





Mechanismen für eine Verringerung kardiovaskulärer Erkrankungen durch Reduktion der Kochsalz-Aufnahme in der Gesamtbevölkerung

**KASTEN 1**

**Unabhängig vom Blutdruck ist eine hohe Natriumaufnahme in klinischen Studien mit folgenden Befunden assoziiert:**

- Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse (e37)
- Verminderung der arteriellen Compliance und erhöhter Pulsdruck (e38)
- Abschwächung des Barorezeptorenreflexes (e39)
- initial Erhöhung der glomerulären Filtrationsrate, später Glomerulosklerose (e40)
- erhöhte Mikroalbuminurie (e41)
- experimentell bei Ratten: Myokardiale und renale Fibrose (e42)

aufnahme ist mit einer Zunahme von kardiovaskulären Ereignissen um 51 Prozent und der Gesamt-Mortalität um 26 Prozent assoziiert, wie eine 7-jährige prospektive Studie in Finnland mit 1 173 Männern und 1 263 Frauen gezeigt hat, deren Natriumaufnahme durch Bestimmung der renalen Natrium-Exkretion ermittelt wurde (e5).

In einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse von 13 Studien mit 177 025 Teilnehmern und einer Studiendauer zwischen fünf und 19 Jahren war eine Erhöhung der Kochsalzaufnahme um 5 g am Tag mit einer Zunahme der Rate an Schlaganfällen um 23 Prozent und an kardiovaskulären Erkrankungen um 17 Prozent assoziiert (6). Hohe Kochsalzaufnahme führt auch unabhängig von einer Blutdrucksteigerung zu erhöhter Schlaganfall-Mortalität (e6, e7).

Dies weist daraufhin, dass hohe Kochsalzzufuhr einen Blutdruck-unabhängigen kardiovaskulären Risikofaktor darstellt (Grafik 1), wie auch aus anderen klinischen und experimentellen Untersuchungen hervorgeht (4, 5) (Kasten 1).

Eine Beschränkung der Kochsalzaufnahme ist umgekehrt mit einer Abnahme kardiovaskulärer Ereignisse assoziiert. In der TOHP-I-Studie („trial of hypertension prevention“) an leicht übergewichtigen Personen mit hochnormalen Blutdruckwerten (7) hatten 744 Teilnehmer für eineinhalb Jahre die Kochsalzaufnahme um 2,6 Gramm, in der TOHP-II-Studie 2 382 Teilnehmer für vier Jahre um 2,0 Gramm reduziert. 15 beziehungsweise 10 Jahre später lag das relative Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bei den Teilnehmern mit Kochsalzbeschränkung nach Adjustierung verschiedener Einflussfaktoren signifikant um 25 Prozent niedriger als in den Kontrollgruppen, bei denen in den damaligen Studienperioden keine Kochsalzbeschränkung durchgeführt wurde (ARR //Autor:Bitte lösen Sie die Abkürzung auf/// 1,4 Prozent). Die Gesamt mortalität nahm um 20 Prozent ab (ARR 0,3 Prozent), erreichte allerdings kein Signifikanz-Niveau. Titze und Ritz (e8) weisen daraufhin, dass die verminderte Häufigkeit kardiovaskulärer Ereignisse in dieser Studie überwiegend auf die intensive Diät- und Verhaltensberatung mit dem Ziel einer Reduktion der täglichen Salzaufnahme zurückzuführen sein dürfte.

In Taiwan wurde in zwei von fünf Großküchen in Altersheimen Kochsalz durch ein Kochsalz-reduziertes, Kalium-angereichertes Mineralsalz (49 Prozent NaCl, 49 Prozent KCl) ersetzt, wodurch sich die Kochsalzaufnahme bei 768 Veteranen von 13,1 Gramm auf 9,6 Gramm/Tag reduzierte. Nach 31 Monaten lag die adjustierte kardiovaskuläre Mortalität in der Kochsalz-reduzierten Gruppe um 41 Prozent niedriger als in der Kontrollgruppe mit unveränderter Kochsalzzufuhr (Rohdaten: 27 Ereignisse pro 2 057 Personenjahre in der Interventionsgruppe gegenüber 66 Ereignissen pro 3 218 Personenjahre in der Kontrollgruppe [8]). Dies entspricht einer ARR von 0,74 Prozent.

