

Herausgegeben von R. Großklaus, A. Lampen, R. Wittkowski

# **Für und Wider einer Salzreduktion in der Gesamtbevölkerung**

Tagungsband zum Expertengespräch im Bundesinstitut für Risikobewertung  
am 15. Oktober 2009 in Berlin

## **Impressum**

Tagungsband

Für und Wider einer Salzreduktion in der Gesamtbevölkerung

Bundesinstitut für Risikobewertung  
Pressestelle  
Thielallee 88-92  
14195 Berlin

Berlin 2010  
77 Seiten

Druck: Umschlag, Inhalt und buchbinderische Verarbeitung  
BfR-Hausdruckerei Dahlem

**Inhalt**

<b>1</b>	<b>Begrüßung und Einführung</b>	<b>7</b>
<b>2</b>	<b>Salzreduktion in der Gesamtbevölkerung – Einführung in die Problematik</b>	<b>9</b>
2.1	Hintergründe	9
2.2	Salzkonsum in Deutschland	10
2.3	Evidenzlage	11
2.4	Paradigmenwechsel – multiples Konzept der Risikofaktoren	12
2.5	Literatur	13
<b>3</b>	<b>Bluthochdruck – Pathogenese, Risikofaktoren und kardiovaskuläres Erkrankungsrisiko</b>	<b>15</b>
3.1	Einführung	15
3.2	Pathogenese der Hypertonie	15
3.3	Kochsalzzufuhr und Blutdruck	16
3.4	Kardiovaskuläres Erkrankungsrisiko	17
3.5	Literatur	18
3.6	Diskussion	18
<b>4</b>	<b>Salzkonsum und Vorkommen von Bluthochdruck in der Gesamtbevölkerung – Welchen Stellenwert hat Salz unter den Risikofaktoren?</b>	<b>21</b>
4.1	Einflussfaktoren und Krankheiten	21
4.2	Der Einfluss des Blutdrucks	23
4.3	Ernährungsepidemiologie	24
4.4	Hypertonie im Risikoprofil für kardiovaskuläre Erkrankungen	26
4.5	Literatur	26
4.6	Diskussion	26
<b>5</b>	<b>Salz, Natriumbilanz und Blutdruckregulation bei normotensiven und gesunden Probanden</b>	<b>29</b>
5.1	Begriffsklärung zur Physiologie des Salzes	29
5.2	Datenlage zum Einfluss einer Salzrestriktion	29
5.3	Mars500-Studie	31
5.4	Fazit	32
5.5	Literatur	33
5.6	Diskussion	33
<b>6</b>	<b>Salzaufnahme und -empfindlichkeit: Welche Zusammenhänge zum metabolischen Syndrom sind bekannt?</b>	<b>35</b>
6.1	Einführung und Begriffsklärung	35

6.2	<b>Beeinflusst das metabolische Syndrom die Empfindlichkeit, mit der ein Organismus auf diätetisches Salz reagiert?</b>	<b>36</b>
6.3	<b>Beeinflusst die diätetische Salzaufnahme die Parameter des metabolischen Syndroms?</b>	<b>37</b>
6.4	<b>Fazit</b>	<b>38</b>
6.5	<b>Literatur</b>	<b>38</b>
6.6	<b>Diskussion</b>	<b>39</b>
<b>7</b>	<b>Salzzufuhr und -ausscheidung bei Kindern und Erwachsenen in Deutschland – Welche Lebensmittel tragen wesentlich zur Salzaufnahme bei?</b>	<b>41</b>
7.1	<b>Salz in Lebensmitteln</b>	<b>41</b>
7.2	<b>Epidemiologische Datenlage</b>	<b>41</b>
7.3	<b>Literatur</b>	<b>44</b>
7.4	<b>Diskussion</b>	<b>44</b>
<b>8</b>	<b>Hat das Ausmaß des frühkindlichen Salzkonsums einen Einfluss auf den Blutdruck im Erwachsenenalter?</b>	<b>47</b>
8.1	<b>Einführung</b>	<b>47</b>
8.2	<b>Studien mit Kindern und Jugendlichen zur Salzaufnahme heute</b>	<b>47</b>
8.3	<b>Tracking des Blutdrucks</b>	<b>47</b>
8.4	<b>Studien zum Zusammenhang von Salzaufnahme und Blutdruck bei Kindern und Jugendlichen</b>	<b>48</b>
8.5	<b>Langfristiger Effekt</b>	<b>49</b>
8.6	<b>Andere Einflussfaktoren auf den Blutdruck und Zusammenfassung</b>	<b>49</b>
8.7	<b>Literatur</b>	<b>49</b>
8.8	<b>Diskussion</b>	<b>50</b>
<b>9</b>	<b>Welcher Evidenzgrad liegt dem Zusammenhang zwischen Salz und Bluthochdruck zugrunde? Welche Aussagen können zu weiteren kardiovaskulären Endpunkten getroffen werden?</b>	<b>51</b>
9.1	<b>Evidenz im Zusammenhang von Salz und Bluthochdruck</b>	<b>51</b>
9.2	<b>Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Endpunkte</b>	<b>53</b>
9.3	<b>Zusammenfassung</b>	<b>54</b>
9.4	<b>Literatur</b>	<b>55</b>
9.5	<b>Diskussion</b>	<b>55</b>
<b>10</b>	<b>Führt eine moderate Salzrestriktion zur Hyponatriämie bei Älteren?</b>	<b>57</b>
10.1	<b>Symptome der moderaten Hyponatriämie</b>	<b>57</b>
10.2	<b>Ist die Hyponatriämie salzabhängig?</b>	<b>57</b>
10.3	<b>Zusammenfassung</b>	<b>58</b>
<b>11</b>	<b>Optimale Kochsalzaufnahme? – Gefahren einer generellen Kochsalzbeschränkung</b>	<b>59</b>
11.1	<b>Unterer und oberer Grenzwert der Kochsalzaufnahme</b>	<b>59</b>

Für und Wider einer Salzreduktion in der Gesamtbevölkerung		5
<b>11.2</b>	<b>Optimale Kochsalzaufnahme</b>	<b>60</b>
<b>11.3</b>	<b>Gefahren einer Kochsalzreduktion</b>	<b>61</b>
<b>11.4</b>	<b>Fazit</b>	<b>62</b>
<b>11.5</b>	<b>Literatur</b>	<b>62</b>
<b>11.6</b>	<b>Diskussion</b>	<b>63</b>
<b>12</b>	<b>Maßnahmen zur Beschränkung der Kochsalzzufuhr – Erfahrungen aus anderen Ländern</b>	<b>65</b>
<b>12.1</b>	<b>Hintergründe</b>	<b>65</b>
<b>12.2</b>	<b>Das EU Framework for National Salt Initiatives</b>	<b>65</b>
<b>12.3</b>	<b>Umsetzung und Erfahrungen in einigen Ländern</b>	<b>66</b>
<b>12.4</b>	<b>Food Pro-Fit</b>	<b>67</b>
<b>13</b>	<b>Abschlussdiskussion</b>	<b>69</b>
<b>14</b>	<b>Teilnehmerverzeichnis</b>	<b>75</b>



## 1 Begrüßung und Einführung

Prof. Dr. Reiner Wittkowski, Vizepräsident des Bundesinstituts für Risikobewertung (BfR), Berlin

Salz ist in der Ernährung allgegenwärtig – das war nicht immer so. In der Bergpredigt sagte Jesus zu seinen Jüngern „Ihr seid das Salz der Erde“ und meinte damit etwas ganz Besonderes. Heute wissen wir, dass eine Prise Salz jedem Essen einen guten Geschmack gibt und damit die Bekömmlichkeit fördert. Andererseits kann exzessiver Salzkonsum auch gesundheitliche Schäden, wie zum Beispiel erhöhten Blutdruck und andere Herz-Kreislauf-Erkrankungen, nach sich ziehen.

