

Supplement Nr. 3

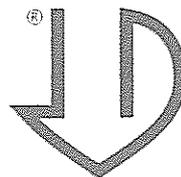
► **Weniger Salz für alle**

Herausgeber:

Prof. Dr. J. Hoyer, Marburg

- **Die Beschränkung der Kochsalzaufnahme in der Gesamtbevölkerung verspricht langfristig großen Nutzen**

Mit freundlicher Unterstützung durch
Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL®
Deutsche Hypertonie Gesellschaft



DMW

Deutsche
Medizinische Wochenschrift

Seiten S105 – S120 • 134. Jahrgang

S3 | 15. 5. 2009

Salz und Hypertonie

Seit langem ist der Zusammenhang zwischen hohem Salzkonsum und arterieller Hypertonie bekannt. Sowohl experimentelle als auch klinische Studien haben den blutdrucksteigernden Effekt von überhöhtem Kochsalzkonsum nachgewiesen und darüber hinaus auch dessen negativen Einfluss auf renale und kardiale Funktionsparameter aufgezeigt. Ebenso ist unbestritten, dass die Effektivität verschiedener Antihypertensiva durch eine zu hohe Kochsalzzufuhr deutlich gemindert wird. Jedoch ist die Kochsalzreduktion zu wenig in der therapeutischen Realität etabliert. Dies ist sicherlich auch in den besonderen Schwierigkeiten bei der Realisierung einer salzreduzierten Ernährung begründet, denn der größte Teil der täglich aufgenommenen Kochsalzmenge kommt aus vorgefertigten und industriellen Nahrungsmitteln. In Anbetracht der sehr hohen Hypertonieprävalenz in Deutschland erscheint hier eine konsequente gesundheitliche Aufklärung dringend nötig und eine einfache Kennzeichnung von Nahrungsmitteln, präferentiell durch eine „Salzampel“, unerlässlich.

Der Artikel von Klaus et al. stellt die klinisch-wissenschaftlichen Daten detailliert und konklusiv dar, verdeutlicht die Problematik der übermäßig salzreichen Nahrungsmittel und fordert vor dem Hintergrund der weltweiten *World Action Salt and Hypertension* zu einer konzertierten bundesweiten Aktion auf.

Prof. Dr. med. Joachim Hoyer
Vorstandsvorsitzender der
Deutschen Hochdruckliga e.V. DHL®

Schriftleitung

H. E. Blum, Freiburg
E. Erdmann, Köln
W. Hiddemann, München
H. Lehnert, Lübeck
J.F. Riemann, Ludwigshafen
P.C. Scriba, München
W. Siegenthaler, Zürich
Biometrie
A. Ziegler, Lübeck

Chefredaktion

M. Middeke, München

Rubriken-Herausgeber

CME – Zertifizierte Fortbildung
M. Böhm, Homburg
O.-A. Müller, München
J.F. Riemann, Ludwigshafen

Aktuelle Diagnostik & Therapie

R. Hohlfeld, München
U. Janssens, Eschweiler
D. Kabelitz, Kiel
H. Lode, Berlin
T. Meinertz, Hamburg
Th. Philipp, Essen
T. Sauerbruch, Bonn
K. Werdan, Halle

Prinzip & Perspektive

H. E. Blum, Freiburg

Arzneimittel & Pharmakotherapie

T. Eschenhagen, Hamburg
S. Herzig, Köln
K. Mohr, Bonn
P. Thürmann, Wuppertal

Arztrecht in der Praxis

H.-J. Rieger, Karlsruhe

Ethik in der Medizin

G. Maio, Freiburg

Tübinger Fälle

www.thieme.de/dmw
B. Gallwitz, Tübingen
H. U. Häring, Tübingen
L. Kanz, Tübingen
K. Müssig, Tübingen

Organ der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)

Verantwortlich für die Mitteilungen:
H.-P. Schuster, Hildesheim

Organ der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte (GDNÄ)

Verantwortlich für die Mitteilungen:
J. Stetter, Bad Honnef

This journal is regularly listed in
Current Contents (CM/LS), Science
Citation Index and MEDLINE

Die Beschränkung der Kochsalzaufnahme in der Gesamtbevölkerung verspricht langfristig großen Nutzen

Restriction of salt intake in the whole population promises great long-term benefits

Autoren

D. Klaus¹ M. Böhm² M. Halle³ R. Kolloch⁴ M. Middeke⁵ H. Pavenstädt⁶ J. Hoyer⁷

Institut

¹ Medizinische Klinik, Klinikum Dortmund² DGK Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Klinik für Innere Medizin, Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg³ DGPR Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen,

Zentrum für Prävention und Sportmedizin der Technischen Universität München

⁴ DGIM Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin, Klinik für Innere Medizin, Evangelisches Krankenhaus Bielefeld⁵ Sektion Versorgungsstrukturen der DHL, Hypertoniezentrum München⁶ GFN Gesellschaft für Nephrologie, Medizinische Klinik und Poliklinik D, Universitätsklinikum Münster⁷ DHL Deutsche Hochdruckliga, Deutsche Hypertoniegesellschaft, Klinik für Innere Medizin,

Universitätsklinikum Marburg-Gießen, Marburg

Prävention

Schlüsselwörter

- Salzreduktion
- Kochsalzzufuhr
- arterielle Hypertonie

Keywords

- salt reduction
- dietary sodium
- arterial hypertension

Einleitung

Initiativen in verschiedenen Ländern für eine generelle Beschränkung der Kochsalzaufnahme zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen haben uns Veranlassung gegeben, zur Gründung der Task Force „Weniger Salz für alle“ aufzurufen [61]. Vorbild ist die erfolgreiche Offensive zum Schutz der Nichtraucher durch das Deutsche Krebsforschungszentrum in Heidelberg. Im Folgenden sollen Nutzen und mögliche Risiken einer Beschränkung der Kochsalzaufnahme in Ergänzung unserer früheren Publikation [61] etwas ausführlicher dargestellt werden.

Ziel der Primärprävention von Erkrankungen ist eine Reduktion der Krankheitslast in der Bevölkerung, die sich u.a. durch die Zahl der durch Behinderung oder Tod verloren gegangenen Lebensjahre (DALY) messen lässt [26]. Ein DALY entspricht einem verlorenen Lebensjahr in Gesundheit. Dem Bluthochdruck werden 11% aller DALYs zugeschrieben, 9% dem Alkoholkonsum, 8% der Hypercholesterinämie und 7% dem Übergewicht. An der Spitze steht mit 11% der Tabakkonsum.

„All Ding' sind Gift und nichts ohn' Gift; allein die Dosis macht, dass ein Ding kein Gift ist“. Die vielzitierte Aussage des Theophrastus Bombastus von Hohenheim, genannt Paracelsus (1493–1541), gilt für alle Substanzen – vom Zucker bis zum Sauerstoff. Für Kochsalz (Natriumchlorid, NaCl) ist seine Schädlichkeit im Sinne einer erhöhten Assoziation zu Hypertonie und Folgeschäden in epidemiologischen, experimentellen und klinischen Untersuchungen vielfach bewiesen worden, sofern es in übermäßigen Mengen aufgenommen wird, auch wenn in den USA von der Food and Drug Administration (FDA) Kochsalz noch heute als „generally regarded as safe“ bezeichnet wird und deshalb keinen behördlichen Regulationen unterliegt.

Kochsalz ist ein lebensnotwendiges Salz. Eine Aufnahme von täglich 2–3 g deckt den Bedarf auch in den meisten außergewöhnlichen Situationen. Die tägliche Kochsalzaufnahme wird in Deutschland im Mittel auf 8–10 g, in den westlichen Industrienationen auf durchschnittlich 10–15 g geschätzt und ist daher im Verhältnis zum Minimalbedarf von 0,5–0,6 g viel zu hoch.

Der Natriumgehalt ist in naturbelassenen Nahrungsmitteln im Vergleich zu Kalium und anderen Mineralien gering. Während unsere Vorfahren durch Verzehr natürlicher, un bearbeiteter Nahrung weit mehr Kalium als Natrium im Verhältnis von 15–20:1 zu sich nahmen, übersteigt heute die Natriumzufuhr die des Kaliums um das 2- bis 3-Fache. Die Bevölkerung westlicher Industrienationen nimmt Kochsalz weniger durch einen Ad-hoc-Verbrauch in der Küche und bei Tisch zu sich als durch den Konsum industriell bearbeiteter Lebensmittel, denen zur Konservierung, Konsistenzhöhung und Geschmacksverbesserung Kochsalz zugesetzt wird.

Risikofaktor Kochsalz

Eine erhöhte Kochsalzaufnahme ist nicht nur ein Risikofaktor für die essenzielle Hypertonie [15,39,99], sondern stellt auch blutdruckunabhängig einen kardiovaskulären Risikofaktor dar [10]. Zwischen kardiovaskulärer und Gesamt-Mortalität einerseits und Kochsalzaufnahme andererseits besteht eine direkte Beziehung, wie die Untersuchungen von Tuomilehto et al. [96] in einer prospektiven Studie bei 1173 Männern und 1263 Frauen (Alter 25–64 Jahre) über das Auftreten koronarer und zerebraler Ereignisse in Finnland gezeigt haben. Bei Personen mit einer um 100 mmol/d höheren Natriumausscheidung (entsprechend einer um 5,8 g höheren NaCl-Aufnahme) stieg bei Männern und Frauen unabhängig vom Vorliegen anderer Risikofaktoren und der Blutdruckhöhe das relative Risiko für kardiovasku-

eingereicht 27.2.2009
akzeptiert 27.4.2009

Bibliografie

DOI 10.1055/s-0029-1222573
Dtsch Med Wochenschr 2009;
134: S108–S118 · © Georg
Thieme Verlag KG Stuttgart ·
New York · ISSN 0012-0472

Korrespondenz

Prof. Dr. med. Dieter Klaus
Quellenweg 7
44267 Dortmund
eMail
d-klaus-dortmund@t-online.de

läre Ereignisse um 51% und für die Gesamt-Mortalität um 26% an; für Schlaganfall allerdings nicht signifikant. In Japan wurde in einer prospektiven 7-Jahres-Studie bei 29077 Männern und Frauen die durch Schlaganfall bedingte Todesursache auf eine Korrelation mit einer hohen Natriumausscheidung untersucht. Unter 269 durch Schlaganfall bedingten Todesfällen hatten Männer mit einer hohen Natriumausscheidung von 5,4 g/d Natrium (ca. 13,5 g NaCl-Aufnahme) im Vergleich zu denen mit niedriger Natriumexkretion ein 3,2-fach höheres Risiko für einen ischämischen Hirninfarkt und ein 3,9-fach erhöhtes Risiko für eine Hirnblutung. Bei Frauen fiel diese Korrelation schwächer aus [73]. Eine Beziehung zur Blutdruckhöhe war auch in dieser Untersuchung nicht nachweisbar. Aus Daten der NHANES-I-Studie (The National Health and Nutrition Examination Survey), die 1972–1975 begonnen wurde, geht hervor, dass Übergewichtige (n=2688) mit einer um 100 mmol höheren Natriumaufnahme 19 Jahre später eine um 89% erhöhte Schlaganfall-Mortalität aufwiesen. Die KHK-Mortalität war bei ihnen signifikant um 44%, die Gesamt-Mortalität um 39% erhöht [47]. Bei Personen ohne Übergewicht konnte eine solche Beziehung zur Natriumausscheidung allerdings nicht nachgewiesen werden. Das Risiko für eine Herzinsuffizienz nimmt bei Übergewichtigen bei erhöhter Kochsalzzufuhr um 43% zu, wie eine weitere Analyse der NHANES-I-Studie bei 5129 Untersuchten ergab [48]. Dass bei Übergewichtigen die Beziehungen zwischen Natrium und kardiovaskulären Folgen deutlicher sind als bei Normalgewichtigen, ist möglicherweise dadurch bedingt, dass Übergewichtige stärker salzsensitiv sind [29].

