

Szendi Gábor:

A sócsökkentés depressziót és inzulinrezisztenciát okoz

A sócsökkentés több évtizedes közegészségügyi erőltetése nem csak a szívhalálózást növelte meg (lásd. cikk végén a cikkajánlást!), hanem fokozta az emberek depresszió- és cukorbetegség kockázatát is. Mára világhosszra vált, hogy a sószegény táplálkozás kifejezetten ártalmas.

A klinikai és kísérleti megfigyelések szerint, mind embernél, mind állatnál, a tartós sóhiány a depresszióhoz hasonló állapotot idéz elő, romlik a hangulat, csökken a jutalomvezérelt viselkedés. Vajon a fokozott sófogyasztás a más okokból kialakult negatív érzelmi állapot kompenzációját is szolgálja?

Már a harmincas években leírták, hogy a tartósan melegben dolgozó, sok sót veszítő embereken fáradtság, fejfájás, koncentrációs zavar, alvási problémák - azaz egyfajta depressziószerű állapot lesz úrrá (McEwen, 1935).

Sómegvonásos vizsgálatban étvágytalanság, kedvetlenség, koncentrációs nehézség, rendkívüli fáradtság és kimerültség volt megfigyelhető (McCance, 1936). Ugyanakkor a vérnyomás, a szívfrekvencia nem változott és görcsök sem jelentek meg, ami azt jelenti, hogy a sóhiány első megnyilvánulása a depressziószerű tünetek megjelenése.

A krónikus fáradtság szindróma tünetei hasonlóak. Krónikus fáradtság szindrómában gyakori a felálláskori vérnyomásesés, ami ájulásközi állapotot is előidézhet. Ezért egy vizsgálatban ezt a vérnyomásszabályozási zavart kívánták orvosolni azzal, hogy nagyobb sófogyasztásra bátorították a vizsgálatban résztvevőket. A 21 krónikus fáradtság szimptomás betegből 16-nál azonban nemcsak a felálláskori vérnyomásesés okozta panaszok csökkentek, hanem a betegek hangulata is jelentősen javult. Mint utólag kiderült, a betegek 61%-a korábban az egészségesebb élet reményében korlátozta a sófogyasztását. A vizsgálat következtetése szerint a krónikus fáradtság szindrómát egyeseknél a sóhiány okozza, vagy legalábbis súlyosbítja (Dietz és mtsi., 2006). A krónikus fáradtság szindróma sóhiány-hipotézisét alátámasztja egy másik vizsgálat is, amelyben a sóvisszatartást fokozó fludrokortizon szintén hatásosnak bizonyult a krónikus fáradtság szindróma tüneteinek enyhítésében (Peterson és mtsi., 1998).

Számos kísérletben patkányoknál sóhiányt idéztek elő sómegvonással vagy fokozott sóúrtás előidézésével, és mindannyiszor azt tapasztalták, hogy az állatok vonzalma csökkent a korábban jutalmazó értékű tevékenységek iránt (édes víz, mókuserék) (Morris és mtsi., 2008), azaz a depresszióra jellemző örömtelenség és motivátlanság jelent meg. Elgondolkodtató a vizsgálatok humán vonatkozása is, ugyanis a patkányoknál a fokozott sóúrtást vízajtók adásával érték el, ennek alkalmazása embereknél pedig mindennapos gyakorlat.

Az aldosteron és a depresszió

A sóhiány vagy sómegvonás következtében kialakuló depressziószerű állapot lehetséges magyarázata meglepő. Amikor csökken a sófogyasztás, a mellékvesekéreg fokozott mértékben termeli az aldosteron hormont, ami a vesékben fokozza a sóvisszatartást. A sóhiány tehát magas aldosteron szinttel jár. Ami meglepő, hogy súlyos depresszióban szintén magas az aldosteron szint, továbbá a depresszióval gyakran társuló szívelégtelenségben is megnő az aldosteron szint, és szívbetegeknél meg is figyelték a fokozott sóigényt.

Azaz, a magas aldosteron szint, amit pl. a sóhiány is okozhat, depressziószerű tüneteket okoz, és ez jellemző minden kórképben, amelyben az aldosteron szint ilyen vagy olyan okból magas. Pl. a rendkívül magas aldosteron szinttel járó Conn betegségben a depresszió gyakori tünet.

Az aldosteron depressziót okozó hatását igazolja még az is, hogy az aldosteron szintjét csökkentő ACE gyógyszerek (vérnyomáscsökkentő gyógyszer típus) javítják a hangulatot.