In Finnland kam es in den Jahren von 1972 bis 2002 bei den unter 65-Jährigen zu einer relativen Risikoreduktion für die jährliche Sterblichkeit an Myokardinfarkten um 77 Prozent und an Schlaganfällen um 71 Prozent, die durchschnittliche Lebenserwartung nahm bei Männern und Frauen um sechs Jahre zu (9). Die relativen Risikoreduktionen sind in Beziehung zu setzen zum allgemeinen jährlichen Risiko für unter 65-jährige Finnen, an einem Schlaganfall zu versterben, das 1972 bei etwa einem Promille lag (10). Die Autoren führen diese Erfolge vor allem auf eine Reduktion des Kochsalzgehalts von bearbeiteten Lebensmitteln zurück, in denen das Kochsalz teilweise durch ein Mineralsalz ersetzt wurde, das nur zur Hälfte Kochsalz, zur anderen Hälfte Kaliumchlorid, Magnesiumsulfat und Lysinhydrochlorid enthielt. Der tägliche Kochsalzverbrauch nahm im

Durchschnitt von 14 Gramm/Tag auf 9 Gramm/Tag und der durchschnittliche diastolische Blutdruck um 15 mmHg ab. Die beobachtete Abnahme der Schlaganfall-Mortalität wird zu 52 Prozent, der Rückgang der KHK zu 15 Prozent auf die Blutdrucksenkung zurückgeführt (10, 11). Einen maßgeblichen Einfluss auf die erzielten Erfolge hatte auch die Abnahme des Gesamt-Cholesterins von 7,0 auf 5,7 mmol/L (e9), der Rückgang der Raucher von 53 auf 37 Prozent sowie eine bessere Behandlung von Hypertonie und KHK (10, 11).

In Japan nahm die Mortalität durch Schlaganfall von 1970 bis 1990 um 43,5 Prozent ab (Rohdaten: 99/100 000 versus 175/100 000), die mit einer Reduktion der durchschnittlichen Kochsalzaufnahme von 14,5 auf 12,5 Gramm/Tag assoziiert war (12, e10).

Die Verminderung der Kochsalzzufuhr geht mit einer Senkung des Blutdrucks in der Bevölkerung einher. Reduktion der täglichen Kochsalzaufnahme um 0,9 Gramm, die mittels der Natriumausscheidung kontrolliert wurde, und Steigerung der Aufnahme von Obst und Gemüse war in einem japanischen Dorf mit 550 Einwohnern im Vergleich zu einem Kontrolldorf, in dem die Kochsalzaufnahme um 0,7 Gramm zunahm, mit einer Abnahme des durchschnittlichen systolischen Blutdrucks innerhalb eines Jahres um 2,7 mmHg verbunden. Der diastolische Blutdruck blieb gleich (13).

Mit der Senkung des durchschnittlichen Blutdrucks ist auch eine Abnahme der Hypertonie-Inzidenz assoziiert (e11). In Nord-Karelien war zwischen 1982 und 1997 die Reduktion des durchschnittlichen Blutdrucks um 6/3 mmHg bei Männern und um 7/3 mmHg bei Frauen mit einer Abnahme der Hypertonie-Prävalenz bei Männern von 35,1 auf 28,7 Prozent, bei Frauen von 28,4 auf 20,8 Prozent verbunden (e12).