Kurzgefasst

Eine erhöhte Kochsalzaufnahme stellt auch blutdruckunabhängig einen kardiovaskulären Risikofaktor dar.

In einigen Studien konnte keine Beziehung zwischen Natriumaufnahme und kardiovaskulären Erkrankungen gefunden werden. In der Rotterdam-Studie ist die bei 1448 Älteren (Durchschnittsalter 69,2 Jahre) fehlende Beziehung zwischen Natriumaufnahme und kardiovaskulärer Mortalität wahrscheinlich dadurch bedingt, dass sich die Kochsalzaufnahme in den Niederlanden in relativ engen Grenzen bewegt und durchschnittlich nur 6,7 g beträgt; auch ist die Beobachtungszeit mit 5 Jahren relativ kurz [34]. In der Scottish Heart Health Study war die Beziehung zwischen Natriumaufnahme und Herzinfarkt nur für Frauen schwach positiv [95]. Die Höhe der Kochsalzzufuhr wurde in dieser Studie allerdings nicht aus einer Bestimmung der 24-h-Natriumausscheidung, sondern mit Fragebogen zum täglichen Lebensmittelverbrauch ermittelt, ein Kritikpunkt, der auch für Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Alderman gilt [2, 16, 18]. In ihrer Analyse der 14-jährigen NHANES-II-Studie fanden die Autoren bei 7154 Männern und Frauen, dass in der Gruppe mit niedriger Kochsalzzufuhr (< 5,8 g/d) im Vergleich zur Gruppe mit einer Kochsalzaufnahme von durchschnittlich 6,8 g die kardiovaskuläre Mortalität um 37% und die Gesamt-Mortalität um 28% erhöht war [16]. In der 12-jährigen NHANES-III-Studie war diese inverse Beziehung bei 8699 Untersuchten nur noch als Trend erkennbar [18]. Die Autoren diskutieren für die Beziehung zwischen Natriumzufuhr und kardiovaskulärem Risiko das Vorliegen einer J-Kurve, wonach es zu einer Erhöhung des kardiovaskulären Risikos sowohl bei einer Natriumzufuhr unter 2 g als auch bei einer Natriumaufnahme über 4 g kommt. Eine Natriumaufnahme im Bereich von 2–4 g (ca.

Tab. 1 Effekte einer zu hohen Kochsalzzufuhr, die unabhängig von einer Blutdruckerhöhung auftreten.

- ▶ Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse
- ▶ Abnahme der arteriellen Compliance
- ▶ Erhöhung des Pulsdrucks
- ▶ Abschwächung des Barorezeptorenreflexes
- ▶ Glomerulosklerose
- ▶ Zunahme der Mikroalbuminurie
- ▶ erhöhte AT₁-Rezeptor-Expression im Herzmuskel
- ▶ verminderte Bildung von NO
- ▶ endotheliale Dysfunktion

5–10 g NaCl), die den Gewohnheiten der westlichen Bevölkerung entspricht, ist nach ihrer Meinung ohne Einfluss auf die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität [17].

Wirkung von Kochsalz

▽

Klinische und experimentelle Untersuchungen (Tab. 1) haben gezeigt, dass zwischen Natriumaufnahme und linksventrikulärer Muskelmasse eine positive Korrelation besteht [85]. Umgekehrt nimmt unter Kochsalzbeschränkung bei Patienten mit essenzieller Hypertonie die linksventrikuläre Muskelmasse ab [67, 74]. Unabhängig von der Höhe des Blutdrucks ist eine erhöhte Natriumzufuhr mit einer Vergrößerung des Pulsdrucks verbunden, ein Befund, der durch eine erhöhte Steifigkeit bzw. verminderte Compliance der großen arteriellen Gefäße bedingt ist und darauf hinweist, dass Natrium offenbar auch direkt auf die Gefäßwandstruktur wirkt [11, 84]. Unter Kochsalzbelastung wird auch der Barorezeptorenreflex abgeschwächt [22]. Unter kochsalzreicher Kost steigt die glomeruläre Filtrationsrate an, die eine Glomerulosklerose und verstärkte Mikroalbuminurie begünstigt [10, 70]. Dementsprechend kommt es bei hypertensiven Patienten unter Kochsalzreduktion zur Verringerung einer Mikroalbuminurie [90]. Experimentell führt eine Natriumbelastung im Herzmuskel von Ratten zu einem Anstieg der Aldosteron-Synthese, einer erhöhten Expression des AT₁-Rezeptors und der ACE-Aktivität [63, 92]. Bei normotonen wie hypertensiven Ratten kam es nach Kochsalzbelastung zu einer Fibrose im Herzmuskel und den Nieren, die mit einer Überexpression des Transforming Growth Factor (TGF-β1) assoziiert war [102]. Der Mechanismus der prohypertrophen und profibrotischen Effekte einer überhöhten Kochsalzaufnahme ist bisher ungeklärt. Die unter Kochsalzbelastung erhöhte Plasmakonzentration von asymmetrischen Dimethylarginin (ADMA), eines Inhibitors der NO-Synthetase, mit verminderter Bildung von NO und Freisetzung von Sauerstoffradikalen (☉ Abb. 1) könnte in Verbindung mit den nachgewiesenen Wirkungen auf die Expression von AT₁- und AT₂-Rezeptoren sowie der gesteigerten Aldosteron-Synthese im Gewebe zu einer endothelialen Dysfunktion als Wegbereiter der beobachteten Endorganschäden in Herzmuskel, Niere und Gefäßen führen [1, 10]. Einen wichtigen Hinweis für eine solche Kausalkette geben Untersuchungen, wonach eine erhöhte Plasma-Natrium-Konzentration die Steifigkeit kultivierter Endothelzellen erhöht und die NO-Bildung vermindert, die Endothelfunktion demnach durch die Höhe der Plasma-Natrium-Konzentration per se beeinflusst wird [76]. Bei Prüfung der Fluss-abhängigen Vasodilatation am Unterarm bei Patienten mit essenzieller Hypertonie war eine endotheliale Dysfunktion unter Kochsalzbelastung allerdings nicht nachweisbar [50].

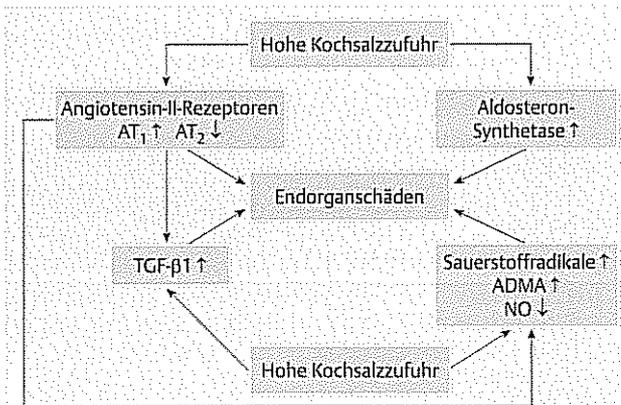


Abb. 1. Mögliche Mechanismen der Entstehung von Endorganschäden durch zu hohe Kochsalzzufuhr [10].

Kochsalzaufnahme und Blutdruckhöhe

Eine erhöhte Kochsalzaufnahme steigert, eine Kochsalzbeschränkung senkt den Blutdruck, sowohl bei Personen mit normalem als auch erhöhtem Blutdruck [9, 25, 42, 65, 91]. Das interindividuell unterschiedliche Ansprechen auf eine Kochsalzreduktion wird auf das Bestehen einer Salzsensitivität zurückgeführt, die bei etwa 50–60% der Hochdruckkranken und 30% der Normalbevölkerung vorhanden ist [29]. Salzsensitivität ist kein binäres, d.h. kein scharf von einer Salzresistenz getrenntes Merkmal, sondern hängt neben genetischen Faktoren – beispielsweise einer genetisch bedingten Störung der renalen Natriumexkretion – von äußeren Bedingungen ab und ist schwer reproduzierbar. Im Alter, bei Übergewicht, Diabetes, Nierenerkrankungen und unter einer DASH-Diät (DASH = Dietary Approaches to Stop Hypertension) nimmt die Salzsensitivität zu [29]. Aus den zahlreichen Untersuchungen zu den Beziehungen zwischen Ausmaß der Kochsalzaufnahme und Blutdruckhöhe sei hier nur die INTERSALT-Studie [82, 88] von 1989 erwähnt, in der bei 10079 Männern und Frauen (Alter 2–59 Jahre) in 52 Regionen aus 32 Ländern der Welt gezeigt werden konnte, dass zwischen der Höhe der Kochsalzaufnahme, die aus der renalen Natriumausscheidung bestimmt wurde, und der Blutdruckhöhe eine direkt proportionale Beziehung besteht und der Blutdruck mit zunehmenden Lebensalter ansteigt. Pro 100 mmol höherer Natriumausscheidung/d (entsprechend einer Aufnahme von 5,8 g NaCl) beträgt die Erhöhung des Blutdrucks 2,2/0,1 mm Hg. Die Bedeutung der Kochsalzaufnahme für die Blutdruckhöhe wird durch Befunde bei vier von der westlichen Zivilisation weitgehend unberührten Populationen in Brasilien, Kenia und Papua-Neuguinea unterstrichen, die täglich weniger als 50 mmol Natrium (ca. 2,9 g NaCl) zu sich nehmen. Bei ihnen liegt die Hochdruck-Prävalenz unter 5% und ein Altersanstieg des Blutdrucks bleibt aus [13]. Bei Kindern und Jugendlichen führt eine Zunahme der Kochsalzaufnahme um 1 g/d zu einem Anstieg des systolischen Blutdrucks um 0,4 mm Hg, wie eine Untersuchung bei 1658 Kindern zwischen 4 und 18 Jahren in Großbritannien ergab [44]. Allerdings gibt es Ausnahmen wie die Befunde bei Angehörigen eines nepalesischen Stammes zeigen, die sich sehr salzreich (> 200 mmol Natrium/d) ernähren, aber einen niedrigen BMI aufweisen, wenig Fett verzehren und körperlich sehr aktiv sind. Trotz der hohen Kochsalzaufnahme wird bei ihnen Bluthochdruck nur selten (bei 1,4% der Unter-

suchten) beobachtet und der Altersanstieg des Blutdrucks fällt gering aus [60].