In der deutschen Bevölkerung ist der Salzkonsum hoch bis sehr hoch, gemessen an dem von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung festgelegten Wert von sechs Gramm pro Tag. Insbesondere Lebensmittel wie Brot, Fleisch, Wurst, Käse und andere Milcherzeugnisse tragen dazu bei. Eine verringerte Aufnahme von Kochsalz kann dagegen den Blutdruck senken. Die WHO schätzt, dass Verbraucher mit Bluthochdruck durch die Aufnahme salzreduzierter Kost geschützt werden können. Ebenso wird mit weniger Schlaganfällen und Herzinfarkten gerechnet.

Zur Senkung des Salzkonsums in der Gesamtbevölkerung wurde bereits 1988 in Deutschland mit der Nährwertkennzeichnungsverordnung für kochsalzreduzierte Lebensmittel ein rechtlicher Rahmen gesetzt. Bisher scheint es dafür aber keine Akzeptanz auf dem Lebensmittelmarkt zu geben. Die Diskussion über eine Salzreduktion findet nicht nur national statt, sondern wird auch im Rahmen der Europäischen Union geführt und gefördert. Das Vereinigte Königreich lässt gerade ein Anzeigenprojekt zur Information der Bevölkerung wieder aufleben, damit diese weniger Salz aufnimmt.

Die Aufgabe des Bundesinstituts für Risikobewertung (BfR) ist es, die wissenschaftliche Beratung der Entscheidungsträger sicherzustellen, um diese in die Lage zu versetzen, gesundheitspolitische Maßnahmen zu treffen, zum Beispiel Kampagnen zu starten oder gesetzliche Grundlagen zu schaffen, um – wie in diesem Fall – den Salzkonsum der Bevölkerung zu senken.

Ziel des Expertengesprächs am 15. Oktober in Berlin unter Leitung des BfR ist eine evidenzbasierte Erörterung des aktuellen Wissensstandes hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Salzkonsum und kardiovaskulären Erkrankungen. Es werden die Fragen diskutiert, ob eine generelle Kochsalzreduzierung zu einem gesundheitlichen Nutzen in der Gesamtbevölkerung führt und inwiefern Salzkonsum einen Einfluss auf die Pathogenese von Herz-Kreislauf-Erkrankungen innerhalb des metabolischen Syndroms hat. Weiterhin soll das Gespräch zur Klärung von möglichen negativen Effekten und Risiken einer generellen Salzreduktion bei älteren Menschen, Schwangeren und Kindern dienen.



## 2 Salzreduktion in der Gesamtbevölkerung – Einführung in die Problematik

Dr. Rolf Großklaus, Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), Berlin

### 2.1 Hintergründe

Hoher Blutdruck ist ein wesentlicher Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen (zum Beispiel Schlaganfall) und steht weltweit in der Todesursachenstatistik an führender Stelle. Der Einfluss und die Bedeutung der Kochsalzaufnahme wurden in zahlreichen experimentellen, epidemiologischen und klinischen Studien festgestellt, wenngleich der Evidenzgrad unterschiedlich sein kann und teilweise auch widersprüchliche Ergebnisse vorliegen. Auf EU-Ebene werden derzeit gezielte Maßnahmen zur Verringerung der Salzaufnahme über verschiedene Lebensmittel diskutiert, mit dem Ziel, die einschlägigen Empfehlungen zum Beispiel der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) von sechs Gramm pro Tag zu erreichen. Da die vorliegenden Expositionsdaten insinuierten, dass die Salzaufnahme der deutschen Bevölkerung im Mittel nicht wesentlich über dieser Empfehlung liegt, sah das Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) bislang keinen Handlungsbedarf, sich an Reduktionskampagnen auf EU-Ebene zu beteiligen.

Aufgrund der kontroversen Diskussion bedarf es der Klärung der Evidenzlage. Das BfR war deshalb vom BMELV um Stellungnahme gebeten worden zu der Frage, ob und wenn ja bei welcher Aufnahme an Salz (Natrium) der Blutdruck nachhaltig erhöht ist, ob dies für die gesamte Bevölkerung gilt und ob erwartet werden kann, dass der Blutdruck in der Bevölkerung durch reduzierte Salzzufuhr vermindert werden kann [1]. Im Ergebnis der Beantwortung der konkret gestellten Fragen (Tabelle 1) empfahl das BfR, den Salzgehalt in verarbeiteten Lebensmitteln zu verringern, weil diese wesentlich zur erhöhten Salzaufnahme beitragen. Im Gegensatz zur bisherigen Stellungnahme des BfR (vormals BgVV) [2], in der noch der Nutzen einer allgemeinen Salzreduktion bezweifelt wurde, wird nunmehr die Auffassung vertreten, dass eine solche Maßnahme zur primären Prävention von Bluthochdruck gerechtfertigt ist und eine generelle Salzreduktion auf alle Verbraucher einschließlich Kinder und älterer Menschen ohne Nebenwirkungen positiv wirkt.

Das Expertengespräch soll zu einem gemeinsamen Standpunkt über die erforderliche Evidenz (Art und Umfang der erforderlichen Studien) für den Nachweis des Kausalzusammenhangs zwischen Salzaufnahme und Bluthochdruck führen und auf dieser Basis eine gemeinsame Position zu den vom BMELV gestellten Fragen erarbeiten.

**Tab. 1: Fragen der Bundesregierung**

- Wie hoch ist die derzeitige Salzaufnahme der deutschen Bevölkerung?
- Gibt es bestimmte Bevölkerungsgruppen mit einer besonderen (beachtenswerten) Salzaufnahme?
- Welche Lebensmittel(gruppen) schlagen bei der Aufnahme in welcher Menge zu Buche?
- Gibt es Lebensmittel(gruppen) mit auffallend hohem oder „übermäßigem“ Salzgehalt?
- Gibt es Anmerkungen zur Variabilität des Salzgehaltes in vergleichbaren Lebensmitteln?
- Welcher Evidenzgrad liegt dem Zusammenhang zwischen Salz und Bluthochdruck zugrunde und wie relevant ist dieser (Vergleich zu Zusammenhängen zwischen Gewichtsreduktion, kaliumreicher Ernährung etc. auf der einen Seite und Bluthochdruck auf der anderen)?
- Wo liegt die gesundheitlich definierte Grenze für die tägliche Salzaufnahme?
- Lassen sich vorliegende Erkenntnisse über die Wirksamkeit einer Salzreduktion auf die Situation der Allgemeinbevölkerung übertragen?
- Gibt es Bevölkerungsgruppen, für die eine Salzreduktion nachteilig sein könnte? Was weiß man über Tendenzen, salzreduzierte Gerichte nachzusalzen?

Gibt es aus Ihrer Sicht weitere Aspekte der Salzaufnahme, die Entscheidungen über Maßnahmen zugrunde gelegt werden sollten?

## 2.2 Salzkonsum in Deutschland

Die bisherigen Daten zur Erfassung der Salzaufnahme sollten kritisch hinterfragt werden, da erhebliche methodische Schwächen bestehen. Das gilt insbesondere für die geschätzte Salzaufnahme anhand der Verbrauchsdaten aus der Einkommens- und Verbraucherstichprobe (EVS) von 1980–1992. Aber auch bei der Berechnung der Verzehrdaten über Ernährungserhebungen ist ein „Underreporting“ nicht auszuschließen. Die Gesamtmenge an Kochsalz wird unterschätzt, weil es keine Abfrage der Verwendung von Tafelsalz gibt und der Bundeslebensmittelschlüssel (BLS II.3) nicht aktualisiert ist. Genaue Daten können nur durch Messung der Natriumausscheidung im Urin gewonnen werden. Dennoch belegen auch aktuelle Erhebungen der Nationalen Verzehrsstudie (NVS II), dass die Salzaufnahme in der Mehrheit der deutschen Bevölkerung oberhalb der Empfehlung der DGE von sechs Gramm pro Tag liegt. Es muss auch berücksichtigt werden, dass es in der Bevölkerung Gruppen gibt, die diese Werte erheblich überschreiten, zum Beispiel durch den häufigen Verzehr von Convenience-Produkten und Fast Food sowie durch starkes Zusalzen [3].