In einigen Studien wurde entweder keine (14, 15) oder eine inverse (16) Beziehung zwischen Höhe der Kochsalzaufnahme und kardiovaskulären Erkrankungen gefunden, die sich aber entweder wie die Scottish Heart Health Study (14) und die Rotterdam Study (15) über nur wenige Jahre Beobachtungszeit erstreckten oder methodisch umstritten sind (16, e13). Als einer der Kritikpunkte der von Alderman veröffentlichten Daten aus dem NHANES-I-Survey von 1992 (16) sei an dieser Stelle nur erwähnt, dass die tägliche Kochsalzaufnahme für 19 Jahre aus dem Verzehr eines einzigen Tages („one-day-recall“) ermittelt wurde. Im neunjährigen NHANES-III-Survey von 2000 (e14) war eine erhöhte Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen bei niedriger Kochsalzaufnahme nicht mehr wie im NHANES-I-Survey signifikant, sondern nur als Trend nachweisbar. Alderman (17) diskutiert die Möglichkeit einer J-Kurve zwischen Natriumaufnahme und kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität, die auch experimentelle Befunde nahe legen (e15).

+ 1 Zeile

## KASTEN 2

### Mögliche ungünstige Effekte einer generellen Kochsalzreduktion auf 5 bis 6 Gramm/Tag

- Natriummangel in Extremsituationen (Hitze, Durchfall)
- Natriumverlust bei Nierenerkrankungen
- Natriummangel bei NNR-Insuffizienz
- Hyponatriämie bei alten Menschen (?)
- Schwangerschaft (?)
- Jodmangel

### Ungünstige Effekte bei drastischer Kochsalz-Beschränkung auf 1 Gramm/Tag

- Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems
- Aktivierung des Sympathikus (nur Noradrenalin)
- Anstieg von LDL-Cholesterin und Triglyceriden im Blut
- Anstieg der Harnsäure im Blut
- Verminderung der Insulinsensitivität

## Zweifel am Nutzen und mögliche Gefahren

Aufgrund einer umfangreichen Metaanalyse der Cochrane Collaboration von elf randomisierten kontrollierten Studien (RCT) mit 3 514 Normo- und Hypertonikern, bei denen eine durchschnittliche Reduktion der täglichen Kochsalzaufnahme von 2 Gramm erreicht wurde, sind Hooper et al. (18) der Auffassung, dass das Ausmaß der erzielten Senkung des durchschnittlichen Blutdrucks um 1/0,6 mmHg zu gering ist, um das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen zu verringern. Er fordert ebenso wie McCarron (19) RCTs zum Nachweis einer Verringerung der Gesamt-Mortalität, der durch die oben erwähnten TOHP-I- und TOHP-II-Studie (7) nicht erbracht worden sei. RCTs sind zur Klärung dieser Frage jedoch kaum durchführbar, da für sie, abgesehen von hohen Kosten, mehrere tausend Teilnehmer rekrutiert werden müssten, die in der Interventionsgruppe ihre Kochsalzaufnahme über zehn bis 15 Jahre konstant einschränken (6). Ungeklärt ist allerdings die Frage, ob die Effekte einer Kochsalzreduktion auch auf die mit dieser Ernährungsumstellung verbundene Änderung der Aufnahme anderer Mineralien zurückgeführt werden müssen (18, 19). Insgesamt besteht bei Kochsalzreduktion durch Ernährungsumstellung ein Trend zu erhöhter Aufnahme von Kalium und Magnesium sowie zu einer verminderten Zufuhr von Kalzium, Eisen, einigen B-Vitaminen und gesättigten Fetten (18). Dieser Einwand entfällt, sofern der

### KASTEN 3

#### Kochsalzverbrauch pro Tag

Durchschnittliche Kochsalzmenge enthalten im durchschnittlichen Tagesverbrauch (e43)

- 1 Gramm: Grundlebensmittel unverarbeitet (Gemüse, Kartoffeln, Getreide, Milch, Fleisch)
- 2 bis 3 Gramm: (Brot; alle Sorten)
- 3 bis 5 Gramm: (Brotbelag; Wurst, Schinken, Pökelfleisch, Käse, Fischmarinaden)
- 4 bis 5 Gramm: (industriell bearbeitete Lebensmittel; Konserven, Fischgerichte, selbst zubereitete Speisen)
- 1 bis 2 Gramm: (Nachsalzen und Würzen mit salzhaltigen Gewürzen)

Kochsalzgehalt nur in bearbeiteten Lebensmitteln verringert wird.