Logikus az eddigiekből, hogy depresszióban fokozódik a sószükséglet, és a fokozott sófogyasztás az aldosteron szint csökkentésén keresztül javíthat a depressziót.

Az aldosteron a stresszválasz része

Johnson és Grippo (2006) tanulmányukban rámutatnak arra, hogy a szervezet stresszválaszában túlsúlyozzák a hipotalamusz-hipofízis-mellékvese tengely (HHMT) működését, egyszerűen, mert a HHMT régebb óta ismert. Amikor stresszhormonokról beszélünk, elsősorban a CRH-ra, az ACTH-ra és a kortizolra gondolunk. (A hipotalamusz-hipofízis-mellékvese tengely működésének lényege, hogy a hipotalamuszban termelődő CRH serkenti az agyalapi mirigyben az ACTH kibocsátását, ami fokozza a mellékvesekéreg kortizol termelését. Ezt nevezzük stressztengelynek). A Depresszióban és stresszállapotokban különösen a CRH és a kortizol magas szintjét tekintik jelzésértékűnek.

Valójában az aldosteron szintjének emelkedése ugya-

núgy része a stresszválasznak.

Ugyanis az ACTH (Mellékvesekéreg Serkentő Hormon) stressz esetén nem csak a kortizol, hanem az aldosteron termelődését is serkenti. A vizsgálatok azt mutatják, hogy depresszióban háromszor valószínűbben magas az aldosteron szint. A vérnyomás szabályozásban fontos szerepet betöltő renin-angiotenzin-aldosteron rendszer depresszióban játszott szerepére elsősorban az hívta fel az utóbbi években a figyelmet, hogy a renin-angiotenzin rendszer gátlása (pl. az ACE vérnyomáscsökkentők alkalmazásával) enyhíti a depressziót. Ezt a hatást mind az embereken, mind az állatokon folytatott kísérletek megerősítették.

A depresszió modern elmélete

A depresszió modern felfogása tehát egyfelől a gyulladáselmélet, írják Johnson és Grippo (2006), másfelől a magas aldosteron szint, amit az okoz, hogy stressz hatására aktiválódik a renin-angiotenzin-aldosteron tengely is. A fizikai és mentális stressz mindenképpen fokozza a gyulladást.

(A depresszió gyulladáshipotézisét és mindennapi következményeit összefoglaltam a Boldogtalanság és evolúció könyvemben, melyben arra is rámutattam, miként védhető ki a nyugati életmódból eredő fokozott depressziókockázat).

Sóhiány és szorongás

Patkánykísérletek szerint a sóhiány fokozza az állatok szorongásosságát. Leshem (2011) a kutatásokra alapozva állítja, hogy a só szorongáscsökkentő hatása, és a só hiánya szorongást okoz. Künzel (2012) összefoglalójában számos humán vizsgálatot idézve állítja, hogy a magas aldosteron szint depressziót és szorongást is okoz.

Az eddigiek összefoglalásaként megállapíthatjuk, hogy a közegészségügy által javasolt sócsökkentés következménye fokozott depresszió- és szorongáskockázat. De a téves ajánlás negatív következményei ebben nem merülnek ki.

A sóhiány és inzulinrezisztencia

Jól ismert, hogy a magas vérnyomású emberekben fokozott az inzulinrezisztencia is (Passa, 1992). A vizsgálatok azt bizonyítják, hogy amikor csökken a sófogyasztás és növekszik a renin-angiotenzin-aldosteron tengely aktivitása, akkor nő az inzulinrezisztencia. Townsend és mtsi. (2007) azt vizsgálták, miként hat az inzulinérzékenységre a ma forgalomban lévő sóbeviteli ajánlás (napi 0.5-1 gramm) és a magasabb sófogyasztás (napi 5 gramm). Eredményük szerint a ma forgalomban lévő ajánlás 20%-kal növelte az inzulinrezisztenciát a magasabb sóbevitelhez képest. Garg és mtsi. (2011) megerősítették ezt az összefüggést: vizsgálatukban az alacsony (a közegészségügy által ajánlott) sóbevitel inzulinrezisztenciát okozott. Vizsgálatukban a vér nátriumszintje az alacsony és magas sófogyasztás mellett is hajszálpontosan azonos volt (140 mmol/l), viszont a sok sót fogyasztók sóúrtása harmincszor akkora volt. Ebből az következik, hogy az alacsony sófogyasztás esetén a szervezet komoly erőfeszítéseket tesz a só megfelelő szinten tartására (pl. négy-szeresére nő az aldosteron szint), aminek viszont tovagyűrűző, hosszú távon

rendkívül sok káros hatása van. Mint Garg és mtsi. megjegyzik zárszavukban, a sócsökkentés népességszintű pozitív hatásait kalkuláló közegészségügyi számítások egyedül a sócsökkentés általános vérnyomáscsökkentő hatására koncentrálnak, és nem veszik figyelembe pl. a megnövekedett inzulinrezisztencia hatását a szív és érrendszeri betegségek kialakulására, a megnövekedett 2-es típusú cukorbetegség kockázatra, stb.