**Tab. 2: Einfluss von Ernährung und Lebensstil auf das Risiko der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen, gegliedert nach der vorliegenden wissenschaftlichen Evidenz. Modifiziert nach WHO [4]**

Evidenz	Risikoverminderung	Kein Einfluss	Erhöhtes Risiko
überzeugend	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Körperliche Aktivität</li> <li>• Fisch und Fischöle (EPA, DHA*)</li> <li>• Gemüse und Obst</li> <li>• Kalium</li> <li>• niedriger bis moderater Alkoholkonsum</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vitamin E-Supplemente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gesättigte Fettsäuren (v.a. Myristin- und Palmitinsäure)</li> <li>• Transfettsäuren</li> <li>• <b>Hohe Natriumaufnahme</b></li> <li>• Übergewicht</li> <li>• hoher Alkoholkonsum (für Schlaganfall)</li> </ul>
wahrscheinlich	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\alpha</math>-Linolensäure</li> <li>• Ölsäure</li> <li>• Vollkornmüsli</li> <li>• Nüsse (ungesalzen)</li> <li>• Pflanzensterine/-stanole</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Stearinsäure</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nahrungscholesterin</li> <li>• ungefilterter Brühkaffee</li> </ul>
möglich	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flavonoide</li> <li>• Sojaprodukte</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Laurinsäure</li> <li>• <math>\beta</math>-Karotin-Supplemente</li> <li>• mangelhafte fetale Versorgung</li> </ul>
unzureichend	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kalzium</li> <li>• Magnesium</li> <li>• Vitamin C</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kohlenhydrate</li> <li>• Eisen</li> </ul>

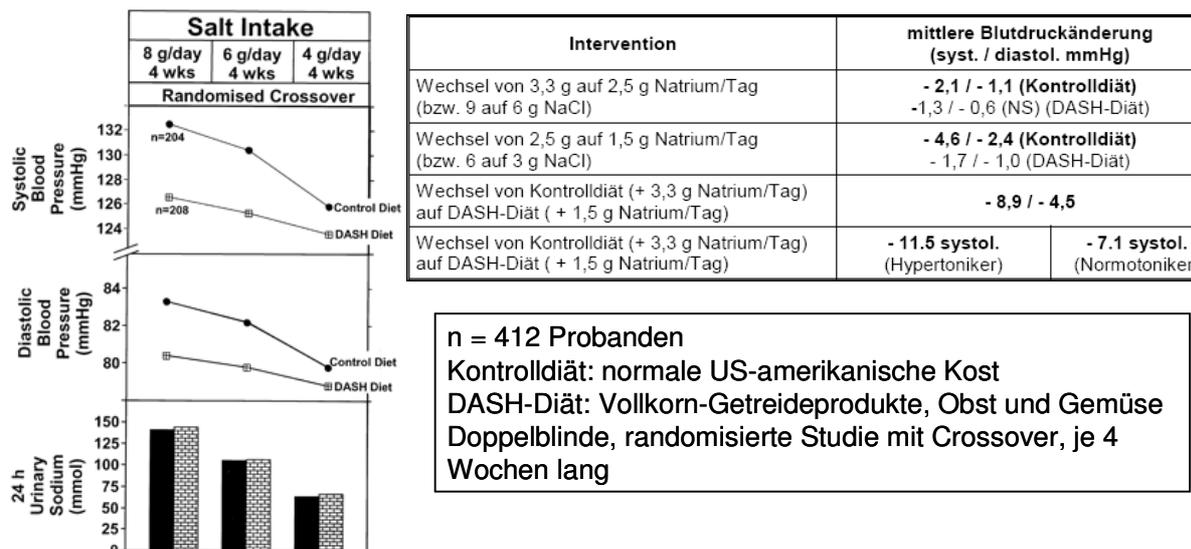
\*EPA = Eicosapentaensäure; DHA = Docosahexaensäure

### 2.3 Evidenzlage

Während nach den Kriterien der WHO der Evidenzgrad zwischen Salzaufnahme und Bluthochdruck sowie dessen Relevanz bei der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen überzeugend dokumentiert ist (Tabelle 2), bestehen anhand von epidemiologischen Studien zu Natriumaufnahme und dem Endpunkt kardiovaskuläre Erkrankungen auch negative Assoziationen [5, 6], oder es konnten keine Effekte beobachtet werden [7, 8]. Allerdings wurde in dem National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) die Kochsalzaufnahme der Probanden nur einmalig über einen 24-Stunden-Recall abgefragt, sodass der vermutete J-förmige Verlauf der Mortalität mehr als fragwürdig ist [5]. Dennoch ist von einer Dosis-Wirkungs-Beziehung auszugehen. So können in Populationen, bei denen der Salzkonsum von 12 auf sechs Gramm pro Tag reduziert wird, Effekte beobachtet werden, die bei einer geringeren Reduktion nicht hervortreten.

Auch bringen Meta-Analysen von Interventionsstudien keinesfalls nur Klarheit, da insbesondere Daten über langfristige Interventionen für Normo- und Hypertoniker fehlen und die Qualität der Methoden in den einzelnen Studien sehr unterschiedlich ist. Große Bedeutung haben Interventionsstudien mit multifaktoriellm Ansatz wie zum Beispiel die DASH-Studie bei hypertensiven und normotensiven Probanden (Abb. 1), da sowohl doppelblind, kontrolliert als auch im Crossover je vier Wochen lang nicht nur der Einfluss der Salzrestriktion, sondern auch der einer Ernährungsumstellung auf mehr Vollkorn-Getreideprodukte, Obst und Gemüse gemessen wurde [9].

Abb. 1: Natriumzufuhr und Bluthochdruck – DASH-Studie (Dietary Approaches to Stop Hypertension) [9]



## 2.4 Paradigmenwechsel – multiples Konzept der Risikofaktoren

Es ist wichtig, den Stellenwert von Salz und weiteren Risikofaktoren bei der Pathogenese von Herz-Kreislauf-Erkrankungen innerhalb des metabolischen Syndroms zu diskutieren. Interventionsstudien zeigen, dass eine verminderte Salzzufuhr namentlich bei Risikogruppen zu einer Senkung des Blutdrucks beitragen kann. Der Effekt ist umso ausgeprägter, wenn er mit weiteren präventiven Maßnahmen wie Anstreben eines gesunden Körpergewichtes, Erhöhung der körperlichen Aktivität, vermehrtem Konsum von Früchten und Gemüse und Stressreduktion kombiniert wird [1]. Insofern hat ein Paradigmenwechsel stattgefunden, wodurch das multiple Konzept der Risikofaktoren, welche für die Entstehung von Bluthochdruck und Folgeerkrankungen wie Schlaganfall und Herzinfarkt verantwortlich sind, angemessener berücksichtigt wird [10]. Es stellt sich deshalb die Frage, welchen Stellenwert eine reduzierte Kochsalzaufnahme hat. Es sollte ferner geklärt werden, ob sich außer Hypertonikern noch andere Bevölkerungsgruppen identifizieren lassen, die einen besonderen Nutzen daraus ziehen können. Als vulnerable Gruppe gelten übergewichtige Kinder, die ein größeres Risiko als normalgewichtige Kinder haben, im höheren Alter ein metabolisches Syndrom mit hohem Blutdruck zu entwickeln [11].

Es ist Wunsch der Bundesregierung, ein Positionspapier aus deutscher Sicht zum Thema Salzreduktion zu erstellen. In diesem Expertengespräch soll deshalb die wissenschaftliche Basis erarbeitet werden, um das BMELV bei der Entscheidung für oder gegen die Empfehlung einer allgemeinen Kochsalzbeschränkung und bei der Entwicklung und Umsetzung geeigneter Strategien zur primären Prävention von Bluthochdruck und Folgeerkrankungen zu unterstützen.