Umrechnung von mmol Natrium (Näherungswerte)

Natrium (in mmol)	Natrium (in g)	Kochsalz (in g)
25	0,6	1,5
50	1,2	2,9
75	1,7	4,4
100	2,3	5,8
150	3,4	8,8
200	4,6	11,6

Von den zahlreichen Metaanalysen von Langzeitstudien zur Blutdrucksenkung durch Kochsalzreduktion seien in diesem Rahmen nur wenige angeführt [42, 52, 65]. He und MacGregor [42] kommen in ihrer Metaanalyse zu dem Ergebnis, dass bei älteren Normotensiven (> 60 Jahre), eine mindestens 4-wöchige Reduktion der Natriumaufnahme auf 78 mmol/d (ca. 4,5 g NaCl) zu einer durchschnittlichen Blutdrucksenkung von 2/1 mm Hg führt. Bei unter 30-jährigen Normotensiven fällt die Blutdrucksenkung mit systolisch 1 mmHg geringer, bei Hochdruckkranken mit 5/3 mm Hg stärker aus. In der Metaanalyse von Hooper et al [52] betrug die durchschnittliche Blutdrucksenkung bei 3514 überwiegend Normotensiven, bei denen die Natriumaufnahme für 13–60 Monate um 35 mmol/d (ca. 2 g NaCl) reduziert wurde, 1,1/0,6 mm Hg. In der DASH-Natrium-Studie wurde bei 412 Teilnehmern mit und ohne Hypertonie gezeigt, dass bei Beschränkung der Kochsalzaufnahme der Blutdruck dosisabhängig, jedoch individuell unterschiedlich abnimmt [75, 83]. Bei isolierter systolischer Hypertonie kam es bei Reduktion der Kochsalzaufnahme auf 5,1 g/d zu einer Blutdrucksenkung von 10/1 mm Hg [43]. Bei Kindern (Durchschnittsalter 13 Jahre, n=966) wurde in 10 Studien nach 4 Wochen Kochsalzreduktion um 42% eine Blutdrucksenkung von 1,1/1,3 mm Hg beobachtet [44].

Kurzgefasst

Zwischen der Höhe der Kochsalzaufnahme und der Hypertonie-Prävalenz besteht ein direkt proportionaler Zusammenhang.

Abnahme von Hypertonie-Inzidenz und kardiovaskulären Ereignissen unter Kochsalzbeschränkung

Durch eine Beschränkung der Kochsalzaufnahme kommt es bei Personen mit hochnormalen (prähypertensiven) Blutdruckwerten zu einer Abnahme der Inzidenz der Hypertonie [49, 54, 55, 64, 93]. Im Hypertension Prevention Trial betrug die Inzidenz der Hypertonie nach Senkung der Natriumausscheidung um 1 g (ca. 2,5 g NaCl) bei 841 Männern und Frauen (Alter 25–49 Jahre) mit hochnormalen Blutdruckwerten (diastolisch 78–89 mm Hg) innerhalb von 3 Jahren 21 vs. 38% in der Kontrollgruppe [55]. In der ersten der beiden Trials (TOHP-I) entwickelte sich bei 744 Männern und Frauen mit Prähypertonie, die über 1,5 Jahre die Kochsalzaufnahme um 2,6 g reduziert hatten, nach 7 Jahren eine Hypertonie bei 22,4 vs. 32,9% in der Kontrollgruppe. Der Unterschied erreichte allerdings keine Signifikanz [93]. In der TOHP-II-Studie [54] kam es bei 2382 Männern und Frauen mit Übergewicht und Prähypertonie (Alter

30–54 Jahre) in der Gruppe mit isolierter Reduktion der Kochsalzaufnahme um 2,0 g innerhalb von 4 Jahren zu einem mittleren Blutdruckabfall von 1,2/0,7 mm Hg und im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer um 18% geringeren Hypertonie-Inzidenz, aber nur 21% der Teilnehmer erreichten die angestrebte Natriumausscheidung [64]. Durch Gewichtsreduktion von 2 kg konnte die Hypertonie-Inzidenz bei einem durchschnittlichen Blutdruckabfall von 1,3/0,9 mm Hg gegenüber der Kontrollgruppe ebenfalls um 22% vermindert werden. In der finnischen Region Nordkarelien nahm die Hypertonie-Prävalenz von 1982–1997 nach Reduktion der Natriumaufnahme durch Verwendung eines kochsalzarmen Mineralsalzes bei 1538 Männern von 35 auf 29%, bei 1681 Frauen von 28 auf 20% ab [59]. Im Jahr 2003 war die Hypertonie-Prävalenz in 6 europäischen Ländern mit 44% höher als in den USA und Kanada, in denen sie nur 18% (nach anderen Erhebungen 28,9%, s. u.) betrug. Die Unterschiede sind möglicherweise dadurch bedingt, dass die durchschnittlichen Blutdruckwerte in den USA und Kanada mit 127/77 mm Hg deutlich niedriger lagen als in den europäischen Ländern mit 136/83 mm Hg [100].

Eine direkte Beziehung zwischen Abnahme der kardiovaskulären Mortalität und dem Kochsalzkonsum in der Gesamtbevölkerung wurde in Finnland im Nordkarelien-Projekt aufgezeigt [58]. Innerhalb von 30 Jahren kam es ab 1972 bei den unter 65-Jährigen zu einem Rückgang der Sterblichkeit an Myokard-Infarkten um 77% und an Schlaganfällen um 69%. Die Beschränkung des Kochsalzkonsums wurde teilweise durch weitgehenden Ersatz des in der Region verwendeten Kochsalzes durch ein Mineralsalz (Pansalz®) erreicht, das nur zur Hälfte Kochsalz und zusätzlich Kaliumchlorid, Magnesiumsulfat und Lysinhydrochlorid enthielt. Der Kochsalzverbrauch nahm dadurch im Durchschnitt von 15 auf 10 g/d ab. Der durchschnittliche Blutdruck sank in der Gesamtbevölkerung um 15/12 mm Hg. Allerdings wurde die Bevölkerung auch zur Einschränkung des Verzehrs von gesättigten Fetten angehalten, was sich in einer Abnahme des Gesamt-Cholesterins von 7 auf 5,7 mmol/l (ca. 265 auf 217 mg/dl) widerspiegelte [79]. In Japan kam es von 1971–1981 zu einer Abnahme der kardiovaskulären Mortalität um 17,8%, v. a. durch Verringerung der Schlaganfallhäufigkeit, sowie der Hypertonie-Inzidenz, die mit einer Reduktion der durchschnittlichen Kochsalzaufnahme von 14,5 auf 12,5 g/d assoziiert war [97, 98]. In Taiwan wurde in 2 von 5 Großküchen in Altersheimen Kochsalz durch ein kochsalzreduziertes, kaliumangereichertes Mineralsalz (49% NaCl, 49% KCl) ersetzt, wodurch die Kochsalzaufnahme bei 768 Veteranen (Durchschnittsalter 75 Jahre) auf 9,6 g/d reduziert wurde. In der Kontrollgruppe von 1213 Gleichaltrigen blieb die Kochsalzzufuhr mit 13,1 g/d unverändert hoch. Nach 31 Monaten lag die kardiovaskuläre Mortalität in der kochsalzreduzierten Gruppe um 46,1% niedriger als in der Kontrollgruppe [14].

In der CARDIAC-Studie der WHO, die in 24 Ländern durchgeführt wurde, war die Höhe der Natriumaufnahme mit dem Schlaganfallrisiko korreliert, allerdings nur bei Männern [101]. Dass die Korrelationen zwischen Kochsalzaufnahme und kardiovaskulären Folgen bei Frauen gering oder nicht signifikant sind, mag damit zusammen hängen, dass Frauen im Durchschnitt 2–3 g weniger Kochsalz aufnehmen als Männer. Die positiven Effekte einer Beschränkung der Kochsalzaufnahme wurden in einer kürzlich veröffentlichten, erstmals randomisierten Studie an leicht übergewichtigen Personen mit hochnormalen Blutdruckwerten bestätigt [21]. In dieser Studie wurden 77%

Tab. 2 Günstige Effekte einer Kochsalzbeschränkung in der Gesamtbevölkerung.

- ▶ Senkung des durchschnittlichen Blutdrucks in der Gesamtbevölkerung
- ▶ Reduktion der Inzidenz der Hypertonie
- ▶ Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität
- ▶ Reduktion der Gesamt-Mortalität
- ▶ Reduktion der linksventrikulären Muskelmasse
- ▶ Verlangsamung der Altersdemenz (?)
- ▶ Verzögerung einer Alters-Osteopenie
- ▶ Abnahme der Inzidenz des Magenkarzinoms

der Teilnehmer der 1992 und 1997 durchgeführten Trials of Hypertension Prevention (TOHP-I und TOHP-II) 15 bzw. 10 Jahre später per Fragebogen über ihren weiteren Krankheitsverlauf befragt. Die 744 Teilnehmer von TOHP-I hatten für 1,5 Jahre ihre Kochsalzaufnahme um 2,6 g, die 2382 Männer und Frauen von TOHP-II für 4 Jahre um 2,0 g reduziert. Das relative Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse (Myokard-Infarkt, Schlaganfall, koronare Revaskularisation, kardiovaskulärer Tod) war nach Adjustierung verschiedener Einflussfaktoren bei den Teilnehmern mit Kochsalzbeschränkung signifikant um 30% niedriger als in den Kontrollgruppen, die in der damaligen Studienperiode keine Kochsalzbeschränkung durchgeführt hatten. Die Gesamtmortalität nahm um 20% ab, erreichte aber kein Signifikanz-Niveau. Einschränkend muss vermerkt werden, dass zum Verlauf der Blutdruckwerte, der Natriumaufnahme und des Gewichts bei Abschluss der Studie keine Angaben erhoben wurden; jedoch verwendeten 47% der Teilnehmer in den Niedrig-Natrium-Gruppen weiterhin natriumarme Lebensmittel; in der Kontrollgruppe immerhin auch 29%.

