtillståndet sällan missa tillfällena till animaliekonsumtion, från skalbaggar till trädkronornas mer

Mycket talar för att ett saltintag på 8–10 g per dag för individer kring 65–70 kg representerar det biologiska jämviktsläge som människan söker sig mot vid ett fritt val.

spensliga artfränder. Dylika förhållanden måste ha präglat vårt släkte under de kanske 200 000–300 000 generationer det tagit att särskiljas från Afrikas övriga primater, mest markant vad gäller storhjärnhemisfärernas utveckling [6]. Den processen ter sig vida mer anmärkningsvärd än t ex miljöbetingade omställningar av vår NaCl-reglering [7]. Denna CNS-omvälvning torde ha varit en viktig drivkraft i släktets till en början långsamma spridning, som främst måste ha skett längs vattendrag, av skäl som angetts ovan. Så småningom har oundvikligen havskuster nåtts, vilket betytt rik tillgång till salt och saltrik marin föda.

Men Homo sapiens globala spridning tycks ha inletts först för ca 200 000 år sedan (10 000–12 000 generationer) eftersom detta förutsatte vissa kulturframsteg, såsom tillgång till enkla redskap, skyddande beklädnad, eld osv. Emellertid torde också då spridningen ha skett längs kuster och över smala sund, med allt vad det innebar av födo- och salttillgång, och vatten där floder och strömmar mynnar – tills ytterligare tekniska och kulturella framsteg gjorde också kärvarer landområden tillgängliga [6].

Först för 50 000–60 000 år sedan (blott 3 000–4 000 generationer tillbaka) nådde sålunda Amerikas urbefolkning sina nya domäner, längs Berings sund-regionens inlandsis-kant. Ungefär samtidigt fick Australien sin urbefolkning, tack vare att nordkalottens enorma inlandsisar innebar ett delvis torrlagt Torres sund, som möjliggjorde passage från Nya Guinea. Dock torde brist på salt knappast ha varit huvudproblemet vid dessa främst kustnära förflyttningar – snarare tvärtom, att döma av de tyvärr utrotade tasmaniernas efterlämnade berg av musselskal. Vid ytterligare domänövertaganden upp längs floder, såsom till Nya Guineas högplatåer [6] eller till inre Amazonas–Orinocos urskogsområden [7], synes NaCl-tillgången igen ha marginaliserats, ehuru med animaliekost som viktigt bidrag. Bland forskare som hävdar det stora hälsovärdet av ett lågt saltintag framhävs ofta hur yanoma-

moindianerna i sistnämnda områden är vid god hälsa och har låga blodtryck upp i åldrarna, vilket tillskrivits ett saltintag under 1 g/dygn, av urinanalyser att döma. Besvärliga kritiker har något grumlat entusiasmen med antydning om att de extremt låga urinvärderna kanske mest berott på utebliven animaliejakt under forskarbesöket, då männen inte velat lämna sina kvinnor och barn ensamma med vilt främmande folk.

Med eller utan sådana felkällor finns här oundvikliga och viktiga inslag av att »de starkaste överlever« vad gäller NaCl-hushållning och renal retentionsförmåga: Dessa folkgrupper har under troligen tusentals generationer anpassats till sin saltfattiga miljö, varvid de som mest effektivt kunnat konservera NaCl haft bäst chans att överleva och reproducera sig. De i dessa avseenden mindre lyckligt lottade har i större utsträckning efter hand slagits ut av accidentella vätske- och saltförluster, såsom mag-tarminfektioner.

Dessutom tycks sådana processer också i ett vida kortare tidsperspektiv kunna ha stora effekter. Grim och medarbetare i USA anser nämligen att detta förklarar varför USAs afro-amerikaner är mer känsliga för intag av höga saltnivåer än den övriga befolkningen i USA eller den egna ursprungsbefolkningen i Västafrika: Under tre seklers hänsynslös slavjakt dog ofta uppemot tre fjärdedelar under utmattande tvångsmarscher och fruktansvärda Atlanttransporter, och då främst av vätske- och saltförluster vid sjösjuka, svettning i olidlig trängsel och mag-tarminfektioner, och med ytterligare utslagning under påföljande hårt slavarbete i ofta tropisk hetta. Det är ett sådant brutalt och hänsynslöst tvångsurval under blott 15–20 generationer som, enligt Grim, kan förklara varför främst individer med lågt jämviktsläge för NaCl och med särskilt effektiv renal reabsorption fått tillfälle att fortlämpligt sin kardiovaskulära och renala genprofil till dagens afro-amerikaner.