## 2.5 Literatur

- [1] BfR empfiehlt Maßnahmen zur Verringerung des Salzgehaltes in Lebensmitteln. Stellungnahme Nr. 035/2009 des BfR vom 30. Juli 2008  
[http://www.bfr.bund.de/cm/208/bfr\\_empfiehl\\_massnahmen\\_zur\\_verringderung\\_des\\_salz\\_gehaltes\\_in\\_lebensmitteln.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/208/bfr_empfiehl_massnahmen_zur_verringderung_des_salz_gehaltes_in_lebensmitteln.pdf)
- [2] Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin. Gesundheitliche Bewertung des Salzgehalts industriell vorgefertigter Gerichte. Stellungnahme vom August 2001  
[http://www.bfr.bund.de/cm/208/gesundheitliche\\_bewertung\\_des\\_salzgehalts\\_industriell\\_vorgefertigter\\_gerichte.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/208/gesundheitliche_bewertung_des_salzgehalts_industriell_vorgefertigter_gerichte.pdf)
- [3] Sitzung der BfR-Kommission für Ernährung, diätetische Produkte, neuartige Lebensmittel und Allergien. Protokoll vom 05. Juni 2009  
[http://www.bfr.bund.de/cm/207/3\\_sitzung\\_der\\_bfr\\_kommission\\_fuer\\_ernaehrung\\_diaetetische\\_produkte\\_neuartige\\_lebensmittel\\_und\\_allergien.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/207/3_sitzung_der_bfr_kommission_fuer_ernaehrung_diaetetische_produkte_neuartige_lebensmittel_und_allergien.pdf)
- [4] Diet, nutrition and the prevention of chronic disease. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. World Health Organisation/Food and Agriculture Organisation of the United Nations. WHO Technical Report Series No. 916, Geneva, 2003
- [5] 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.e7–275.e14
- [6] Cohen HW, Hailpern SM, Fang J, 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: 1297–1302.
- [7] Tunstall-Pedoe H, Woodward M, Tavendale R, A'Brook R, 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
- [8] 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
- [9] Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH; DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N. Engl. J. Med.* 344: 3–10 (2001)
- [10] Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, Franklin B, Kris-Etherton P, Harris WS, Howard B, Karanja N, Lefevre M, Rudel L, Sacks F, Van Horn L, Winston M, Wylie-Rosett J. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation.* 2006; 114: 82–96
- [11] He FJ, MacGregor GA. Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension.* 2006; 48:861–869



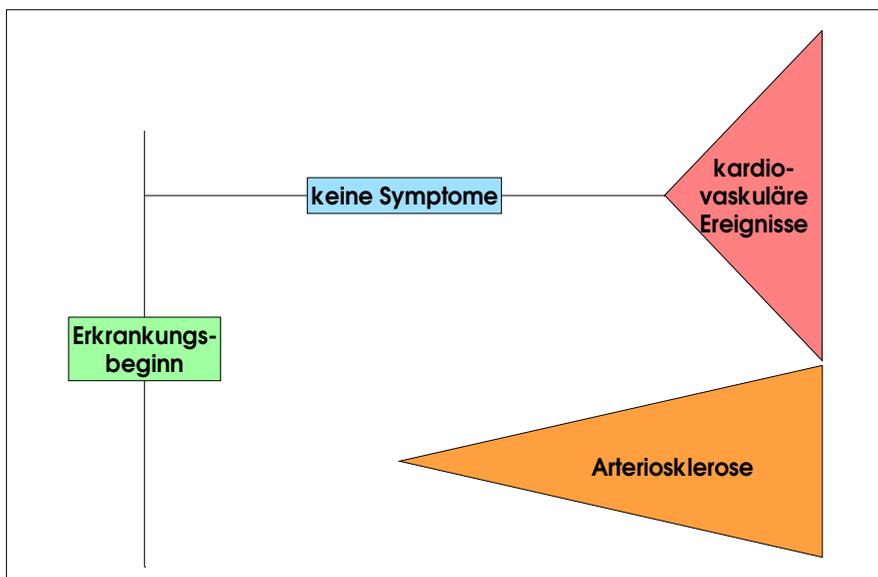
### 3 Bluthochdruck – Pathogenese, Risikofaktoren und kardiovaskuläres Erkrankungsrisiko

Prof. Dr. Walter Zidek, Charité – Universitätsmedizin Berlin

#### 3.1 Einführung

Deutschland hat im Vergleich zu anderen industriell entwickelten Ländern eine hohe Hypertonieprävalenz und Schlaganfallmortalität. Ein Problem bei der Hypertonie ist ihr langer, viele Jahre andauernder asymptomatischer Verlauf. Während dieser Zeit beginnt sich die Arteriosklerose bereits als Folgeerkrankung zu entwickeln. Erst Jahre später kann es dann zu einer Vielzahl kardiovaskulärer Ereignisse kommen (Abb. 1).

Abb. 1: Typischer Verlauf der Hypertonie



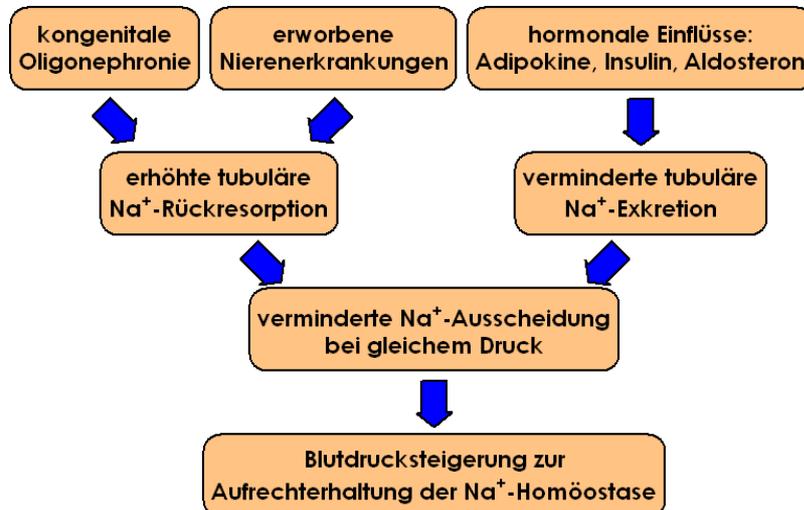
#### 3.2 Pathogenese der Hypertonie

Wir gehen davon aus, dass die essentielle Hypertonie primär eine Nieren- und keine Gefäß-erkrankung ist. Zwei Argumente möchte ich dafür nennen: Alle bekannten monogenetischen Hypertonieformen betreffen den renalen Natriumhaushalt, zum Beispiel der glucocorticoid-supprimierbare Hyperaldosteronismus, das Liddle-Syndrom, das Geller-Syndrom und der apparente Mineralocorticoid-Exzess. Es sind keine Mutationen bekannt, die Gefäßveränderungen mit erhöhtem Blutdruck auslösen. Außerdem zeigt eine Studie, bei der die Entwicklung des Blutdrucks nach der Transplantation normotoner Nieren auf hypertone Patienten untersucht wurde [1], dass sich der Blutdruck nach der Transplantation normalisiert.

Wenn der Blutdruck steigt, wird in den Nieren mehr Flüssigkeit und Natrium ausgeschieden, weil in den Glomeruli mehr filtriert wird. Ist der Equilibriumdruck erreicht, sind Natriumzufuhr und -ausscheidung im Gleichgewicht. Bei Patienten mit renalen Problemen verschiebt sich dieser Druck zu höheren Werten. Bei einer Kochsalzbelastung steigt das extrazelluläre Volumen zunächst an und die Natriumausscheidung wird bei steigendem Blutdruck allmählich erhöht. Dieses **Konzept der Drucknatriurese** verknüpft Nieren, Kochsalz und Blutdruck pathogenetisch miteinander. Die Natriumhomöostase wird auch bei einer erhöhten tubulären Natriumrückresorption oder einer verminderten tubulären Natriumexkretion durch einen erhöhten Blutdruck aufrechterhalten. Ursachen für eine verminderte  $\text{Na}^+$ -Exkretion sind die

kongenitale Oligonephronie [2], erworbene Nierenerkrankungen und hormonale Einflüsse (Abb. 2).