Bei einer Abnahme des durchschnittlichen Blutdrucks in der Bevölkerung ist auch ein verzögertes Auftreten der Altersdemenz zu erwarten, da eine inverse Beziehung zwischen Blutdruckhöhe und kognitivem Abbau besteht [62]. Als ein weiterer günstiger Effekt einer generellen Kochsalzreduktion (Tab. 2) ist ihr Einfluss auf den Knochenstoffwechsel zu nennen. Kochsalzreiche Kost (>16 g/d NaCl) steigert die Kalziumausscheidung und damit die Osteopenie; eine Kochsalzreduktion sollte die gegenteilige Wirkung ausüben [8]. Die Bildung von kalziumhaltigen Nierensteinen wird durch kochsalzreiche Ernährung gefördert [8], die auch für die Begünstigung einer Helicobacter-pylori-Infektion im Magen und das häufige Vorkommen von Magenkarzinom in Japan verantwortlich gemacht wird [7].

Kurzgefasst

Eine kochsalzarme Ernährung vermindert die Hypertonie-Inzidenz und das relative Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse. Zudem reduziert sie die Kalziumausscheidung und damit die Osteopenie und die Bildung von kalziumhaltigen Nierensteinen, möglicherweise verzögert sie auch das Eintreten einer Altersdemenz.

Einwände gegen eine Kochsalzbeschränkung in der Gesamtbevölkerung

Hooper et al. [52] lehnen eine generelle Kochsalzbeschränkung nicht wegen eines möglichen negativen Effekts ab, sondern halten sie für unwirksam. Nach ihrer Metaanalyse von 11 randomi-

Tab. 3 Mögliche ungünstige Effekte und Risiken einer generellen Kochsalzbeschränkung.

- ▶ Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems
- ▶ Aktivierung des Sympathikus
- ▶ Anstieg der Cholesterinwerte im Blut
- ▶ Verminderung der Insulinsensitivität
- ▶ Natriummangel in Extremsituationen (starke Hitze einwirkung, Durchfall, Erbrechen)
- ▶ Hypovolämie und Hypotonie bei Schwangeren
- ▶ Jodmangel

sierten Studien kam es bei 3514 Personen mit überwiegend normalem Blutdruck unter einer Natriumreduktion von 35 mmol/d (ca. 2 g NaCl) in den Interventions- im Vergleich zu den Kontrollgruppen zu einem durchschnittlichen Blutdruckabfall von nur 1,1/0,6 mm Hg. Diese Senkung halten die Autoren für zu gering, um sekundäre Effekte zu erzielen. Ihre Datenzusammenstellung zeigte zwischen den beiden Gruppen keine Unterschiede hinsichtlich des Auftretens kardiovaskulärer Ereignisse und der Gesamt-Mortalität. Allerdings dürfte die Dauer der untersuchten Studien mehrheitlich zu kurz sein, um Langzeiteffekte einer Kochsalzbeschränkung beobachten zu können. Zudem berücksichtigten die Autoren nicht, dass ein überhöhter Kochsalzkonsum mit großer Wahrscheinlichkeit einen blutdruckunabhängigen Risikofaktor darstellt.

Als pathophysiologisch ungünstige Effekte einer Kochsalzbeschränkung (Tab. 3) sind die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und des Sympathikus, eine Abnahme der Insulinsensitivität sowie ein Anstieg des LDL-Cholesterin zu nennen, die allerdings nur in Kurzzeitversuchen von wenigen Tagen mit drastischer Kochsalzbeschränkung auf 1 g/d nachweisbar waren [36, 37]. Die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems wird von der Arbeitsgruppe um Alderman [3] für den von ihr erhobenen Befund verantwortlich gemacht, dass junge Männer mit behandelter Hypertonie und niedriger Natriumausscheidung fast 4-mal so häufig einen Herzinfarkt erlitten als diejenigen mit höherer Natriumausscheidung. Kürzliche Befunde bei 3408 Personen aus der Framingham-Studie zeigen jedoch, dass erhöhte Plasma-Reninwerte innerhalb einer Beobachtungszeit von 7 Jahren nicht mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen oder die Gesamt-Mortalität einhergehen [77].

Der Kochsalzbedarf infolge heftiger Durchfälle oder Erbrechen dürfte bei einer Kochsalzreduktion auf 5–6 g/d, die weit über dem Minimalbedarf von 0,5–0,6 g/d liegt, bei intaktem Renin-Angiotensin-Aldosteron-System nicht zu einem Natriummangel führen. Unter extremen Arbeitsbedingungen mit starkem Schwitzen (Arbeiter am Hochofen oder auf den Zuckerrohrfeldern Brasiliens) steht der Wasser- und nicht der Natriumverlust im Vordergrund. Mit 3 Liter Schweiß verliert der Organismus etwa 1,3 g Natrium (ca. 3,2 g NaCl).

Für Schwangere wird eine Kochsalzbeschränkung wegen der Gefahr einer Hypovolämie und Hypotonie nicht empfohlen, da diese zu Frühgeburten, fötaler Wachstumsretardierung, Gewichtsreduktion und im späteren Leben zu einem erhöhten KHK-Risiko führen kann [35]. Andererseits erscheint eine mäßige Beschränkung der Kochsalzaufnahme auch in der Schwan-

gerschaft als günstig, da dadurch möglicherweise ein überhöhter Anstieg des Blutdrucks in der Kindheit begrenzt wird. Bei der Nachkommenschaft trächtiger Ratten, denen während der Schwangerschaft eine hohe Kochsalzmenge zugeführt wurde, war der Blutdruck deutlich höher als bei denjenigen Ratten, deren Mütter eine normale Kochsalzzufuhr erhalten hatten [20, 38].

In der Schwangerschaft und in Regionen mit endemischer Struma könnte es bei genereller Kochsalzbeschränkung zu einem Jodmangel kommen [69]. Jodmangel fördert die Bildung von Strumen und führt bei Neugeborenen, deren Mütter sich jodarm ernährt haben, zu Hörschäden und gestörter motorischer und intellektueller Entwicklung. Da heute 90% des Handels-Kochsalzes mit Jod angereichert werden und der Jodbedarf mit 5 g/d jodiertem Speisesalz gedeckt ist, besteht die Gefahr des Jodmangels aber nur für bestimmte Gegebenheiten wie z.B. in der Schwangerschaft.

Weniger schwerwiegend ist der Einwand einer Beeinträchtigung des Geschmacks von kochsalzreduzierten Lebensmitteln, dem durch die Verwendung frischer und salzfreier Gewürze entgegengewirkt werden kann. Auch wird das Geschmacksvermögen innerhalb von etwa 6 Monaten neu sensibilisiert; der Eigengeschmack der Lebensmittel wird nach dieser Zeit besser wahrgenommen.

Kurzgefasst

Für Schwangere wird eine kochsalzarme Ernährung aufgrund der Gefahr einer Hypovolämie und Hypotonie nicht empfohlen, da diese zu Frühgeburten, fötaler Wachstumsretardierung, Gewichtsreduktion und im späteren Leben zu einem erhöhten KHK-Risiko führen kann.

Kann auch ohne Verminderung des Kochsalzgehalts eine Abnahme der Hypertonie-Inzidenz und des kardiovaskulären Risikos erzielt werden?

Mehrere Untersuchungen zeigen, dass allein durch Ernährungsumstellung auch ohne Kochsalzbeschränkung eine Blutdrucksenkung, eine Abnahme der Hypertonie-Inzidenz und eine Reduktion der kardiovaskulären Mortalität möglich ist [6, 19, 30, 68, 94]. In der DASH-Studie wurde bewiesen, dass der Blutdruck durch eine komplexe Ernährungsumstellung auch ohne Gewichtsreduktion deutlich gesenkt wird (Abb. 2) [5, 19]. Die der mediterranen Kost ähnlicher DASH-Diät ist reich an Obst und Gemüse, Vollkornprodukten, fettarmen Milchprodukten, Fisch, Nüssen und Ballaststoffen, dagegen arm an rotem Fleisch und Süßigkeiten. Unter dieser Ernährung, die viel Kalium, Magnesium und Kalzium enthält, jedoch mit einer Natriumaufnahme von 100 mmol/d (ca. 5,8 g NaCl) kochsalzarm ist, kam es in einer 8-wöchigen Studie bei 495 Personen mit einem mittleren Ausgangsblutdruck von 134/86 mm Hg und Übergewicht (BMI > 30 kg/m²) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit US-typischer Ernährung zu einer Blutdrucksenkung von 3,5/2,1 mm Hg, die bereits nach 2 Wochen nachweisbar war und bei Afroamerikanern mit einer Senkung des systolischen Blutdrucks um 6,8 mm Hg stärker ausfiel. In der Untergruppe der hypertensiven Patienten mit einem Blutdruck von > 160/90 mm Hg betrug die Blutdrucksenkung sogar 11/6 mm Hg

[83]. Eine 24-jährige Studie bei 88517 Krankenschwestern zeigte, dass diejenigen, die sich der DASH-Diät entsprechend ernährten, ein um 24% vermindertes Risiko für eine KHK und ein um 18% vermindertes Risiko für einen Schlaganfall hatten [30]. In der Lyon Diet Heart Study [68] konnte mit einer mediterranen Diät, angereichert durch α -Linolensäure, bei 302 Post-Infarkt-Patienten innerhalb von 4 Jahren gegenüber einer gleichgroßen Kontrollgruppe eine Reduktion von plötzlichem Herztod und nichttödlichen Myokard-Infarkten um 70% erzielt werden. Mit einer ähnlichen Diät, deren Natriumgehalt bedingt durch den Verzehr von Oliven und Käse mit 4,4 g Natrium (ca. 11 g NaCl) aber relativ hoch war, sank in der EPIC-Studie (EPIC=European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), an der 74607 Männer und Frauen ohne kardiovaskuläre Erkrankungen (Alter > 60 Jahre) aus 9 europäischen Ländern teilnahmen, die Gesamt-Mortalität innerhalb der Beobachtungszeit von durchschnittlich 4 Jahren statistisch signifikant um 7% [94]. Vorteile der drei genannten Ernährungsformen sind, dass sie eine Kochsalzreduktion in Lebensmitteln überflüssig machen, da sie auf industriell bearbeitete Lebensmittel weitgehend verzichten und Kohlenhydrate mit niedrigem glykämischen Index bevorzugen, was sich günstig auf Übergewicht und Insulinresistenz auswirkt. Eine Umstellung der Ernährungsgewohnheiten der Allgemeinbevölkerung in nichtmediterranen Ländern dürfte jedoch wegen der höheren Kosten (reichliche Verwendung von Olivenöl, Nüssen und Fisch) und logistischen Schwierigkeiten (kein flächendeckendes Fischangebot in Deutschland, schwindende Fisch-Ressourcen) schwierig sein. Auch befolgten nach Daten aus der NHANES-Studie in den Jahren 1999–2004 nur 19,4% der Hypertoniker eine der DASH-Diät entsprechende Ernährung im Vergleich zu 26,7% der Befragten im Zeitraum von 1988–1994 [71].

kurzgefasst

Eine Blutdrucksenkung, eine Abnahme der Hypertonie-Inzidenz und eine Reduktion der kardiovaskulären Mortalität können auch ohne eine Beschränkung der Kochsalzzufuhr durch eine Ernährungsumstellung erreicht werden.