Helt andra biologiska prioriteringar kan dessutom ligga bakom den effektiva renala saltretentionen, som vi för övrigt delar med flertalet andra däggdjur: Liksom de har också vårt släkte genom årmiljonerna utsatts för svältperioder, då även saltintaget drabbats, och genom att de starkaste överlever anpassats till att uthärda detta. Med ordinära nutritionsdepåer kan vi överleva uppemot två månaders svält. Utan samtidig extrem minskning av den renala saltutskildningen var detta omöjligt eftersom individen då skulle stupa av salt-volymskollaps långt innan nutritionsdepåerna tömts.

Liknande urvalsprocesser – men då via andra miljöpåfrestningar och inom andra organsystem – måste vara huvudanledningen till de ofta markanta skillnader som förekommer på många punkter olika befolkningsenklaver emellan, trots gemensamma afrikanska urfäder, t ex skillnader i termobalans, digestion-metabolism m m som präglar t ex arktiska kontra ökenlevande Homo sapiens-grupper. Högintressanta som sådana anpassningsprocesser är blir de knappast ideala riktmärken för folk i gemen – det må sedan gälla köldtolerans, kosthåll eller NaCl-intag.

Experimentella aspekter

Beträffande njurarnas och saltintagets roll för hypertoniutvecklingen har stort nummer gjorts av korstransplantationer av njurar mellan normotona råttor och t ex den »spontanhypertona råttan« (SHR), som tycks ligga närmast Homo sapiens primära hypertoni bland olika rättmodeller [8, 9]: När en normoton rättas njurar ersätts med en SHR-njure stiger blodtrycket, och vice versa, vilket tyts som att njurarna genomgående är den centrala barostaten och pudelns kärna också i primär hypertoni, även framhåvt av Aurell [5].

Emellertid har Korner och medarbetare [2] visat att när en SHR och en normoton råtta utsätts för perinatal sympatohormonal blockad får de i vuxen ålder samma blodtryck och kardiovaskulära struktureometri. Hade njurarna och dess

NaCl-mekanismer rymt ett avgörande genetiskt element, hade fortfarande SHR och kontrollerna skiljts åt i blodtryck. CNS och sympatikus är alltså här de drivande elementen, vilket bl a snart ger strukturförnämning av de proximala resistensartärerna, vilka i njurar utgörs av de afferenta arteriolererna; enligt bl a Guyton är deras förnämning det effektivaste sättet att utlösa renal hypertoni. När alltså en normoton råtta får en SHR-njure, som redan tidigt har omställts strukturellt i denna riktning, blir verkan ungefär som om en njurartärklämna hade satts på rättans egna njurar – ett dominerande renin-angiotensin-aldosteronmoment kommer in sekundärt. Orsak-verkansambanden är alltså här av en helt annan natur än vad t ex Aurell anser [5]. Njurarna är otvetydigt en viktig barostatinstans men ingalunda genomgående dominant eftersom de, enligt ovan, snart omställs uppåt via faktor III i primär hypertoni, där alltså CNS oftast har det initiala och avgörande inflytandet [3, 8]. Vidare torde det faktum att giraffer har ett medelblodtryck kring 250 mm Hg bero på att deras CNS annars inte fick genomblödning, med sin placering nära 3 m över hjärthöjd, och knappast på att deras njurar primärt skulle kräva ett sådant perfusionstryck.

Homo sapiens, vare sig normoton eller med primär hypertoni, har vanligen 20–30 procent högre blodtryck under vakentid än i sömn, vilket bestäms av CNS, medan renal eller malign hypertoni, där renin-angiotensinsystemet dominerar, har nästan samma tryck dag som natt, enligt Pickering-gruppens pionjäranalyser av blodtrycksprofilen under ett dygn [1]. Vidare har omfattande experiment gjorts på både råttor och människor, båda allätare, vad gäller olika saltintags effekter på blodtryck – tyvärr har mer sällan även hjärtfrekvens följts, vilket också ger viktig information [3, 9].