**Abb. 2: Blutdruckentstehung: Konzept der Drucknatriurese**



Zur Hypertonie prädisponiert sind Personen mit sehr niedrigem Geburtsgewicht, damit sehr niedriger Glomerulumzahl und verminderter Natriumausscheidung von Geburt an, und gleichzeitig einem späteren hohen Körpergewicht, das sehr hohe Anforderungen an die Natriumausscheidung stellt [3].

### 3.3 Kochsalzzufuhr und Blutdruck

Der Einfluss der Kochsalzzufuhr auf den Blutdruck ist allerdings individuell unterschiedlich, da Hypertonie eine polygene Erkrankung ist. Ungefähr die Hälfte der Hypertoniker ist als salzsensitiv zu bezeichnen; sie reagieren auf Salzzufuhr wesentlich stärker mit erhöhtem Blutdruck als die salzresistenten Individuen. Letztere sind rascher in der Lage, die Natriumausscheidung an eine erhöhte Zufuhr anzupassen. Durch eine unterschiedliche Salzsensitivität kann der Mechanismus der Natriumausscheidung durch Blutdrucksteigerung beeinträchtigt werden. Der Übergang von Salzresistenz zu Salzsensitivität verläuft kontinuierlich. Außerdem kann die Zugehörigkeit zu einem dieser Typen in Abhängigkeit von exogenen Faktoren im Laufe des Lebens wechseln. Salzsensitivität ist also keine festgeschriebene Eigenschaft.

Zwillingsstudien zeigen den Einfluss genetischer und äußerer Faktoren (Kochsalzaufnahme, Adipositas und andere Umweltfaktoren) auf den Blutdruck [4]. Einfluss auf den Blutdruck haben zu jeweils etwa 50 Prozent genetische Faktoren und Umwelteinflüsse. Die unimodale Verteilung der Blutdruckwerte in der Bevölkerung mit nur einem Häufigkeitsgipfel spricht ebenfalls dafür, dass der Blutdruck polygen vererbt wird.

Ohne Zweifel besteht ein Zusammenhang zwischen Kochsalzzufuhr und Bluthochdruck. Die INTERSALT-Studie stellte Blutdruckänderungen in Abhängigkeit von der Natriumzufuhr fest [5]. Es konnte sowohl innerhalb der verschiedenen untersuchten Populationen als auch zwischen ihnen bei jüngeren und älteren Individuen nachgewiesen werden, dass der systolische und der diastolische Blutdruck von der Kochsalzzufuhr abhängig ist. Ähnliche Befunde sind in anderen Studien erhoben worden, sodass Kochsalz als ein erheblicher Faktor bei der Entstehung einer Hypertonie angesehen werden muss. Neben anderen Faktoren muss insbe-

sondere auch ein erhöhtes Körpergewicht als wichtiger Parameter bei der starken Zunahme der essentiellen Hypertonie in den letzten Jahren genannt werden.

### 3.4 Kardiovaskuläres Erkrankungsrisiko

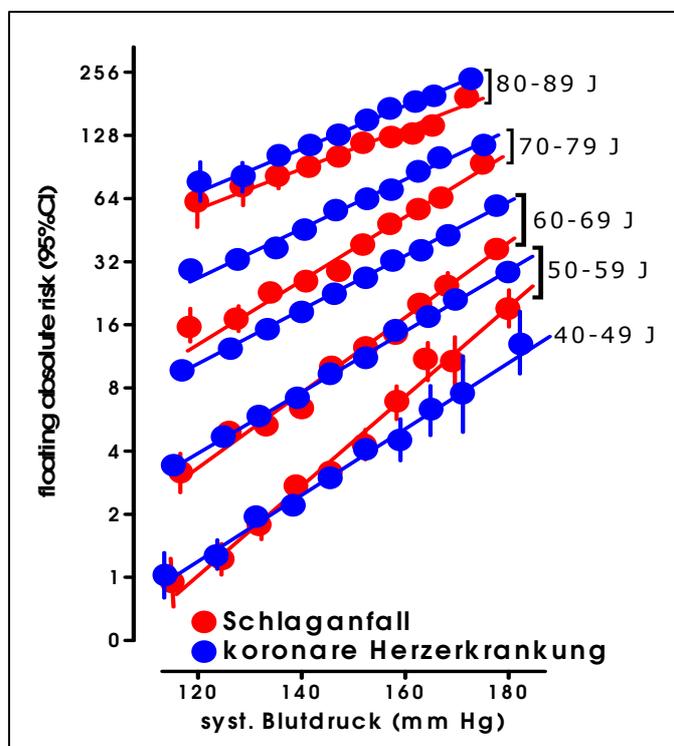
Die hauptsächlichen Zielorgane der Hypertonie sind das Herz, das Gehirn, die Nieren und die Augen (Tabelle 1).

**Tab. 1: Endorganschäden der Hypertonie**

Herz
- Linksventrikuläre Hypertrophie
- Herzinsuffizienz
- Koronare Herzerkrankung (Angina pectoris)
Gehirn
- Schlaganfall
- Demenz
Augen
- Netzhautschäden
- Glaukom (grüner Star)
Nierenversagen

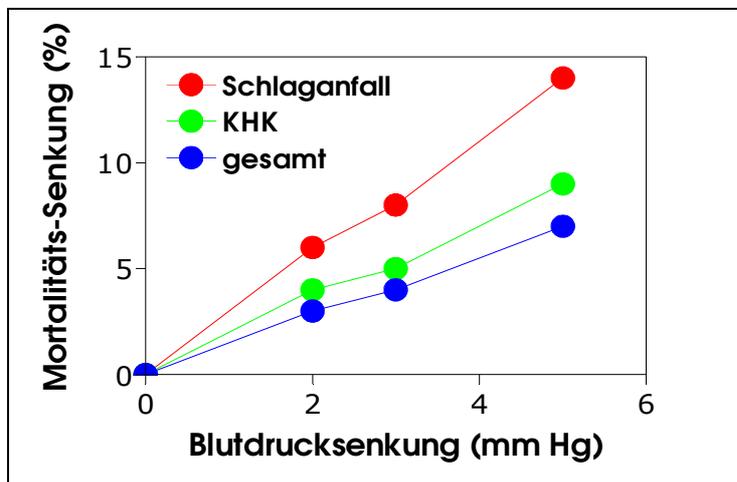
Es gibt keine Risikoschwelle in dem Blutdruckbereich, der bislang untersucht worden ist (> 115 mmHg systolisch), ab der mit Schädigungen dieser Organe gerechnet werden muss (Abb. 4). Das Risiko nimmt, wie auch bei anderen Zivilisationskrankheiten (Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus), kontinuierlich zu. Die Angabe von Grenzwerten ist deshalb fragwürdig.

**Abb. 4: Kontinuierlicher Risikoanstieg für Schlaganfall und koronare Herzerkrankung bei Anstieg des Blutdrucks [6]**



Es zeigt sich aber, dass eine vergleichsweise geringe Blutdrucksenkung eine deutliche Senkung der Mortalität zur Folge hat (Abb. 5). Besonders deutlich ist diese Kausalität beim Schlaganfall zu sehen, weil der Einfluss des Blutdrucks hier wesentlich stärker ist als bei der koronaren Herzkrankheit (KHK).

Abb. 5: Blutdrucksenkung: entscheidende Maßnahme der kardiovaskulären Prävention [7]



Für die kardiovaskulären Erkrankungen ist die Hypertonie allerdings ein Risikofaktor neben anderen (zum Beispiel Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus). Bei einer Kombination der Faktoren multipliziert sich das Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis [8]. Infolge des Bluthochdrucks nimmt ebenfalls die Mortalität zu.

### 3.5 Literatur

- [1] Curtis et al.; NEJM 1983
- [2] Manalich et al.; Kidney Int. 2000
- [3] Moore et al.; J. Hypertens. 1999
- [4] Fagard et al. 1995: Heritability of Conventional and Ambulatory Blood Pressures. A Study in Twins
- [5] INTERSALT
- [6] Lancet 2002; 360: 1903–13
- [7] Collins R et al., Lancet 335: 827–838, 1990
- [8] Framingham-Studie: Kannel W B 1977; Kannel W B JAMA 1996; 275(24) 1571-76

### 3.6 Diskussion

**Keil:** Entscheidend für die Entstehung einer Hypertonie sind Disposition und Umweltfaktoren in unterschiedlichem Ausmaß. Chronische Erkrankungen sind Auseinandersetzungen zwischen Wirt und Umwelt. Man kann deshalb keine Prozentzahlen für den Einfluss der einzelnen Faktoren angeben.