In Kurzzeitversuchen haben mehrere Untersucher eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteronsystems und des Sympathikus, eine Abnahme der Insulinsensitivität sowie einen Anstieg des LDL-Cholesterins, der Triglyceride und der Harnsäure beobachtet (Kasten 2). Jürgens und Graudal (20) bewerten den Anstieg des LDL-Cholesterins um 5 Prozent als mögliche Gefahr einer Zunahme kardiovaskulärer Erkrankungen. Diese LDL-Anstiege wurden allerdings nur unter den extremen Bedingungen einer kurzzeitigen, fünf bis sieben Tage dauernden, drastischen Kochsalzbeschränkung auf 1 Gramm/Tag beobachtet. Für die Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen wird aber lediglich eine moderate Kochsalzbeschränkung auf 5 bis 6 Gramm empfohlen. In der TOMHS-Studie wurde bei denjenigen Teilnehmern mit leichter Hypertonie, die als alleinige Therapie-Maßnahme eine Kochsalzverminderung von 1,5 Gramm/Tag durchgeführt hatten, nach 4,4 Jahren eine Senkung der LDL-Werte um 7,5 mg/dL und der Triglyceride um 19,2 mg/dL beobachtet (e16).

Die Erhöhung der Plasmarenin- und Aldosteronwerte auf etwa das dreifache wird von Jürgens und Graudal (20) als physiologische Gegenregulation interpretiert. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass ein erhöhtes Plasmarenin nicht zu einer erhöhten Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen führt (e17). Bei Yanomamo-Indianern, die pro Tag nur 0,4 Gramm NaCl zu sich nehmen, sind die Plasmareninwerte ebenfalls auf diese Werte, Aldosteron sogar auf das zehnfache erhöht, ohne dass bei ihnen über gehäufte Herz-Kreislaufkrankheiten berichtet wird (e18).

Kurzfristige, heftige Durchfälle oder länger anhaltendes Erbrechen dürften bei einer moderaten Verminderung der Kochsalzaufnahme auf täglich 5 bis 6 Gramm, die weit über dem Minimalbedarf von einem Gramm liegt, nicht zu einem Natriummangel führen oder ebenso wie ein Natriumverlust durch Nierenerkrankungen oder Nebennierenrindeninsuffi-

zienz beherrschbar sein. Von geriatrischer Seite (21) wird bei Kochsalzbeschränkung vor einem Natriummangel bei alten Menschen gewarnt. Die Mehrzahl alter Menschen wird von einer Beschränkung der Kochsalzaufnahme jedoch profitieren, da 60 bis 70 Prozent der über 70-Jährigen an einer systolischen Altershypertonie leiden, die durch Verminderung der Kochsalzaufnahme ebenso günstig beeinflusst wird wie die systolisch-diastolische Hypertonie (e19).

Für Schwangere sieht man in einer mäßigen Kochsalzbeschränkung keine Gefahren. Der vom US-amerikanischen Food and Nutrition Board 2004 festgesetzte obere Grenzwert der Kochsalzaufnahme von 5,8 Gramm/Tag gilt auch für Schwangere (22, e20). Kontrollierte Studien bei schwangeren Frauen zeigten unter einer Verringerung der Kochsalzaufnahme auf 3,5 Gramm/Tag keine Auswirkungen auf den Blutdruck der Untersuchten und das Geburtsgewicht der Neugeborenen (e21).

In Regionen mit endemischer Struma kann es bei genereller Kochsalzbeschränkung zu einem Jodmangel kommen; in der Schwangerschaft ist schon heute eine Jod-Supplementierung notwendig (e22). Einen bei erniedrigtem Salzkonsum möglichen Jodmangel kann man durch Erhöhung der Jod-Konzentration im Speisesalz ausgleichen (23).