Sammanfattningsvis: Vid drygt 20-faldiga intagsvariationer ändrades medelblodtryck blott obetydligt, men med ökande hjärtfrekvens vid lägre intag, och vice versa. Vid låga intag visade råttor dessutom stark salthunger och klart sänkt tolerans vid t ex blodförlust. Uppenbart föreligger således ökande risker i intagsbreddens båda ändrar. Vid analys av nivå på instinktiv saltaptit föredrog råttor ett intag som – omräknat till människans storlek och metabolism – skulle motsvara ca 15 g/dygn. Enligt Bohr föredrar får vid fritt val 8–9 g/dygn, omräknat till människostorlek [9].

Lågsaltentusiasterna ser alltså vårt släktes nuvarande saltintag, kring 10 g/dygn, som skadligt och snarast hedonistiskt betingat, men troligen är saltintaget också hos oss biologiskt-instinktivt baserat, som ett uttryck för det jämviktsläge som bäst bemöter risker från båda ändarna. Att vi i vårt land t ex ökar saltintaget med några gram sommartid synes vara ett uttryck här för och en avbalansering av de ökade förlusterna vid bl a svettning snarare än följden av ett hedonistiskt betingat ätande av matjessill och dylikt.

Sådana studier har dessutom visat hur även låga saltintag rymmer avsevärda risker och bl a via extramobilisering av sympatikusaktivitet och av renin-angiotensin-aldosteronaxeln [10], vars marginaler därmed förnämvas inför t ex accidentell vätske-saltförlust. Både på råttor och människor leder ett ökat saltintag i det stora flertalet fall till reflexogent sänkt hjärtfrekvens (och vice versa). Vidare är här den procentuella frekvensminskningen större än den procentuella ökningen av det systoliska trycket, som främst avspeglar en större slagvolyms vid bättre fyllnad [3]. Endast vid ökat centralt sympatikuspåslag (som hos SHR) och hos de kanske 15–20 procent i befolkningen som är saltkänsliga (som också synes vara sympatikusindicerat) dominerade tryckökningen över frekvensminskningen, därför att volymreflexerna då dämpas av CNS [3]. Här är det viktigt att komma ihåg att belastningen på vänsterhjärta och artärträd beror inte bara på trycknivån utan också på hur ofta det pulsatila trycket belastar hjärta och kärl

ANNONS

ANNONS

i långtidsperspektivet. Sarnoffs grupp [3] har nämligen i klassiska experiment visat hur vänsterkammarens ojämförligt största arbetsmoment består i skapandet av den systoliska trycktoppen, medan slagvolymutkastningen normalt utgör bara 20–25 procent av den totala energisatsningen.

Med andra ord – och välkänt i t ex idrottsfysiologiska sammanhang – är det klart energisparande att leverera given hjärtminutvolym medelst stor slagvolym och låg hjärtfrekvens, till vilket kommer att vänsterkammarens egen koronara försörjning gynnas av en förlängd diastoleperiod. Också slitaget på artärtrådet beror på både pulsatil trycknivå och hur ofta pulsvågen hamnar på artärväggarna, främst belyst av O'Rourkes studier [3]. Förmodligen är det sådana faktorer som förklarar varför bl a Aldemans grupp [3] poängterar hur också hög hjärtfrekvens nära korrelerar med ökad kardiovaskulär sjukdom och dödlighet.

Epidemiologiska aspekter

I den enorma mängd studier rörande minskning av saltintaget – från ordinära 8–12 g till 5–6 g, ibland till och med ner till 3–4 g (vilket dock folk sällan står ut med i längden) – har effekterna i olika studier varit minst sagt variabla och kontroversiella [3, 4, 10] – vilket också belysts i en grundlig analys av Swales [3] – där ofta de emotionella vågorna mellan kombattanterna varit det mest remarkabla inslaget.