Plädoyer für eine generelle Kochsalzbeschränkung

Die Wirkmechanismen einer Kochsalzbeschränkung in der Gesamtbevölkerung sind in **Abb. 3** schematisch dargestellt. Die Reduktion des kardiovaskulären Risikos durch Verminderung der täglichen Kochsalzaufnahme erfolgt sowohl durch Senkung des durchschnittlichen Blutdrucks und dessen Anstieg im Alter als auch einer blutdruckunabhängigen Wirkung, die in einer Verringerung der prohypertrophen und profibrotischen Effekte einer zu hohen Kochsalzzufuhr auf Herz, Nieren und Gefäße besteht. Gesundheitspolitisch besteht Konsens, dass nicht nur die individuelle Primärprävention für Risikogruppen, sondern vor allem die bevölkerungsbezogene Prävention verstärkt werden muss [89]. Dies ist auch aus demographischer Sicht dringend notwendig, da mit dem Anstieg des durchschnittlichen Lebensalters die Inzidenz von Herz-Kreislauf- und Krebserkrankungen sowie Demenz zunehmen wird, wie dies am Beispiel des Schlaganfalls gezeigt wurde, für den bis 2050 mit einem Anstieg der heutigen Erkrankungszahlen auf das Doppelte gerechnet wird [27]. Öffentliche Informationskampagnen zur Primärprävention sind notwendig; das Erreichen ihrer Ziele mit dieser Maß-

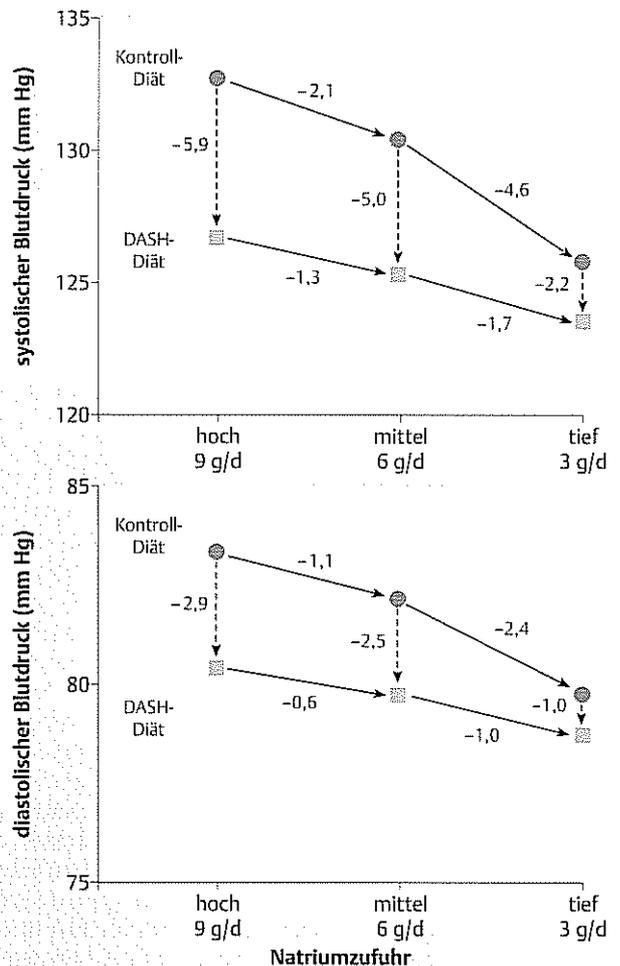


Abb. 2 Systolischer und diastolischer Blutdruck unter hoher, mittlerer und niedriger Kochsalzaufnahme in der DASH-Studie [5].

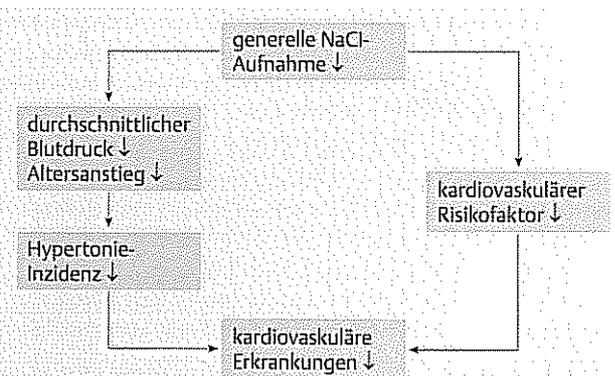


Abb. 3 Wirkmechanismen einer Kochsalzreduktion in der Gesamtbevölkerung.

nahme allein ist leider ungewiss. Es ist zu erwarten, dass die bevölkerungsbezogene universelle Primärprävention die Erfolge der weiterhin notwendigen individuellen Prävention bei Hochrisiko-Patienten erheblich verstärken wird.

Von Experten [4, 42, 58, 78] wie auch der WHO [99] wird als einziger praktikabler Weg zu einer generellen Reduktion der Kochsalzaufnahme die Beschränkung des Kochsalzgehalts in indus-

triell gefertigten Lebensmitteln, Fast-Food-Produkten sowie dem Essen in Restaurants und Kantinen vorgeschlagen wie sie beispielhaft im Nordkarelien-Projekt in Finnland durchgeführt wurde [58]. Dagegen ist die individuelle Schulung zur Kochsalzbeschränkung aufwändig und oft nur solange erfolgreich, wie die Schulung anhält. Selbst in Studien erreichen gerade 25% der Teilnehmer, die zudem meist Bevölkerungsschichten mit besserer Schulbildung angehören, das gesteckte Ziel [30, 64, 71]. Die effektive Durchführung einer Kochsalzbeschränkung auf 5–6 g pro Tag, wie sie von allen nationalen und internationalen Hochdruckgesellschaften [15, 39] und der WHO [99] schon seit vielen Jahren zur nichtmedikamentösen Behandlung der Hypertonie empfohlen wird, stößt in der Praxis deshalb auf große Schwierigkeiten, weil 75–80% des Kochsalzes mit industriell bearbeiteten Lebensmitteln (Brot, Wurst, Käse, Soßen), Fertiggerichten, Fast-Food-Produkten, Restaurant- und Kantinen-Essen aufgenommen wird. Zwei Scheiben Brot à 35 g enthalten bereits 1 g Kochsalz. Die Mengen an Kochsalz, die beim Zubereiten des Essens in der Küche verwandt werden, sind dagegen ebenso wie die Aufnahme von Kochsalz mit dem Salzstreuer eher unbedeutend. Auch die Zufuhr mit Mineralwässern spielt in der Praxis keine große Rolle, zumal der Vorschlag, nur Mineralwässer mit einem Natriumgehalt unter 100 mg/kg zu verwenden, unberücksichtigt lässt, dass es Mineralwässer mit zwar hohem Natrium-, aber auch hohem Bicarbonat-Gehalt gibt, Natriumbicarbonat den Blutdruck aber nicht erhöht. Die Verwendung speziell „streng natriumarm“ oder „natriumarm“ Lebensmittel hat sich ebenso wie die von kochsalzarmem Brot aus geschmacklichen, aber auch aus finanziellen Gründen nicht durchgesetzt. Das gleiche gilt wegen des bitteren Geschmacks für Spezsalsze, in denen ein Teil des Kochsalzes durch Kaliumchlorid ersetzt wurde. Dem Mineralsalz Pansalz[®], das 56% Kochsalz, 28% Kaliumchlorid und 12% Magnesiumsulfat enthält und in mehreren Studien verwendet wurde [14, 33, 58], ist der bittere Geschmack durch den Zusatz von Lysinhydrochlorid (2%) entzogen. Bei der Verwendung von Pansalz[®] müssen wegen seines höheren Kaliumgehalts Anwendungsbeschränkungen für Nierenkranke und ggf. bei Einsatz von ACE-Hemmern und Sartanen beachtet werden.

Kurzgefasst

Als einziger praktikabler Weg zu einer generellen Reduktion der Kochsalzaufnahme wird von Experten wie auch der WHO die Verminderung des Kochsalzgehalts in industriell gefertigten Lebensmitteln, Fast-Food-Produkten, Restaurant- und Kantinen-Essen betrachtet; die Kochsalzzufuhr durch das Zubereiten in der eigenen Küche, den Gebrauch des Salzstreuers bei Tisch und die Zufuhr mit Mineralwässern wird als eher unbedeutend eingeschätzt.

Die Erfolgsaussichten einer generellen Kochsalzbeschränkung werden je nach Ausmaß der Kochsalzreduktion und dem erzielten Blutdruckabfall unterschiedlich eingeschätzt. Bei einer moderaten Reduktion der Kochsalzaufnahme um 3 g/d wird bei Normotonen eine Senkung des systolischen Blutdrucks um durchschnittlich 1,8–3,5 mm Hg erwartet [41, 65, 87]. Bei einer Abnahme des systolischen Blutdrucks um durchschnittlich 2,5 mm Hg käme es unter Berücksichtigung der 2002 in Großbritannien erhobenen Sterblichkeitsraten zu einer jährlichen Verminderung der Mortalität für den Schlaganfall um 12%, der Mortalität für ischämische Herzerkrankungen um 9% und der

Tab. 4 Ergebnisse der INTERSALT-Studie: Die Verminderung des generellen Kochsalzverbrauchs reduziert das Risiko der KHK- und Schlaganfall-Mortalität [87].

Senkung des systolischen Blutdrucks	KHK-Mortalität	Schlaganfall-Mortalität	Gesamt-Mortalität	Gerettete Leben/Jahr*
2 mm Hg	– 4%	– 6%	– 3%	11 800
3 mm Hg	– 5%	– 8%	– 4%	15 800
5 mm Hg	– 9%	– 14%	– 7%	27 600

*berechnet für Männer und Frauen in den USA, Alter 45–64 Jahre

Gesamt-Mortalität um 3%, [80]). Dies würde in Großbritannien zu einer jährlichen Verminderung der an Schlaganfall Verstorbenen um 7300 und der an KHK Verstorbenen um 10600 führen [80]. Sinkt der systolische Blutdruck pro Jahr um durchschnittlich 2 mm Hg, so würde nach Berechnungen von R. Stamler [87] die jährliche Mortalität für Schlaganfall um 6%, für die KHK um 4% und die Gesamtmortalität um 3% vermindert werden (Tab. 4). Dabei ist nicht berücksichtigt, dass durch Kochsalzbeschränkung v.a. der Altersanstieg des Blutdrucks verringert wird. Bei einer lebenslangen NaCl-Reduktion um 100 mmol Natrium (ca. 5,8 g NaCl) wurde in der INTERSALT-Studie ein um 9 mm Hg niedriger Blutdruckanstieg zwischen dem 25. und 55. Lebensjahr beobachtet (Tab. 4) [86], der sich besonders in der Gruppe der über 50-Jährigen auswirken dürfte. Nicht vergessen werden sollte, dass durch eine generelle Kochsalzreduktion auch die Prävalenz der Hypertonie um 30% vermindert wird. Dies würde einer in den letzten Jahren sowohl in den USA wie in Europa erfolgten Zunahme mehrerer kardiovaskulärer Risikofaktoren wie Übergewicht, Diabetes und terminaler Niereninsuffizienz entgegenwirken [81].