#### Praktische Durchführung

Der minimale Kochsalzbedarf beträgt, wie Untersuchungen bei Naturvölkern zeigen (e23), etwa 1 Gramm Kochsalz pro Tag. Eine Verminderung der Kochsalzaufnahme in den Industrieländern von derzeit täglich 8 bis 12 Gramm auf 5 bis 6 Gramm wird für Hochdruckkranke von der WHO (23) und zahlreichen medizinischen Fachgesellschaften (e24, e25) in ihren Leitlinien seit vielen Jahren empfohlen und nunmehr auch für die Allgemeinbevölkerung vorgeschlagen (22). Dies ist im Alltag schwer zu erreichen, weil die Menschen in den westlichen Industrienationen 75 bis 80 Prozent des aufgenommenen Kochsalzes mit industriell bearbeiteten Lebensmitteln (Wurst, Käse, Konserven, Fertiggerichte, Fast-



food, Restaurant- und Kantinenessen) und vor allem mit Brot zu sich nehmen (*Kasten 3*). Es liegt daher nahe, den Kochsalzgehalt von Lebensmitteln schrittweise um 40 bis 50 Prozent zu senken.

### Erwartete Erfolge

Ausmaß der Kochsalzreduktion und erzielter Blutdruckabfall bestimmen die Erfolge einer Kochsalzbeschränkung in der Gesamtbevölkerung. Bei einer moderaten Reduktion der Kochsalzaufnahme um 3 Gramm/Tag wird bei Normotonen eine Senkung des systolischen Blutdrucks von durchschnittlich 1,8 bis 3,5 mmHg erwartet (24, e28). Die Senkung des systolischen Blutdrucks ist mit einer relativen Reduktion für ischämische Herzerkrankungen und kardiovaskuläre Sterblichkeit von 4 bis 5 Prozent und einer Senkung der Gesamtmortalität von 3 Prozent assoziiert (25). In den USA wird bei Reduzierung der Kochsalzaufnahme auf durchschnittlich 5,8 Gramm/Tag mit einer Reduktion der Hypertonie-Fälle um 11 Millionen und der Einsparung von 18 Milliarden Dollar im Gesundheitswesen pro Jahr gerechnet (e29). Die Abnahme der Inzidenz der Hypertonie durch eine generelle Kochsalzreduktion würde einer in den letzten Jahren sowohl in den USA wie in Europa erfolgten Zunahme von Übergewicht, Diabetes und terminaler Niereninsuffizienz entgegen wirken (e30).

Eine generelle Kochsalzreduktion kann sich auch bei Kindern günstig auswirken, da die Höhe der Kochsalzaufnahme in der Kindheit die Höhe des Blutdrucks im Kindes- und Adoleszentenalter mitbestimmt und möglicherweise hohe Kochsalzzufuhr den Salzappetit steigert (e31). Mit steigendem Konsum von Soft-Drinks nimmt bei Kindern und Jugendlichen auch die Kochsalzaufnahme zu. Kochsalzreduktion wäre daher auch eine der Maßnahmen zur Bekämpfung der zunehmenden Übergewichtigkeit bei jungen Menschen (e32).

### Schlussbemerkung

Im Rahmen dieser Übersicht ist es nicht möglich, auf alle Studien zur Beeinflussung kardiovaskulärer Erkrankungen (e33, e34) und deren weitere günstige Effekte (5, e13) sowie den Komplex der Salzsensitivität einzugehen (e35). Aufgabe der geplanten Task Force „Weniger Salz für alle“ (e36) muss es sein, Nutzen und Risiken einer allgemeinen Kochsalzbeschränkung kritisch zu bewerten. Schnelle Erfolge sind bei einer schrittweise erfolgenden Reduktion des Kochsalzgehalts von bearbeiteten Lebensmitteln nicht zu erwarten. Geduld ist ebenso wie eine undogmatische und inhaltlich konstante Information der Bevölkerung erforderlich. Nachdrücklich ist darauf hinzuweisen, dass Lebensstiländerung und Ernährungsumstellung als bewährte Maßnahmen für die Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen nicht nur beibehalten, sondern verstärkt werden müssen, da hohe Kochsalzaufnahme und erhöhter Blutdruck nur zwei von vielen kardiovaskulären Risikofaktoren sind.