Inte minst beror detta på att förmodade och oftast rätt marginella blodtryckseffekter av lågsalt dietter påverkats av andra variabler, såsom psykofysiologiskt utlösta placeboeffekter, samtidig koständring osv. Med enfas framgår detta för övrigt av Aurells bild från den nya DASH-studien [5]. Medan enbart dietändring sänkte systoliskt/diastoliskt tryck med ca 6/3 mm Hg, ledde saltminskning från 9 g till (av Aurell rekommenderade) 6 g till ett tryckfall på endast ca 2/1 mm Hg och till än mindre vid dietkombination. Vidare berörs bara sällan hur hjärtfrekvens relaterar till tryckändring, och därmed missas en viktig aspekt.

Nästan helt borta i debatten är vad regelbunden fysisk aktivitet betyder. Korners grupp [2] har visat hur t ex tre grupp-motionstimmar i veckan sänkte systoliskt/diastoliskt tryck med ca 7/6 mm Hg, och att effekten på unga hypertoniker var ungefär lika god som med konventionella farmaka. Det glöms då också bort att fysisk aktivitet dessutom motverkar fetma och andra störningar i riktning mot det metabola syndromet, stärker muskler–skelett, stimulerar immunsystemet och dämpar sympatikusaktiviteten via centrala endorfinmekanismer. I allt detta torde ett minskat saltintag hjälpa föga, vilket inte heller flertalet antihypertensiva farmaka gör.

Man förbiser därmed att vårt släkte är byggt för tämligen hård fysisk aktivitet för att överleva och under 99,99 procent av sin existens levt på så vis. Det är först under de senaste 3–4 generationerna (ungefär som de sista metrarna i ett maratonlopp, för att parafasera vännen–kollegan P O Åstrand) som den av vår neo-kortex skapade »sköna nya värld« nästan eliminerat all fysisk aktivitet men starkt accentuerat strömmen av psykosociala utmaningar. Och detta för oss in på hur mental stress relaterar till saltfrågan [1, 2] vad gäller vår kanske vanligaste civilisationssjukdom, primär hypertoni.

Stress versus salt

Här råder en särskilt stark polarisering i hypertoni-forskningskretsarna, där t ex antisaltexpertisen oftast helt förbiser CNS potentiellt enorma neuroendokrint medierade inflytande, inte bara på cirkulation och njurar utan också på metabolism, intagsreglering m m.

När traditionella jägar-, herde- och agrarkulturer välsignats med industrialismens och postindustrialismens livsstil, varmed primär hypertoni också började uppträda, innebar det

många förändringar, bl a ett ökat saltintag [1, 2, 7]. Ofta nog har salt därför kommit i fokus, men hur skilja denna faktor från samtidiga ändringar i kost, psykosocial miljö, fysisk aktivitet osv?

Här har några högintressanta studier genomförts som utnyttjat genetiskt enhetliga folkgrupper med samma kosthåll–saltintag men med vitt skilda psykosociala miljöer: Timios studier av italienska nunnor och Hollenbergs av Panamas kunaindianer [2]. Från 35–40-årsåldern följdes under 30 år semiisolerade nunnor vad gäller blodtryck, saltintag (8–9 g vid ca 60 kg kroppsvikt) m m, som jämfördes med välmatade kontrollkvinnor som levde i det livliga italienska samhällets helt annorlunda psykosociala miljö. Medan blodtrycket initialt var lika började de kring menopaus stiga i kontrollgruppen, för att i 65–70-årsåldern länge haft gruppedelvärdet 160/90 mm Hg – medan gruppen nunnor nästan inte alls ändrade vare sig systoliskt eller diastoliskt tryck. Vidare hade båda grupperna ungefär samma familjeanamnes för högt blodtryck, men vid 65–70 år förekom kardiovaskulär sjukdom och död mer än dubbelt så ofta i kontrollgruppen.