Von einer kanadischen Arbeitsgruppe [56] werden die Einsparungen im kanadischen Gesundheitswesen für ärztliche Betreuung, Medikamente und Laborkosten etc. bei einer Verringerung der Kochsalzaufnahme um 4,6 g und einer Abnahme des systolischen Blutdrucks um 5 mm Hg auf 430 Millionen US-Dollar pro Jahr geschätzt. In den USA wird bei Reduzierung der Kochsalzaufnahme auf die Hälfte mit einer Vermeidung von 150000 kardiovaskulären Todesfällen pro Jahr und einer Einsparung von 1 Trillion (10¹²) US-Dollar innerhalb von 20 Jahren gerechnet [40].

Wir halten deshalb eine generelle Beschränkung der Kochsalzaufnahme auch in Deutschland für angezeigt und auch unter gesundheitsökonomischen Aspekten für erstrebenswert. Eine Kampagne „Weniger Salz für alle“ in Deutschland schließt sich den schon vor Jahren begonnenen Initiativen in Finnland, Großbritannien, den USA, Kanada, Norwegen, Indien und Chile an. In Finnland und Norwegen gibt es gesetzliche Vorschriften für die Deklaration des Kochsalzgehalts in Lebensmitteln, in Chile wird sie angestrebt. Besonders weit sind die Initiativen für eine Kochsalzbeschränkung in der Gesamtbevölkerung in Großbritannien durch die Food Standard Agency (FSA) und die seit 1996 bestehende Consensus Action on Salt and Health (CASH) gediehen, aus der 2005 die World Action on Salt and Health (WASH) hervorging. Diese Arbeitsgruppen [41] fordern eine generelle Kochsalzbeschränkung von 6 g für alle Erwachsenen und eine noch stärkere für Kinder. Für Kleinkinder im Alter von 1–3 Jahren wird eine tägliche Kochsalzaufnahme von 2 g, für 4–6-Jährige von 3 g, für 7–10-Jährige von 5 g und für über 11-Jährige von 6 g Kochsalz vorgeschlagen. Durch eine Kochsalzbeschränkung in Lebensmitteln werden auch Kinder und Jugendliche erreicht, deren

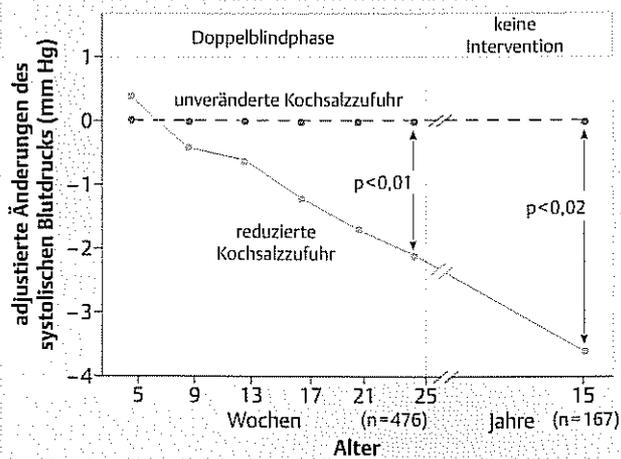


Abb. 4 Eine kochsalzarme Ernährung in den ersten 6 Monaten vermindert den systolischen Blutdruck bis in das Adoleszentenalter [31].

erhöhte Kochsalzaufnahme neben überhöhtem Fett- und Kohlenhydratkonsum ein wichtiger Faktor für das Auftreten erhöhter Blutdruckwerte ist. In einer Studie bei 476 Neugeborenen, von denen die Hälfte in den ersten 6 Lebensmonaten eine um 30% reduzierte Natriumzufuhr erhielt, war der systolische Blutdruck nach 6 Monaten in der Verumgruppe um 2,1 mm Hg und nach weiteren 15 Jahren ohne weitere Natriumbeschränkung sogar um 3,6/2,2 mm Hg niedriger als in der Kontrollgruppe (Abb. 4) [31]. Möglicherweise vermindert eine Kochsalzreduktion in der Kindheit den Salzappetit und damit die Höhe des Blutdrucks im Adoleszentenalter [32]. In diesem Zusammenhang ist eine Untersuchung aus Großbritannien erwähnenswert, nach der der Konsum von Soft-Drinks bei Kindern und Jugendlichen von der Höhe der täglichen Salz- und Flüssigkeitsaufnahme abhängig ist. Die Reduktion der Kochsalzaufnahme könnte daher helfen, die zunehmende Übergewichtigkeit bei jungen Menschen zu bekämpfen [46].

In den USA wird von der American Medical Association, der American Heart Association und dem CSPI (Center for Science in the Public Interest) eine Beschränkung der täglichen Kochsalzzufuhr für Gesunde im mittleren und höheren Lebensalter auf 5,8 g und für Hochdruckkranke auf 3,8 g NaCl empfohlen [6,24,66]. Eine generelle Reduktion der Kochsalzaufnahme wird von diesen Gesellschaften auch deshalb gefordert, weil in den USA der Salzverbrauch seit 1970 um 55% zugenommen hat und die Prävalenz der Hypertonie in den Jahren 1994 – 2004 von 24,4 auf 28,9%, v.a. durch Zunahme von Übergewicht, aber auch des Salzverbrauches angestiegen ist [23]. Von der American Medical Association [24] wurde 2006 eine „Antisalz-Offensive“ begonnen, innerhalb der nächsten 10 Jahre den Kochsalzgehalt industrieller Nahrungsmittel schrittweise alle 1–2 Jahre um 10–20% mit dem Ziel auf 50% der bisherigen Menge zu verringern. Als Argument für eine schrittweise Verminderung des Kochsalzgehalts wird angeführt, dass natriumverminderte Lebensmittel bei einer zu schnellen Reduktion des Kochsalzgehalts von den Verbrauchern gemieden würden.

Lebensmittel-Kennzeichnung

Die generelle Kennzeichnung aller Lebensmittel mit ihrem Natrium- bzw. Kochsalzgehalt in Verbindung mit einer intensiven Öffentlichkeitsarbeit ist eine der ersten Maßnahmen einer Anti-Salz-

Lebensmittel-Ampel (Beispiel)

	Fett 0,6 g pro 100 g
	gesättigte Fettsäuren 0,1 g pro 100 g
	Zucker 37 g pro 100 g
	Kochsalz 0,5 g pro 100 g

Bewertung

- geringer Gehalt, unbedenklich
- mittlerer Gehalt, grenzwertig
- hoher Gehalt, weniger wäre gesünder

Abb. 5 Die Lebensmittelkennzeichnung nach britischem Vorbild.

Offensive. In den USA obliegt der Lebensmittelindustrie seit 1991 die Verpflichtung, ihre Produkte mit Angabe des Natriumgehalts pro Portion und in Prozent des täglichen Bedarfs anzugeben [28]. In Deutschland ist die Initiative des Verbraucherschutzministeriums zu begrüßen, eine Kennzeichnung der Lebensmittel auch für deren Kochsalzgehalt einzuführen. Im Kleinformat gedruckt und nur mit Lupe lesbar ist eine solche Verbraucherinformation allein nicht ausreichend. Besser ist die in Großbritannien eingeführte zusätzliche „Traffic-Light“-Kennzeichnung der Lebensmittel mit Ampelfarben, die von einigen britischen Supermarktketten und Nahrungsmittelherstellern bereits auf freiwilliger Basis vorgenommen und für Fett, gesättigte Fettsäuren, Zucker und Kochsalz angewandt wird (Abb. 5). Ihre Praktikabilität und Verständlichkeit wird günstig beurteilt [57]. Von der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) in Parma werden seit 2005 Nährwertprofile erstellt, in denen auch der Salzgehalt angegeben wird. Für den Kochsalzgehalt des Brotes wurde kürzlich von dieser Behörde für alle EU-Staaten ein Grenzwert von 0,8 g/100 g vorgeschlagen. Derzeit beträgt der Kochsalzgehalt etwa 1,0 g/kg für Weißbrot bis 1,5 g/100 g für Roggenmischbrot und Vollkornbrot.

Gründung und Aufgaben einer Task Force für eine generelle Kochsalzbeschränkung

Die Task Force „Weniger Salz für alle“ sollte zunächst aus 6–7 Mitgliedern bestehen. Ihre Mitglieder sollten wissenschaftliche Gesellschaften wie die Deutsche Hypertonie-Gesellschaft, die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin, die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, die Gesellschaft für Nephrologie und die Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen repräsentieren, die sich der Reduktion der kardiovaskulären Mortalität und Morbidität durch eine universelle Primärprävention verpflichtet fühlen. Ihre Ziele kann sie jedoch nur durch die Mitwirkung weiterer Experten, wissenschaftlicher Institutionen, staatlicher Behörden auf Landes- und Bundesebene, der Nahrungsmittelindustrie und dem Gaststättengewerbe erreichen (Tab. 5).

Tab. 5 Entwicklung und Aufgaben einer Task Force „Weniger Salz für alle“ zur generellen Kochsalzbeschränkung.