### KERNAUSSAGEN

- Eine Kochsalzaufnahme über 6 Gramm/Tag ist mit einer Erhöhung des Blutdrucks und des kardiovaskulären Risikos assoziiert.
- Eine überhöhte Kochsalzaufnahme ist nicht nur über eine Blutdrucksteigerung mit einer Schädigung der Endorgane assoziiert, sondern ist auch ein vom Blutdruck unabhängiger Risikofaktor
- Eine Verminderung der täglichen Kochsalzaufnahme auf 5 bis 6 Gramm in der Gesamtbevölkerung ist mit einer durchschnittlichen Blutdrucksenkung und einer verminderten Inzidenz von Hypertonie und kardiovaskulärem Risiko assoziiert.
- Eine Senkung der täglichen Kochsalzaufnahme in der Gesamtbevölkerung ist nur durch Reduktion des Kochsalzgehaltes industriell bearbeiteter Lebensmittel möglich.

### Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

### Manuskriptdaten

eingereicht: 22. 9. 2009, revidierte Fassung angenommen: 11. 1. 2010

### LITERATUR

1. Hauner H: Ernährungsmedizin 2009. Dtsch Med Wochenschr 2009; 134: 1349–53.
2. 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: 1117–24.
3. Mellen P, Gao SK, Vitoliuz 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: 308–14.
4. Klaus D, Böhm M, Halle M, et al.: Die Beschränkung der Kochsalzaufnahme in der Gesamtbevölkerung verspricht langfristig großen Nutzen. Dtsch Med Wochenschr 2009; 134: 108–18.
5. Cailar G, Mimram A: Non-pressure related effects of dietary sodium. Curr Hypertens Rep 2007; 9: 154–9.
6. Strazullo P, D'Elia L, Kandala N, Cappuccio FP: Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. BMJ 2009; 339: b4567. doi: 10.1136/bmj.b4567
7. 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: 885–92.
8. 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: 1289–96.
9. Karppanen H, Mervaala E: Sodium intake and hypertension. Prog Cardiovasc Dis 2006; 49: 59–75.
10. Vartiainen E, Sarti C, Tuomilehto J, Kuulasmaa K: Do changes in cardiovascular risk factors explain changes in mortality from stroke in Finland? BMJ 1995; 310: 901–4.

11. Vartiainen E, Puska P, Pekkanen J, Tuomilehto J, Jousilahti P: Changes in risk factors explain changes in mortality from ischaemic heart disease in Finland. *BMJ* 1994; 309: 23–7.
12. Ueshima H, Tataru 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: 137–47.
13. Takahashi Y, Sasaki, Okubo S, Hayashi M, Tsugane S: Blood pressure change in a free-living population-based dietary modification study in Japan. *J Hypertens* 2006; 24: 451–8.
14. 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: 722–9.
15. Geleijnse JM, Witterman 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: 763–70.
16. Alderman MH, Cohen H, Madhavan S: Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Lancet* 1998; 351: 781–5.
17. Alderman MH: Dietary sodium and cardiovascular disease: the 'J'-shaped relation. *J Hypertension* 2007, 25: 903–7.
18. Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S: Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 1, 2004.
19. McCarron DA: Dietary sodium and cardiovascular and renal disease risk factors: dark horse or phantom entry? *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2133–7.
20. Jürgens G, Graudal NA: Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1): CD004022.
21. Füsgen I: Hyponatriämie durch unnötige Salzangst. *Therapiewoche* 1992; 42: 2304–10.
22. 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: 1460–8.
23. World Health Organization: Reducing salt intake in populations. Report of a WHO Forum 2006.
24. He FJ, MacGregor GA: Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3): CD004937.
25. Stamler J: The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(suppl): 626–42.