**Zidek:** Die genannten 50 Prozent sind ein Durchschnitt der vielen kursierenden Meinungen. Es gibt einen signifikanten genetischen und einen umweltbedingten Anteil, die irgendwie interagieren. Der Einfluss eines einzelnen Gens, eines Polymorphismus oder einer Mutation wird durch die Vielzahl der für die Hypertonie verantwortlichen Gene minimiert.

**Titze:** Beim Council for High Blood Pressure Research (HBPR) wurden Gene aus der Framingham-Studie vorgestellt, die etwas mit der Hypertonie zu tun haben. Man geht davon aus, dass es eine Interaktion zwischen der Umwelt und einer Regulation im Körper gibt. Möglicherweise gibt es Gene, die davon betroffen sind. Die genannten Gene sind ATP2B1 (Calcium-ATPase-Austauscher), SH2B2 (Immune response), CACNB2 (Calciumkanalprotein), CYP17A1 (17 $\alpha$ -Hydroxylase). Seit 80 Jahren ist bekannt, dass bei den monogenetischen Hypertonien die Nieren das Problem sind. Jetzt sind die Transporter identifiziert worden. Diese genetisch erklärten Hypertonieformen haben aber mit der essentiellen Hypertonie nichts zu tun.

**Resch:** Bei vielen Risikofaktoren wird das lineare Modell dargestellt, insbesondere für Nonen, bei denen der Körper nicht exponiert ist. Wir müssen aber davon ausgehen, dass es sich nicht um eine lineare Funktion, sondern um eine sogenannte Hormesis handelt. Es müsste also möglich sein, ein Optimum zu definieren.

**Zidek:** Das ist völlig richtig. Sowohl Blutdruck null als auch Körpergewicht null oder Cholesterin null sind ungesund. Es muss also ein Optimum vorhanden sein, das aber zumindest für den Blutdruck noch nicht definiert ist.

**Klaus:** Die pathophysiologischen Mechanismen der Hypertonie sind sehr kompliziert. Mindestens so wichtig wie die Nieren ist aber das Gehirn. Die neurogene Komponente bei der Entstehung der Hypertonie ist zu berücksichtigen. Zwischen Gehirn und Nieren gibt es auch Beziehungen. So wird über die sympathischen Nerven die renale Natriumexkretion beeinflusst.

**Ritz:** Die neuen Daten der Mendelian Randomization sind von höchstem Interesse: Heterozygote Merkmalsträger von defekten Natriumkanälen in der Niere sind völlig asymptomatisch, aber haben alle wegen der höheren fraktionellen Natriumausscheidung einen signifikant erniedrigten Blutdruck. Dies ist das gewichtigste Argument dafür, dass die Niere über den Natriumtransport etwas mit dem Bluthochdruck zu tun hat.

**Kolloch:** Ein weiterer Aspekt bei den Endorganschäden ist, dass das Ausmaß der Kochsalzzufuhr wesentlich die Schwere der Endorganschädigung schon bei bestehender Hypertonie moduliert. Die Proteinurie ist u.a. sehr stark vom Kochsalzkonsum abhängig, ebenso kardiale Manifestationen. Dies ist wichtig für die Prognose und Beeinflussung im Verlauf einer Hochdruckkrankheit.

**Eckardt:** Die heutige Diskussion wird sich auf drei Ebenen abspielen: pathophysiologische Plausibilität, Beobachtungen, Interventionsstudien. Der Plausibilität wird nicht ernsthaft widersprochen. Gibt es Argumente, die in der Diskussion um die Plausibilität zusätzlich berücksichtigt werden müssen?

**Spranger:** Was die Hypertonie betrifft, ist der Einfluss von Kochsalz unstrittig. Wenn man allerdings die kardiovaskuläre Mortalität betrachtet und annimmt, dass metabolische Faktoren auch eine wichtige Rolle spielen, ist die Datenlage nicht eindeutig. Beispielsweise sinkt das Diabetesrisiko, wenn das Angiotensin-Aldosteron-System gehemmt ist.

**Zidek:** Durch eine Kochsalzdepletion wird das Renin-Angiotensin-System stimuliert. Es gibt in der Epidemiologie und Klinik allerdings keine Zahlen, die zeigen, dass kardiovaskuläre Probleme entstehen, wenn der Kochsalzkonsum vermindert und damit die Reninausschüttung erhöht wird. Bei 6 g Kochsalz/Tag ist die Reninkonzentration höher als bei 10 oder 15 Gramm. Dies ist ein Kontinuum ohne feste Stufen.

**Titze:** Dafür gibt es epidemiologische Evidenz kombiniert mit pathophysiologischer Evidenz: Die heterozygoten Liddle-Männer, die einen Salzverlust haben und in Hochsalz-Communities

leben, haben höhere Renin- und Aldosteronspiegel als die Kontrollgruppen und verlieren mehr Natrium. Sie haben weniger Volumen im Körper, entwickeln deshalb keine arterielle Hypertonie und sind kardiovaskulär geschützt.

**Resch:** Die Plausibilität ist wichtig, um wissenschaftlich neue Hypothesen zu formulieren und um sich weiter voranzutasten. Sie ist ein untaugliches Mittel, um praxisnahe Empfehlungen abzugeben. Ein Beispiel dafür ist das Homozystein.

**Ritz:** Der überzeugendste Fall, bei dem extreme Salzverarmung mit extremer Aktivierung des Renin- und Aldosteron-Systems zu keiner Endorganschädigung führt, sind die Yanomami in Venezuela und Brasilien mit einer täglichen Natriumzufuhr von 1 mmol/l. Es gibt außerdem gute humane Daten dafür, dass Salzzufuhr endogene Digitaliskörper (Marinobufagenin) freisetzt und nur in Anwesenheit dieser kardiotoxischen Steroide Endorganschäden auftreten. Dadurch eröffnet sich ein zusätzlicher mechanistischer Zugriff für die Interaktion zwischen Blutdruck und Zielorganschäden.

**Spranger:** Neben den Veränderungen im Renin-Aldosteron-System kommt es unter Kochsalzrestriktion zu einem Cholesterinanstieg. Das sollte nicht dazu führen, dass eine Kochsalzrestriktion nicht empfohlen wird.

**Zidek:** Der Lipidanstieg unter Kochsalzrestriktion ist ein physikalisches Phänomen. Bei der Trennung des Lipidanteils und des wässrigen Anteils des Serums beträgt letzterer 90 Prozent. Wenn der wässrige Anteil durch eine Natriumrestriktion heruntergefahren wird, werden die Lipide nicht weniger. Es handelt sich hierbei um einen Kunsteffekt.

**Ritz:** Wenn der Natriumgehalt verringert wird, kommt es zu einem Anstieg der Lipidkonzentration, wobei es nach fünf Tagen zu einer Selbstkorrektur kommt. Dies kann durch Beta-blocker und RAS-Blockade verhindert werden. Es handelt sich hierbei um ein transientes Nicht-Steady-State-Phänomen, das man nicht als Gegenargument gegen Kochsalzbeschränkung anführen kann.

## 4 Salzkonsum und Vorkommen von Bluthochdruck in der Gesamtbevölkerung – Welchen Stellenwert hat Salz unter den Risikofaktoren?

Prof. Dr. Ulrich Keil, Institut für Epidemiologie und Sozialmedizin, Universität Münster

### 4.1 Einflussfaktoren und Krankheiten

Die Beziehungen zwischen biologischen Faktoren und chronischen Krankheiten verlaufen sehr oft kontinuierlich. Im Falle des Blutdrucks zum Beispiel gibt es keinen definitiven Punkt, ab dessen Höhe es zu einer manifesten Erkrankung, zum Beispiel Schlaganfall, kommt. Das gilt nicht nur für den Blutdruck, sondern zum Beispiel auch für die Höhe des Cholesterinwertes und die davon abhängigen Erkrankungen, den Body-Mass-Index und den Diabetes mellitus sowie die Knochendichte und Hüftgelenksfrakturen.