Ha feltesszük a kérdést, miért okoz a sócsökkentés inzulinrezisztenciát, ismét az aldosteronnál lyukadunk ki. Többek közt a magas aldosteronszint felelős az inzulinrezisztenciáért (Lastra-Lastra és mtsi., 2009).

Ezek után elég abszurd (de mi nem az orvoslás népegészségügyi ajánlásaiban?), hogy cukorbetegnek előszeretettel ajánlják a sófogyasztás csökkentését, mondván, "előzzük meg a magas vérnyomást!".

Tényleg káros a sófogyasztás?

Az eddigiek alapján levonhatjuk a szokásos következtetést: amikor a közegészségügy tanácsot ad, az olyan, mint amikor az elefánt betér a porcelánboltba. A 19. században a só tartósító hatását széles körben alkalmazták, ennek következtében Európában a napi átlagos sófogyasztás 18 gramm volt. Svédországban ez idő tájt a sózott halak fogyasztása miatt a napi sófogyasztás elérte a napi 100 grammot (Morris és mtsi., 2008). Ennek ellenére a szív- és érrendszeri betegségek Európában nagyon ritkák voltak. Mint több könyvemben is rámutattam (lásd. pl. Paleolit táplálkozás), a szív és érrendszeri betegségeket a megnövekedett szénhidrát-fogyasztás okozza, s nem a só vagy a koleszterin.

A só és a magas vérnyomás kapcsolatának kutatása során rendkívül sok hamisítás történt, s a só hibáztatása ideológiai kérdéssé vált (lásd. Paleolit táplálkozás könyvem Só-fejezetét). Az újabb elemzések, amelyek kezdik szétszórni a ködöt, egyértelműen azt mutatják, hogy a csökkent sófogyasztás fokozza a szívhalálózást és minden más eredetű halálózás kockázatát is megnöveli. (Lásd erről korábbi cikkeimet: A sóvíta folytatódik; A kávé, a só és a tények; és A sómítosz



Olajfa (közönséges) (Olea europaea)

Leírás és előfordulás:

terebélyes, gömbölyded koronájú, 15 méter magasra is megnövő örökzöld fa vagy nagy bokor. Nagy kort is megélő növény, vastag, szürke törzse öregkorban üreges, lyukacsos, csavarodott, kérge finoman repedezett. A levelek lándzsásak, 2-8 cm hosszúak, felül sötét szürkészöldek, fonákjuk szürkés, a hajtásokkal együtt apró ezüstös pikkelyekkel borítottak. Kis bugákban nyíló sárgás virágaik nem feltűnőek, 1-4 cm hosszú, ovális termései barnára vagy feketére érnek. Igen ősi kultúrnövény, a Mediterráneumban számtalan fajtáját termesztik. A főként bokros növesű vad típusa a Földközi-tenger melléki örökzöld erdőkben, száraz, sziklás helyeken mindenfelé nő.

Felhasznált részei:

levél (*Oleae folium*) és a termésekből (*Oleae fructus*) kinyert, ún. szűz- és finomított zsíros olaj (*Olivarum oleum*, *Olivae oleum virginale* - Ph. Hg.!, Ph. Eur.4., *Olivae oleum raffinatium* - Ph. Hg.!, Ph. Eur.4.).

Főbb hatóanyagok:

a levélben szekoiridoid-glikozidok (fő alkotórész az oleuropein), a termésben zsíros olaj (olajsav fő alkotórészszel).

Főbb hatóanyagok:

levélkivonaté antimikrobiális, gyulladáscsökkentő, enyhe vérnyomáscsökkentő és görcsoldó, a zsíros olajé bőrtápláló, bőrápoló.

Ajánlott napi adagja:

a leveleket tartalmazó készítményeknél a tájékoztatóban megadottak az iránymutatók.

Felhasználás:

a leveleket vérnyomáscsökkentő hatású galenusi és gyári készítményekben, valamint zsíros, pattanásos bőr ápolására alkalmas és dezodoráló kozmetikai készítményekben. A magvakból hidegen préselt olaj fontos kozmetikai készítményeknek (pl. masszázsolajoknak, bőrápoló krémeknek).