#### **Anschrift für die Verfasser**

Prof. Dr. med. Dieter Klaus  
 Eh. Medizinische Klinik des Klinikums Dortmund  
 Quellenweg 7  
 44267 Dortmund  
 E-Mail: d-klaus-dortmund@t-online.de

#### **SUMMARY**

##### **Salt Restriction for the Prevention of Cardiovascular Disease**

**Background:** Restricting the dietary intake of sodium chloride is associated with a reduction of the arterial blood pressure by approximately 4/2 mmHg in hypertensive patients and by approximately 1/0.6 mmHg in normotensive persons. As the cardiovascular risk is known to rise steadily with systolic blood pressure values starting from 115 mmHg, lowering the mean blood pressure of the general population by dietary salt restriction would seem to be a practicable form of primary prevention of cardiovascular disease.

**Method:** Selective literature search and review.

**Results:** Multiple studies have shown dietary salt restriction to be associated with lower cardiovascular morbidity and mortality. The reduction of adjusted relative risk in controlled observational studies ranges from 25% over 15 years to 41% over three years.

**Conclusion:** On the basis of the available studies, it seems likely that a moderate lowering of the daily intake of sodium chloride by the general population from 8 to 12 grams per day (the current value) to 5 to 6 grams per day would be a useful public health measure, with economic benefits as well. The potential risks for certain groups of individuals are foreseeable and controllable. A general reduction of dietary salt intake can only be achieved by reducing the sodium chloride content of industrially processed foods, as these account for 75% to 80% of the sodium chloride consumed daily. Aside from a general reduction of dietary salt intake, further important primary prevention measures for the general population include changes in lifestyle and in dietary habits.

**Zitierweise: Dtsch Arztebl Int 2010; 107(■): ■■–■■■  
 DOI: 10.3238/arztebl.2010.0■■■**

**@ Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:  
[www.aerzteblatt.de/lit■■■+DÄ-Nr■■■+Jahr■■■](http://www.aerzteblatt.de/lit■■■+DÄ-Nr■■■+Jahr■■■)**

**The English version of this article is available online:  
[www.aerzteblatt-international.de](http://www.aerzteblatt-international.de)**