In der Burden-of-Disease-Studie der Harvard-Universität und der Weltbank steht der hohe Blutdruck bei den attributablen Mortalitätsrisiken an erster Stelle – nicht nur für die entwickelten Länder, sondern auch bei den Entwicklungsländern [1]. Die dort genannten Zahlen der vermeidbaren Todesfälle würden erreicht werden, wenn man das Problem des hohen Blutdrucks in den Griff bekommen würde.

Auch in Deutschland steht der Bluthochdruck bei der Betrachtung der Risikofaktoren für die Gesamtmortalität an erster Stelle, gefolgt von Tabak und hohem Cholesterin (Tabelle 1).

**Tab. 1: Anteile der zehn häufigsten Risikofaktoren an der Gesamtmortalität in Deutschland (2002) [2]**

Risikofaktor	Anteil (%)
<b>1. Bluthochdruck</b>	<b>25,9</b>
2. Tabak	18,3
3. Hohes Cholesterin	15,1
4. Hoher BMI	9,9
5. Körperliche Inaktivität	5,9
6. Geringer Verzehr von Obst und Gemüse	4,1
7. Ungeschützter Geschlechtsverkehr	0,7
8. Luftverschmutzung	0,6
9. Berufliche Feinstaubbelastung	0,4
10. Illegale Drogen	0,4

Luftverschmutzung und Feinstaubbelastung haben dagegen einen eher geringen Stellenwert. Die nationalen Gesundheitssurveys zeigen, dass in Deutschland im Vergleich zu anderen europäischen Ländern, den USA und Kanada die höchsten systolischen und diastolischen Blutdruckwerte im Mittel gemessen werden. Mit zunehmendem Alter kommt es bei einer schwindenden Gefäßelastizität und Abnahme der Windkesselfunktion der Aorta zur isolierten systolischen Hypertonie. Auch hier finden sich in Deutschland die höchsten Werte [3]. Der systolische Blutdruck ist für das kardiovaskuläre Geschehen der entscheidende Parameter, wie epidemiologische Risikoberechnungen gezeigt haben. Bei einigen Naturvölkern (Yanomamo, Xingu, Papua-Neuguinea, Kenia) konnte ein niedriger, mit dem Alter gleichbleibender sowohl systolischer als auch diastolischer Blutdruck festgestellt werden [4]. Es ist also kein Naturgesetz, dass der Blutdruck mit dem Alter zunimmt.

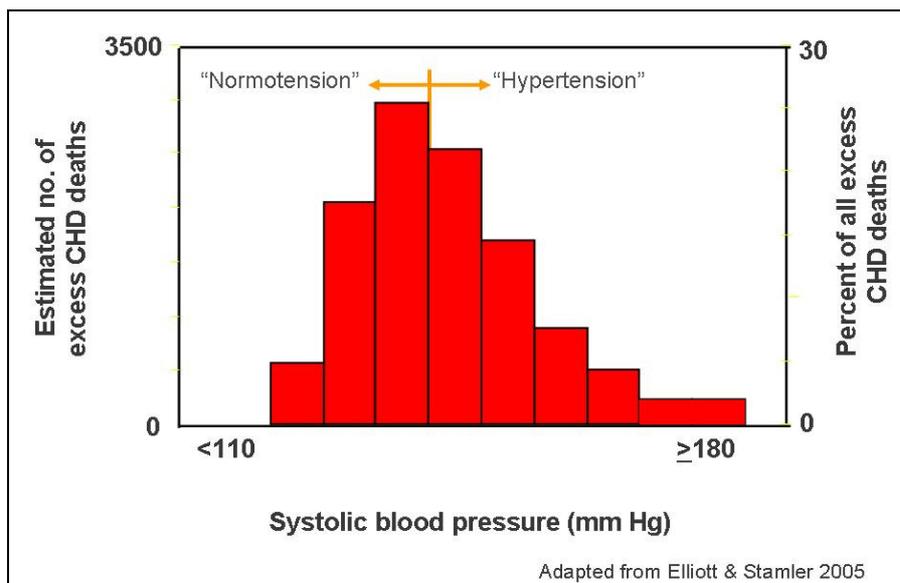


## 4.2 Der Einfluss des Blutdrucks

Die absoluten Unterschiede des Blutdrucks zwischen den verschiedenen Populationen in Europa sind enorm und können mehr als 10 mmHg betragen. Auf die Schlaganfallmorbidity hochgerechnet kann dies eine Differenz von 30-40 Prozent bedeuten. Der Kochsalzkonsum ist dafür nicht die alleinige Ursache, Ernährung insgesamt spielt aber eine sehr große Rolle. Selbst zwischen Nord- und Süddeutschland gibt es Unterschiede bei den mittleren systolischen und diastolischen Blutdruckwerten für Männer und Frauen [5].

Aus epidemiologischer Sicht ist ein systolischer Blutdruckwert von 115 mmHg ideal. Höhere Werte gehen mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko und einer erhöhten Mortalität infolge koronarer Herzkrankheit oder Schlaganfall einher. Wenn der Wert für die Unterscheidung von Normotonie und Hypertonie bei 140 mmHg gesetzt wird, wie das in den Richtlinien für den praktisch tätigen Arzt der Fall ist, ist die Übersterblichkeit aufgrund von koronaren Herzerkrankungen (KHK) im sogenannten normotonen Bereich insgesamt fast genauso hoch wie im Hypertoniebereich (Abb. 1). Mit einer Bevölkerungsstrategie könnte im Gegensatz zur Hochrisikostrategie die gesamte Verteilung der Blutdruckwerte in einen niedrigeren Bereich verschoben werden.

**Abb. 1: MRFIT Follow-up nach 25 Jahren: Anzahl und Verteilung der kardiovaskulären Todesfälle im Verhältnis zum systolischen Blutdruck [6]**



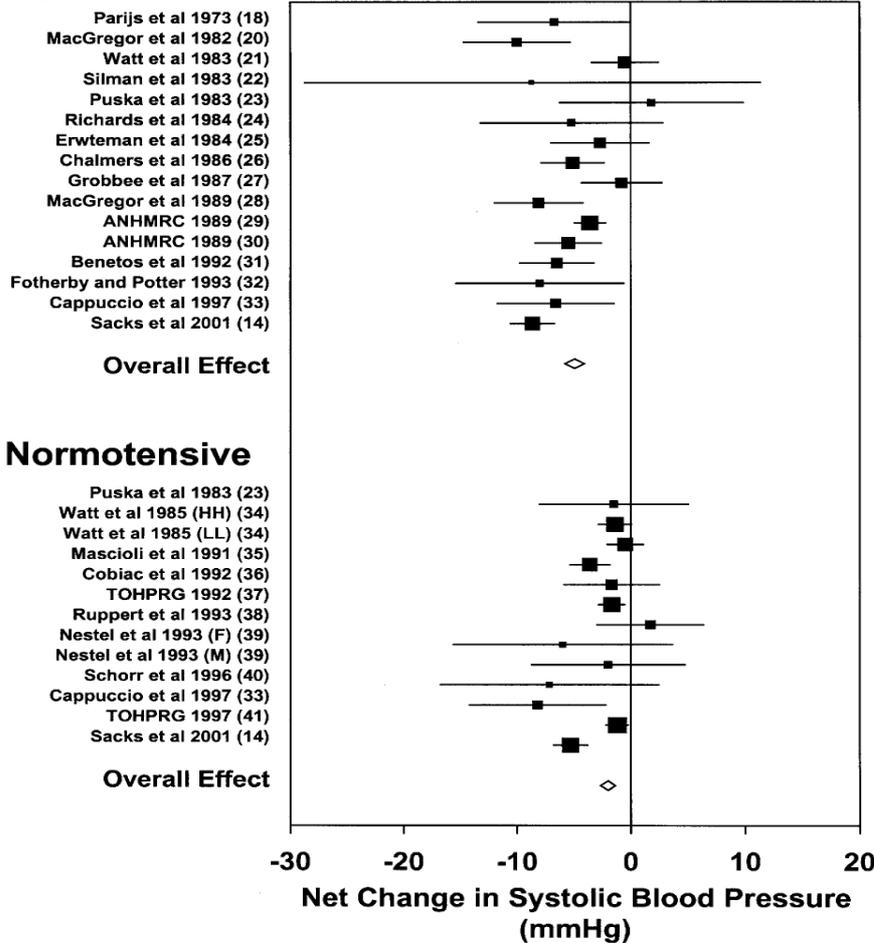
In einer Vielzahl von Studien konnte gezeigt werden, dass die Blutdruckwerte nach einer Kochsalzreduzierung bei Hypertonikern stärker als bei normotonen Individuen zurückgehen. Die INTERSALT-Studie stellte einen größeren Unterschied der mittleren Blutdruckwerte über einen Zeitraum von 30 Jahren bei einer Reduzierung der Natriumexkretion von mehr als 100 mmol/Tag fest. In verschiedenen Modellen zeigten sich Unterschiede von über 10 mmHg bei den systolischen Blutdruckwerten und über 6 mmHg bei den diastolischen Werten [7].