<p>1. Bildung der Task Force</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Konstituierung (6–7 Mitglieder) ▶ Kontakte zu wissenschaftlichen Gesellschaften ▶ Gewinnung eines Expertenbeirates ▶ Finanzierung ▶ Geschäftsstelle <p>2. Wissenschaftliche Aufgaben (Arbeitsgruppen)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Erhebung repräsentativer Daten über den Kochsalzkonsum in Deutschland ▶ Definition der Zielparameter ▶ Datenerfassung zur Kochsalzbeschränkung ▶ Wissenschaftliches Exposé (Weißbuch) ▶ Nutzen-Risiko-Abwägung <p>3. Öffentlichkeitsarbeit (Arbeitsgruppen)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Informationen für Ärzte und Laien ▶ Dokumentation für Medien ▶ Durchsetzung der Lebensmittelkennzeichnung mit Ampelfarben <p>4. Kontaktaufnahme zu Institutionen und Industrie</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Ministerium für Ernährung und Verbraucherschutz ▶ Gesundheitsministerium ▶ Bundesinstitut für Risikobewertung ▶ Lebensmittelhersteller-Verband ▶ Deutscher Einzelhandel ▶ Gaststättenverband ▶ Bäckereigewerbe
--

Die anzustrebende Freiwilligkeit der Lebensmittelindustrie bei der Umstellung auf einen niedrigeren Kochsalzgehalt ihrer Produkte muss wahrscheinlich durch gesetzliche Rahmenbestimmungen ergänzt werden. Die Task Force sollte sich die Erfahrungen in Finnland und Großbritannien zunutze machen. Nahziel ist es, die auch in Deutschland und der EU vorgesehene Kennzeichnung der Lebensmittel mit ihrem Natrium- bzw. Kochsalzgehalt zu unterstützen. Mittelfristiges Ziel ist die schrittweise Reduktion des Kochsalzgehalts in Lebensmitteln, Fast-Food-Produkten, Restaurant- und Kantinen-Essen, unterstützt durch partiellen Einsatz eines Mineralsalzes mit halbiertem Kochsalzgehalt in bestimmten Produkten. Die Kochsalzreduktion sollte in allen industriell gefertigten Lebensmitteln zunächst 15% betragen und nach jeweils 3 Jahren um weitere 15% gesteigert werden, sodass in 10 Jahren eine Verringerung des Kochsalzgehalts von 45% erreicht wird. Erst dann kann mit einer Senkung des durchschnittlichen Blutdrucks in der Bevölkerung und einer Abnahme der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität gerechnet werden. Auf diesem Weg ist Geduld erforderlich; schnelle Erfolge sind nicht zu erwarten. Nur gemeinsame Anstrengungen aller Beteiligten ohne Prioritätsanspruch und Konkurrenz können zum Ziel führen. Es muss an dieser Stelle betont werden, dass die bisherigen Maßnahmen zur Senkung des kardiovaskulären Gesamtrisikos (Ernährungsumstellung mit Beschränkung gesättigter Fette und Bevorzugung frischer Produkte wie Gemüse und Obst, Ballaststoffen und Fisch im Sinne einer mediterranen Kost, Lebensstiländerung mit Steigerung der körperlichen Aktivität, Kampf gegen das Übergewicht) nicht nur beibehalten, sondern verstärkt werden müssen. Die Anti-Salz-Offensive in Deutschland sollte nach einem Vorschlag der WHO [99] nicht unter dem Motto „Kochsalzbeschränkung“, sondern etwa „Lebensstil mit weniger Salz“ gestellt werden, da der Begriff „Beschränkung“ mit einem Negativ-Image besetzt ist und innerliche Ablehnung statt positiver Aufnahme er-

fährt. „Wenn die Menschen nicht gesünder essen, muss man das Essen gesünder machen“ (Heikki Karppanen [58]).

Konsequenz für Klinik und Praxis

- ▶ Eine Reduktion der Kochsalzzufuhr senkt nicht nur den Blutdruck und die Hypertonie-Inzidenz, sondern führt auch zu einer Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität.
- ▶ Als einziger praktikabler Weg zu einer generellen Reduktion der Kochsalzaufnahme wird von Experten wie auch der WHO die Beschränkung des Kochsalzgehalts in industriell gefertigten Lebensmitteln eingeschätzt; die Kochsalzzufuhr durch das Zubereiten, den Gebrauch des Salzstreuers und die Zufuhr mit Mineralwässern wird als eher unbedeutend betrachtet.
- ▶ Eine Aufnahme von täglich 2–3 g Kochsalz deckt den Bedarf, auch in den meisten außergewöhnlichen Situationen; die täglich Zufuhr in Deutschland beträgt derzeit jedoch 8–10g.
- ▶ Eine Initiative des Verbraucherschutzministeriums zur Einführung eines Ampel-Systems für die Kennzeichnung von Lebensmitteln auch bezüglich ihres Kochsalzgehalts unterstützt das Vorhaben. Die Kennzeichnung (durch die Hersteller) ist derzeit allerdings noch freiwillig.
- ▶ Die Task Force „Weniger Salz für alle“ strebt eine Kochsalzreduktion innerhalb der nächsten 10 Jahre um 45% in allen industriell hergestellten Lebensmitteln an.

Autorenerklärung: Die Autoren erklären, dass im Zusammenhang mit diesem Artikel kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des „International Committee of Medical Journal Editors“ besteht.

Literatur

- 1 Adrogue HJ, Madias NE. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. *New Engl J Med* 2007; 356: 1966–1978
- 2 Alderman MH, Cohen H, Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 1). *Lancet* 1988; 351: 781–785
- 3 Alderman MH, Madhavan S, Cohen H et al. Low urinary sodium is associated with greater risk of myocardial infarction among treated hypertensive men. *Hypertension* 1995; 25: 1144–1152
- 4 Appel LJ. At the tipping point: accomplishing population wide sodium-reduction in the United States. *J Clin Hypertens* 2008; 10: 7–11
- 5 Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure: DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997; 336: 1117–1124
- 6 Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PK, Sacks FM. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2006; 47: 296–308
- 7 Beevers DG, Lip GYH, Blann AD. Salt intake and Helicobacter pylori infection. *J Hypertens* 2004; 22: 1475–1477
- 8 Cappuccio FP, Kalaitzidis R, Ducelet S, Eastwood JB. Unravelling the links between calcium excretion, salt intake, hypertension, kidney stones and bone metabolism. *J Nephrol* 2000; 13: 169–177
- 9 Cappuccio FP, Makandou ND, MacGregor GA. Dietary Salt Intake and Hypertension. *Klin Wochenschr* 1991; 69 (Suppl XXV): 17–25
- 10 Cailar G, Mimran A. Non-pressure related effects of dietary sodium. *Curr Hypertens Rep* 2007; 9: 154–159
- 11 Cailar G, Mimran A, Fesler P et al. Dietary sodium and pulse pressure in normotensive and essential hypertensive subjects. *J Hypertens* 2004; 22: 697–703
- 12 Cailar G, Ribstein J, Mimran A. Dietary sodium and target organ damage in essential hypertension. *Am J Hypertens* 2002; 15: 222–229
- 13 Carvalho JJ, Baruzzi RG, Howard PF et al. Blood pressure in four remote population in the Intersalt study. *Hypertension* 1989; 14: 238–246
- 14 Chang HY, Hu YW, Yue CS, Wen YW, Yeh WT et al. Effect of potassium-enriched salt on cardiovascular mortality and medial expenses of elderly men. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1289–1296
- 15 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 43: 1206

- 16 Cohen HW, Hailpern SM, Fang J, Alderman MH. Sodium intake and mortality in the NHANES II follow-up study. *Am J Med* 2006; 119: 275.e7-14
- 17 Cohen HW, Alderman MH. Sodium, blood pressure, and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol* 2007; 22: 306-310
- 18 Cohen HW, Hailpern SM, Alderman MH. Sodium intake and mortality follow-up in the third national health and nutrition examination survey (NHANES III). *J Gen Intern Med* 2008; 23: 297-302
- 19 Conlin PR, Chow D, Miller ER 3rd, Svetky LP et al. The effect of dietary patterns on blood pressure control in hypertensive patients: results from the dietary approach to stop hypertension (DASH) trial. *Am J Hypertens* 2000; 13: 949-955
- 20 Contreras RJ, Wong DL, Henderson R et al. High dietary NaCl development enhances mean arterial pressure of adult rats. *Physiol Behav* 2000; 71: 173-181
- 21 Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, Buring JE et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ* 2007; 334: 885-892
- 22 Creager MA, Roddy M, Holland KM et al. Sodium depresses arterial baroreceptor reflex function in normotensive humans. *Hypertension* 1991; 17: 989-996
- 23 Cutler JA, Sorlie PD, Wolz M et al. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in United States adults between 1988-1994 and 1999-2004. *Hypertension* 2008; 52: 818-827
- 24 Dickinson BD, Havas S. Council on Science and Public Health, American Medical Association. 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
- 25 Egan BM. Reproducibility of BP responses to changes in dietary salt. *Hypertension* 2003; 42: 457
- 26 Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A et al. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360: 1347-1360
- 27 Foersch Ch, Misselwitz B, Sitzer M, Steinmetz H, Neumann-Haefelin T für die Arbeitsgruppe Schlaganfall Hessen (ASH). Die Schlaganfallzahlen bis zum Jahr 2050. *Deutsches Ärzteblatt* 2008; 105: 467-473
- 28 Food labelling. Health claims and label statements: sodium/hypertension. *Federal Register* 1991; 56: 60825-60855
- 29 Franco V, Oparil S. Salt sensitivity, a determinant of blood pressure, cardiovascular disease and survival. *J Am Coll Nutr* 2006; 25 (3Suppl): 247S-255S
- 30 Fung TT, Chiuve SE, McCullough ML et al. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med* 2008; 168: 713-720
- 31 Geleijnse JM, Hofman A, Witteman JC et al. Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension* 1997; 29: 913-917
- 32 Geleijnse JM, Grobbee DE. High salt intake early in life: does it increase the risk of hypertension? *Hypertension* 2002; 20: 2121-2124
- 33 Geleijnse JM, Witteman JC, Bak AA, den Breeijen JH, Grobbee DE. Reduction in blood pressure with a low sodium, high potassium, high magnesium salt in older subjects with mild to moderate hypertension. *BMJ* 1994; 309: 436-440
- 34 Geleijnse JM, Witteman JC, Stijnen T, Kloos MW, Hofman A, Grobbee DE. Sodium and potassium intake and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2007; 22: 763-770
- 35 Girndt J. Hypertonie in der Schwangerschaft. In Klaus D, Hrsg (Hrsg). *Manuale hypertonicum*. Deisenhofen: Dusterl-Verglag, 1997
- 36 Grandal NA, Galloe AN, Garred P. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA* 1998; 279: 1383-1391
- 37 Grassi G, Dell'Oro R, Seravalle F, Foglia G, Trevano FQ, Mancina G. Short- and long-term neuroadrenergic effects of moderate dietary sodium restriction in essential hypertension. *Circulation* 2002; 106: 1957-19611
- 38 Grollman A, Grollman EF. The teratogenic induction of hypertension. *J Clin Invest* 1962; 41: 710-714
- 39 Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-1053
- 40 Havas S, Roccella EJ, Lemfant C. Reducing the public health burden from elevated blood pressure levels in the United States by lowering intake of dietary sodium. *Am J Public Health* 2004; 94: 19-22
- 41 He FJ, MacGregor GA. How far should salt intake be reduced? *Hypertension* 2003; 42: 1093-1099
- 42 He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3): CD004937
- 43 He FJ, Markandu ND, MacGregor GA. Modest salt reduction lowers blood pressure in isolated systolic hypertension and combined hypertension. *Hypertension* 2005; 46: 66-70
- 44 He FJ, MacGregor GA. Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension* 2006; 48: 861-869
- 45 He FJ, Marrero NM, MacGregor GA. Salt and blood pressure in children and adolescents. *J Hum Hypertens* 2008; 22: 4-11
- 46 He FJ, Marrero NM, MacGregor GA. Salt intake is related to soft drink consumption in children and adolescents: a link to obesity? *Hypertension* 2008; 51: 629-634
- 47 He J, Ogden LG, Vupputuri S, Bazzano LA, Loria C, Whelton PK. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease in overweight adults. *JAMA* 1999; 282: 2027-2034
- 48 He J, Ogden LG, Bazzano LA et al. Dietary sodium intake and incidence of congestive heart failure in overweight US men and women. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1619-1624
- 49 He J, Whelton PK, Appel LJ, Chaleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000; 35: 544-549
- 50 Higashi Y, Sasaki S, Nakagawa K, Kimura M et al. Sodium chloride loading does not alter endothelium-dependent vasodilation of forearm vasculature in either salt-sensitive or salt-resistant patients with essential hypertension. *Hypertens Res* 2001; 24: 711-716
- 51 Holzgreve H. Erfolge, Indikationen und Ziele der Hochdrucktherapie. In Klaus D, Hrsg (Hrsg). *Manuale hypertonicum*. Deisenhofen: Dusterl-Verglag, 1997
- 52 Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S. Systematic review of long term effects to advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ* 2002; 325: 628
- 53 Howard BV, Van Horn L, Hsia J, Manson JE, Stefanick ML et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295: 655-666
- 54 Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Arch Intern Med* 1997; 157: 657-667
- 55 Hypertension Prevention Trial Research Group. The Hypertension Prevention Trial: Three-year effects of dietary changes on blood pressure. *Arch Intern Med* 1990; 150: 2408-2409
- 56 Joffres MR, Campbell NR, Mann B, Tu K. Estimate of the benefits of a population-based reduction in dietary sodium additives on hypertension and its related health care costs in Canada. *Can J Cardiol* 2007; 23: 437-443
- 57 Jones G, Richardson M. An objective examination of consumer perception of nutrition information based on healthiness ratings and eye movements. *Public Health Nutr* 2007; 10: 238-244
- 58 Karppanen H, Mervaala E. Sodium intake and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 2006; 49: 59-75
- 59 Kastainen MJ, Salomaa VV, Vartiainen EA, Jousilahti PJ et al. Trends in blood pressure levels and control of hypertension in Finland from 1982 to 1997. *J Hypertens* 1998; 16: 1379-1387
- 60 Kawasaki T, Itoh K, Uezono K, Ogaki T et al. Investigation of high salt intake in a Nepalese population with low blood pressure. *J Hum Hypertens* 1993; 7: 131-140
- 61 Klaus D, Middeke M, Hoyer J. Beschränkung der Kochsalzaufnahme für die Gesamtbevölkerung? Aufruf zur Gründung einer Task Force „Weniger Salz für alle“. *Dtsch Med Wochenschr* 2008; 133: 1317-1319
- 62 Knecht S, Werschling H, Lohmann H, Bruchmann M, Duning T, Dziewas R, Berger K, Ringelstein EB. High-normal blood pressure is associated with poor cognitive performance. *Hypertension* 2008; 51: 663-668
- 63 Kreutz R, Fernandez-Alfonso MS, Liu Y, Ganten D, Paul M. Induction of angiotensin-I-converting enzyme with dietary NaCl-loading in genetically hypertensive and normotensive rats. *J Mol Med* 1995; 73: 243-248
- 64 Kumanyika SK, Cook NR, Cutler JA, Belden L et al. Sodium reduction for hypertension prevention in overweight adults: further results from the Trials of Hypertension Prevention Phase II. *J Hum Hypertens* 2005; 19: 33-45
- 65 Law MR, Frost CD, Wald NY. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure. *BMJ* 1991; 302: 811-824
- 66 Lichtenstein A, Appel LJ, Brands M, Carmethon M et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114: 82-96
- 67 Liebson PR, Grandits GA, Dianzumba S, Prineas RJ et al. Comparison of five antihypertensive monotherapies and placebo for change in left ventricular mass in patients receiving nutritional-hygienic therapy in the treatment of mild hypertension study (TOMHS). *Circulation* 1995; 91: 698-706
- 68 de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Heart Study. *Circulation* 1999; 99: 779-785
- 69 Maberly GF, Haxton DP, van der Haar F. Iodine deficiency: consequences and progress toward elimination. *Food Nutr Bull* 2003; 24 (4Suppl): S91-S98