Studien av kunaindianerna [2] ger liknande bild. Traditionellt är kunaindianerna fiskare–småbrukare på ögruppen längs Panamas nordkust, ungefär som tidigare vår skärgårdsbefolkning. En del grupper har dock efter hand flyttat till Panama City-regionen och där mött en livlig stadsmiljö, men de har bibehållit kunastammens traditionella kosthåll med ett för kroppsstorleken (50–55 kg) relativt högt saltintag, 8–10 g/dygn. Bland öbefolkningen var hypertoni och åldersrelaterad blodtrycksökning nästan obefintliga, medan stadslevande kunaindianer visade ungefär samma hypertoni-frekvens i 50–60-årsåldern som övrigt i västvärlden, alltså ungefär som Timios kontrollgrupp.

Märkligt nog råder en nästan bedövande tystnad om dessa resultat i lågsaltkretsarna, medan man gärna citerar Denton-gruppens studier [2] på schimpanser: Under ca 1,5 år följdes en i viss mån frigående grupp, men på en initialt vegetabilisk kost med mycket lågt saltintag. Vid ökat saltintag – som relaterat till människans vikt om 65–70 kg skulle motsvara 8–9 g – ändrades knappast medelblodtrycket, medan det systoliska trycket steg måttligt, troligen på grund av ökad fyllnad–ökad slagvolym. Vid en ökning till 20–25 g (per 65–70 kg) däremot steg medelblodtrycket under ett år med ca 25 procent hos 8 av 13 djur, medan alltså 5 var saltresistenta. Men så höga intagsnivåer ger också hos människa påtagliga tryckökningar, bl a visat i norra Japans kustregioner. Emellertid är ett sådant intag drygt två gånger högre än genomsnittet hos flertalet i dagens samhällen.

Det är här särskilt intressant att se hur schimpanser reagerar inför mental stress. Henrys grupp har gjort detta på schimpanser som under 1950–1960-talen tränades för tilltänkta rymdfärder [2]: Under ordinarie träningsstid fick schimpanserna i astronautstolar och på kommando manövrera spakar till instrument, med belöning när det gick bra och med en lätt elstöt i baken vid fel. Under själva träningspassen steg blodtrycket ca 20 procent liksom hjärtfrekvensen – en mild försvarsreaktion, som hos människa i liknande situationer [1, 2]. Under en träningsperiod på totalt 1,5 år steg gradvis medelblodtrycket med ca 50 procent, dvs en markant hypertoni etablerades, och det tog lång tid efter träningsperioden för trycket att börja normaliseras. Inför mental stress visar med andra ord schimpanser ungefär dubbelt så hög blodtrycksökning som av saltintag, som väl är dubbelt högre än det som idag är ordinärt för Homo sapiens.

Konklusion

Mycket talar för att ett saltintag omkring 8–10 g/dag för individer kring 65–70 kg representerar det biologiska jämviktslä-

ge som Homo sapiens söker sig mot vid fritt val. Inte för inte har nästan alla försök att i ett långtidsperspektiv vidmakthålla ett deciderat lägre saltintag misslyckats.

Många experter synes också starkt underskatta vad andra moment i en modern livsstil kan åstadkomma, t ex ökad psykosocial stimulering via CNS starka neuroendokrina inflytanden eller fysisk inaktivitet, ofta kombinerad med kalorisk överkonsumtion. Intressant är här att djurförsök visat hur mental stress i viss mån ökar salttappningen – en bland många fysiologiska omjusteringar inför utmaningar, som troligen också hos människan i någon mån kan höja saltintagets jämviktsläge. Jämfört med vad associerade neuroendokrina omställningar åstadkommer i cirkulation och njurfunktion är troligtvis ett sådant moment en ringa faktor, och det är i första hand stressmomentet i tillvaron som bör mötas med preventiva åtgärder [1, 2].

Slutligen ger nettoevidens för och emot föga hållpunkter för att saltrestriktion som sådan skulle förebygga primär hypertoni – utom, möjligen, på 1–2 g intagnivå, som dels ytterst få i längden tolererar, dels öppnar dörren för andra och kanske större risker. Tyvärr har biomedicinsk forskning alltför ofta gått ut med varningssignaler som visat sig dåligt underbyggda (jämför akrylamid), vilket enbart minskar tilltron till forskning och medicinsk sakkunskap och lätt leder till allsköns bakslag.