# Kochsalzrestriktion zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen

Dieter Klaus, Joachim Hoyer, Martin Middeke

## eLITERATUR

- e1. Statistisches Bundesamt Deutschland, Pressemitteilung Nr. 344 vom 15. 9. 2009.
- e2. 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.
- e3. 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: 713–20.
- e4. 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.
- e5. Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenvte D, et al.: Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet* 2001; 357: 848–51.
- e6. Nagata C, Takatsuka N, Shimizu N, Shimizu H: Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke* 2004; 35: 1543–7.
- e7. 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: 22–7.
- e8. Titze J, Ritz E: Salt and its effect on blood pressure and target organ damage: new pieces in an old puzzle. *J Nephrol* 2009; 22: 177–89.
- e9. Pietinen P, Vartiainen E, Seppänen R, et al.: Changes in diet in Finland from 1972 to 1992: impact on coronary heart disease risk. *Prev Med* 1996; 25: 243–50.
- e10. Vital and Health Statistics Division, Statistics and Information Department, Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan.
- e11. Stamler J, Rose G, Stamler R, Elliott P, et al.: INTESALT study findings. Public health and medical care implications. *Hypertension* 1989; 14: 570–7.
- e12. Kastarinen MJ, Salomaa VV, Vartiainen EA, et al.: Trends in blood pressure levels and control of hypertension in Finland from 1982–1997. *J Hypertens* 1998; 16: 1379–87.
- e13. He FJ, MacGregor GA: A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Human Hypertens* 2009; 23: 363–84.
- e14. Cohen HW, Halpern 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; 23:1297–302.
- e15. Ritz E: Salt – friend or foe? *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 2052–6.
- e16. Grimm RH, Flack JM, Grandits GA, et al.: Long-term effects on plasma lipids of diet and drugs to treat hypertension. *JAMA* 1996; 275: 1549–56.
- e17. 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; 28:2644–52.
- e18. Oliver JW, Cohen EL, Neel JV: Blood pressure, sodium intake, and sodium related hormones on the Yanomamo Indians, a “no salt” culture. *Circulation* 1975; 52: 146–51.
- e19. He FJ, Markandu ND, MacGregor GA: Modest salt reduction lowers blood pressure in isolated systolic hypertension and combined hypertension. *Hypertension* 2005; 46: 66–70.
- e20. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes. Water, Potassium, Sodium Chloride, and Sulfate. 1<sup>st</sup> edition. Washington, DC: National Academy Press; 2004.
- e21. van der Maten GD, Van Raaij JM, Visman L, et al.: Low-sodium diet in pregnancy: effects on blood pressure and maternal nutritional status. *Br J Nutr* 1997; 77: 703–20.
- e22. Maberly GF, Haxton DP, van der Haar F: Iodine deficiency: consequences and progress toward elimination. *Food Nutr Bull* 2003; 24 (Suppl 4): 91–8.
- e23. Carvalho JJ, Baruzzi RG, Howard PF, et al.: Blood pressure in four remote population in the Intersalt study. *Hypertension* 1989; 14: 238–46.
- e24. 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: 1206–52.
- e25. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011–53.
- e26. Cohen HW, Hailpern SM, Fang J, Alderman MH: Sodium intake and mortality in the NHANES II follow-up study. *Am J Med* 2006; 119: 275e7–14. [//Autor:Bitte überprüfen Sie die Seitenzahlen//](#)
- e27. Food labelling: Health claims and label statements: sodium/hypertension. Federal Register 1991; 56: 60825–55. [//Autor:Bitte überprüfen Sie die Seitenzahlen//](#)
- e28. Law MR, Frost CD, Wald NY: By how much does dietary salt reduction lower blood pressure. *BMJ* 1991; 302: 811–24.
- e29. Palar K, Sturm R: Potential societal savings from reduced sodium consumption in the U.S. adult population. *Am J Health Promot* 2009; 24: 49–57.
- e30. Rosamond 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 Jan 29; 117 (4): e25–146.
- e31. Geleijnse JM, Grobbee DE: High salt intake early in life: does it increase the risk of hypertension? *Hypertension* 2002; 20: 2121–4.
- e32. 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: 629–34.
- e33. 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: 2027–34.
- e34. 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: 1619–24.

- e35. Franco V, Oparil S: Salt sensitivity, a determinant of blood pressure, cardiovascular disease and survival. *J Am Coll Nutr* 2006; 25 (3Suppl): 247-55.
- e36. 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: 1317–9.
- e37. Schmieder RE, Messerli FH, Garavaglia GE, Nunez BD: Dietary salt intake: a determinant of cardiac involvement in essential hypertension. *Circulation* 1988; 78: 951–61.
- e38. 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.
- e39. Creager MA, Roddy M, Holland KM, et al.: Sodium depresses arterial baroreceptor reflex function in normotensive humans. *Hypertension* 1991; 17: 989–96.
- e40. Mallamaci F, Lonardis D, Billizzi V, Zoccali C: Does high salt intake cause hyperfiltration in patients with essential hypertension? *J Hum Hypertens* 1996; 10: 157–61.
- e41. Cailar G, Ribstein J, Mimran A: Dietary sodium and target organ damage in essential hypertension. *Am J Hypertens* 2002; 15: 222–9.
- e42. Yu HCM, Burrell LM, Black MJ, et al.: Salt induces myocardial and renal fibrosis in normotensive and hypertensive rats. *Circulation* 1998; 98: 2621–8.
- e43. Klaus D, Gleichmann S: Bluthochdruck und kardiovaskuläre Risikofaktoren, ein Leitfaden für Arzt-Patientenseminare (3<sup>rd</sup> Edition). Heidelberg: Deutsche Hochdruckliga 1998.