- 70 *Mallamaci F, Lonardis D, Billizzi V, Zoccali C.* Does high salt intake cause hyperfiltration in patients with essential hypertension? *J Hum Hypertens* 1996; 10: 157-161
- 71 *Mellen P, Gao SK, Vitolius SZ, Goff DC Jr.* Deteriorating dietary habits among adults with hypertension: DASH dietary concordance, NHANES 1988-1994 and 1999-2004. *Arch Intern Med* 2008; 168: 308-314
- 72 *Messerli FH, Schmieder RE.* Salt and Hypertension: Going to the Heart of the Matter. *Arch Intern Med* 2001; 161: 505-506
- 73 *Nagata C, Takatsuka N, Shimizu N, Shimizu H.* Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke* 2004; 35: 1543-1547
- 74 *Neaton JD, Grimm RH Jr., Prineas RJ, Stamler J et al.* Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. *JAMA* 1993; 270: 713-724
- 75 *Obarzanek E, Proschan MA, Vollmer WM, Moore TJ, Sacks FM, Appel LJ et al.* Individual blood pressure responses to changes in salt intake: results from the DASH-Sodium trial. *Hypertension* 2003; 42: 459-467
- 76 *Oberleithner H, Riethmüller C, Schillers H, MacGregor GA, de Wardener HE, Hausberg M.* Plasma sodium stiffens vascular endothelium and reduces nitric oxidase release. *Proc Nat Acad Sci USA* 2007; 104: 16281-16286
- 77 *Parikh NI, Gona P, Larson MG, Wang TJ, Newton-Cheh C et al.* Plasma renin and risk of cardiovascular disease and mortality: the Framingham Heart Study. *Eur Heart J* 2007; 28: 2644-2652
- 78 *Penner SB, Campbell NR, Chockalingam A et al.* Dietary sodium and cardiovascular outcomes: a rational approach. *Can J Cardiol* 2007; 23: 567-572
- 79 *Pietinen P, Vartiainen E, Seppänen R, Aro A, Puska P.* Changes in diet in Finland from 1972 to 1992: impact on coronary heart disease risk. *Prev Med* 1996; 25: 243-250
- 80 *Lewington S, Clarke R, Collins R et al.* Prospective studies collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for 1 million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 30: 1903-1913
- 81 *Rosamund W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K et al.* Heart disease and stroke statistics - 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008; 117: e25-146
- 82 *Rose G, Stamler J.* The INTERSALT study: background, methods and main results. INTERSALT Co-operative Research Group. *J Hum Hypertens* 1989; 3: 283-288
- 83 *Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ et al.* for the DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet: DASH Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344: 3-10
- 84 *Safar ME, Asmar RG, Benetos A et al.* Sodium, large arteries and diuretic compounds in hypertension. *J Hypertension* 1992; 10 (Suppl): S133-6
- 85 *Schmieder RE, Messerli FH, Garavaglia GE, Nunez BD.* Dietary salt intake: a determinant of cardiac involvement in essential hypertension. *Circulation* 1988; 78: 951-961
- 86 *Stamler J, Rose G, Stamler R, Elliott P et al.* INTERSALT study findings. Public health and medical care implications. *Hypertension* 1989; 14: 570-577
- 87 *Stamler R.* Implications of the INTERSALT study. *Hypertension* 1991; 17 (Suppl 1): 1-16-20
- 88 *Stamler R, Rose G, Elliot P, Dyer A, Marmot M et al.* Findings of the International Cooperative INTERSALT Study. *Hypertension* 1994; 17 (Suppl): 117-120
- 89 *Stockley L.* Toward public health nutrition strategies in the European Union to implement food based dietary guidelines and to enhance healthier lifestyles. *Public Health Nutr* 2001; 4: 307-324
- 90 *Swift PA, Markandu ND, Sagnella GA, He FJ, MacGregor GA.* Modest salt reduction reduces blood pressure and urine protein excretion in black hypertensives: a randomized control trial. *Hypertension* 2005; 46: 308-312
- 91 *Svetkey LP, Simons-Morton D, Vollmer WM, Appel LJ, Conlin PR et al.* Effects of dietary patterns on blood pressure: subgroup analysis of the dietary approach to stop hypertension (DASH) trial. *Arch Intern Med* 1999; 159: 285-293
- 92 *Takeda Y, Yoneda T, Demura M et al.* Sodium-induced cardiac aldosterone synthesis causes cardiac hypertrophy. *Endocrinology* 2000; 141: 1901-1904
- 93 *The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group.* The effect of nonpharmacological intervention on blood pressure of persons with high normal levels. Phase I (TOHP I). *JAMA* 1992; 267: 1213-1220
- 94 *Trichopoulos A, Orfanos P, Norat T, Bueno-de-Mesquita B et al.* Modified Mediterranean diet and survival: EPIC-elderly prospective cohort study. *BMJ* 2005; 330: 991-998
- 95 *Tunstall-Pedoe H, Woodward M, Travendale R, Brook RA, McCluskey MK.* 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
- 96 *Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenvete D, Moltchanov et al.* Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet* 2001; 357: 848-851
- 97 *Ueshima H, Tatara K, Asakura S, Okamoto M.* Declining trends in blood pressure level and the prevalence of hypertension, and changes in related factors in Japan 1956-1980. *J Chron Dis* 1987; 40: 137-147
- 98 *Vital and Health Statistics Division, Statistics and Information Department, Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan*
- 99 *World Health Organization.* Reducing Salt Intake In Populations. Report of a WHO Forum, 2006
- 100 *Wolf-Meier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW et al.* Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003; 289: 2420-2422
- 101 *Yamori Y, Nara Y, Mizumisha S et al.* Nutritional factors for stroke and major cardiovascular diseases: international epidemiological comparison of dietary prevention. *Health Rep* 1994; 6: 22-27
- 102 *Yu HCM, Burrell LM, Black Mj et al.* Salt induces myocardial and renal fibrosis in normotensive and hypertensive rats. *Circulation* 1998; 98: 2621-2628

- Anzeige -

Rufen Sie uns an!

Wir helfen Ihnen
den **Bluthochdruck**
zu **senken!**

Montag bis Freitag 9 bis 17 Uhr



Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL®
Deutsche Hypertonie Gesellschaft
Deutsches Kompetenzzentrum Bluthochdruck

Berliner Straße 46 · D-69120 Heidelberg · www.hochdruckliga.de · hochdruckliga@t-online.de

06221 / 588555

DHL-Empfehlung
unter
140/90
mm Hg

GHI 4 JKL 5 MNO 6
PQRS 7 TUV 8 WXYZ 9