Likväl behövs en professionell debatt, eftersom sanningen oftast är vida mer komplex än »enten-eller«. Tveklöst finns det saltkänsliga individer, och tveklöst finns det kardiovaskulära störningar där saltrestriktion är ett viktigt led. Men därifrån är steget långt till dekret om befolkningsomfattande förändringar. Det är en helt annan sak – och där är jag enig med Aurell – att salthalten i den allt mer omfattande produktionen av färdiglagad mat bör hållas så låg som möjligt, och deklareraras.

*

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Referenser

1. Folkow B. Physiological aspects of primary hypertension. *Physiol Rev* 1982;62:347-504.
2. Folkow B. Man's two environments and disorders of civilisation: Aspects of prevention. *Blood Press* 2000;9:182-91.
3. Folkow B, Ely D. The »salt problem« revisited – importance of the blood pressure-heart rate relationship. *Blood Press* 1998;7:133-8.
4. Taubes G. The (political) science of salt. *Science* 1998;281:898-907.
5. Aurell M. Salt, njurfunktion och högt blodtryck – reflektioner kring ett aktuellt tema. *Läkartidningen* 2002;99:4736-40.
6. Diamond J. The rise and fall of the third Chimpanzee. Guns, germs and steel. London: Vintage; 1997, 1998.
7. Denton DA. The hunger for salt. Berlin, New York: Springer Verlag; 1982.
8. Folkow B. Kidneys and primary hypertension – initiators, stabilizers or/and victim-aggravators? *Blood Press* 1994;3:212-5.
9. Folkow B, Ely DL. Dietary sodium effects on cardiovascular and sympathetic neuroeffector functions, as studied in various rat models [editorial review]. *J Hypertens* 1987;5:383-95.
10. Graudal NA, Galløe AM, Garred P. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglycerides. A meta-analysis. *JAMA* 1998;279:1383-91.



= artikeln är referentgranskad

SUMMARY

Salt and blood pressure – centenarian bone of contention

Björn Folkow

Läkartidningen 2003;100:3142-7

It is first discussed to what extent salt intake/metabolism may have been modulated since Homo sapiens' global spread from tropical Africa started some 200,000 years ago (10–15,000 generations). The effects on blood pressure, volume, heart rate etc. have been studied along with nearly 100-fold changes in salt intake. Disturbances and risks show up in both extreme ends of this intake range, as counterregulatory mechanisms are overruled, but within a wide (15–20-fold) range mean pressure is usually changed only marginally, both in healthy man and in rats. When the biological setpoint for intake (salt appetite) has been tested in animals it corresponds – when adjusted to man's 65–70 kg bodyweight and metabolic rate – in sheep to 8–9 g/day and in rats to some 15 g, and it is moderately raised by mental stress. Therefore, human intakes around 10 g daily may, after all, reflect our biologically determined setpoint – rather than expressing a hedonistic abuse. When at different salt intakes not only blood pressure but also heart rate (unfortunately often neglected) are recorded, the percentage increase in pressure at high intakes is mostly less than the percentage decrease in heart rate – and vice versa at low intakes. Thus, as the long-term load on left heart and arteries can be approximated to the product of pressure and rate, low intakes often imply increases of long-term load – to which comes that the for the left ventricular coronary supply so important diastolic phase is shortened. Almost throughout such aspects have been overlooked at the – at best – modest reductions of pressure that have been reported at tolerable reductions of salt intake. The same is true concerning results showing how pressure is reduced considerably more by e.g. three weekly hours of physical activity which, in addition, has uniquely beneficial influences on metabolism, immune defences, sympatho-hormonal activity, etc. Towards such a background suggestions concerning overall reductions of salt intake are hardly justified, particularly as the induction of primary (essential) hypertension appears to be far more dependent on present-day psychosocial influences by means of central enhancements of neuroendocrine activities. – It is a different matter that salt contents in processed foods should be declared, and kept low – first, because »salt sensitivity« is not uncommon, second, salt is then easy to add but impossible to eliminate.

Correspondence: Björn Folkow, Dept of Physiology, Göteborgs universitet, Box 432, SE-405 30 Göteborg, Sweden