Hochrechnungen ergaben, dass bei einer Reduzierung des mittleren systolischen Blutdrucks um 2 mmHg die KHK-Mortalität um 4 Prozent und das Schlaganfallrisiko um 6 Prozent abnehmen würde. Würde der systolische Blutdruck um 5 mmHg verringert werden, würde die KHK-Mortalität um 9 und das Schlaganfallrisiko um 14 Prozent sinken.

Bei neuesten Untersuchungen mit einer Salzreduktion um 40–118 mmol/Tag wurde eine Blutdruckverminderung insbesondere bei Hypertonikern beobachtet (Abb. 2). Ebenso konnte eine lineare Beziehung zwischen Blutdruckabfall und verminderter Natriumausscheidung festgestellt werden [8], wobei auch hier bei den hypertensiven Individuen ein steilerer Abfall als bei den normotensiven zu verzeichnen war.

**Abb. 2: Salzreduktion und Blutdruck – Metaanalyse von Clinical Trials bei normo- und hypertensiven Probanden [8]**

### Hypertensive



### 4.3 Ernährungsepidemiologie

Bei der Ernährungsepidemiologie geht es um Ernährungsmuster. Es macht wenig Sinn, einzelne Substanzen zu analysieren, da dies viel zu komplex wäre. Bestimmte Ernährungsmuster kann man beschreiben und zum Beispiel feststellen, dass der Blutdruck im Durchschnitt bei denjenigen Populationen geringer ist, die sich mediterran ernähren. Ebenso haben Vegetarier im Schnitt niedrige Blutdruckwerte. Zusätzlich zu den positiven Auswirkungen einer Ernährung mit Obst, Gemüse und Getreideprodukten, geringer Fettaufnahme u.a. (DASH-Diät) auf den Blutdruck kommt es zu einer weiteren Senkung des Blutdrucks durch Salzrestriktion [9].

Salz wird aus verschiedenen Quellen aufgenommen. Das in Nahrungsmitteln natürlich vorkommende Salz macht zirka 10 Prozent der insgesamt aufgenommenen Kochsalzmenge aus. Dazu kommen ungefähr 75 Prozent, die bei der industriellen Verarbeitung von Lebensmitteln hinzugefügt werden. Der Rest von 15 Prozent geht auf das Nachsalzen zurück. Es

bestehen große Unterschiede im Salzgehalt bei häuslich zubereiteten und gekauften Gerichten. Die Salz- und Ernährungsindustrie hat ein Interesse daran, dass ihre Nahrungsmittel stark gesalzen werden. Die Aufnahme stark gesalzener Nahrungsmittel in Gaststätten führt zu erhöhtem Durst und Konsum von Getränken. Deshalb sind die Widerstände, kochsalzarme Nahrungsmittel zu produzieren und anzubieten, groß.

Der Stellenwert des Salzes ist im Vergleich mit den anderen Risikofaktoren für Hypertonie bedeutend. Die Salzreduktion hat ähnliche Auswirkungen auf den systolischen und diastolischen Blutdruck wie eine Verminderung des Körpergewichts, vermehrte körperliche Aktivität, Alkoholreduktion, Kaliumsupplementierung und die Veränderung des allgemeinen Ernährungsverhaltens im Sinn einer DASH-Diät (Tabelle 2).

**Tab. 2: Ergebnisse randomisierter kontrollierter Studien hinsichtlich der Effektivität primärpräventiver Maßnahmen auf den Blutdruck [10]**

Intervention	Dauer (Monate)	Ausmaß der Intervention	Veränderung des Blutdrucks systolisch / diastolisch (mmHg)
<b>Salzreduktion</b>	6	- 3 g/Tag (50 mmol/Tag)	-2,9 / -1,6
	18	- 2,5 g/Tag (43 mmol/Tag)	-2,0 / -1,2
	36	- 2,4 g/Tag (40 mmol/Tag)	-1,2 / -0,7
	0,5–36	- 4,5 g/Tag (76 mmol/Tag)	-1,9 / -1,1
<b>Gewichtsreduktion</b>	6	-4,5 kg	-3,7 / -2,7
	18	-2,7 kg	-1,8 / -1,3
	36	-1,9 kg	-1,3 / -0,9

Intervention	Dauer (Monate)	Ausmaß der Intervention	Veränderung des Blutdrucks systolisch / diastolisch (mmHg)
<b>Körperliche Aktivität</b>	1–16	Bis zu 65% der maximalen Kapazität	-2,1 / -1,6
<b>Alkoholreduktion</b>	1,5	-2,6 alkoholische Getränke / Tag	-3,8 / -1,4
<b>Kaliumsupplementierung</b>	0,3–36	+46 mmol / Tag	-1,8 / -1,0
<b>Ernährungsverhalten</b>	2	Vermehrte Aufnahme von Obst, Gemüse, Proteinen; weniger gesättigte Fette, Cholesterin	-3,5 / -2,1

#### 4.4 Hypertonie im Risikoprofil für kardiovaskuläre Erkrankungen

Die Hypertonie muss in das gesamte Risikoprofil für kardiovaskuläre Erkrankungen eingeordnet werden. Wenn zusätzliche Risiken vorhanden sind (hohes Cholesterin, Tabak, Diabetes mellitus, männliches Geschlecht und Alter), werden die absoluten Risiken in Abhängigkeit vom Ausgangswert des Blutdrucks entsprechend höher. Bei einer älter werdenden Population muss daran besonders gedacht werden. Das SCORE-Deutschland-Projekt hat das Gesamtrisiko für das Einwirken verschiedener Faktoren berechnet, innerhalb von 10 Jahren an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung zu versterben (Abb. 3).

Bereits kleine Veränderungen bei den verschiedenen Risikofaktoren des Bluthochdrucks können zu einer Verschiebung der Blutdruckmittelwerte in der Bevölkerung führen und große Vorteile für die Gesundheit bringen.

#### 4.5 Literatur

- [1] Lancet 2002; 360: 1347-60
- [2] World Health Organisation. The European Health Report 2005: Causes of the burden of diseases
- [3] Wolf-Maier K et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. JAMA 2003; 289: 2365
- [4] INTERSALT-Studie
- [5] Meisinger et al. Journal of Hypertension 2006; 24: 293–299
- [6] Adapted from Elliott & Stamler 2005
- [7] Elliott et al. BMJ 1996; 312: 1249–1253
- [8] He & McGregor, J Hum Hypertens 2002, 16: 761-70
- [9] NEJM 2001; 344: 3–10
- [10] Furberg CD, Psaty BM. Blood pressure and cardiovascular disease. In: Yusuf S et al., eds. Evidence-based cardiology, Part II, 2nd edn. London: BMJ Books, 2003: 146

#### 4.6 Diskussion

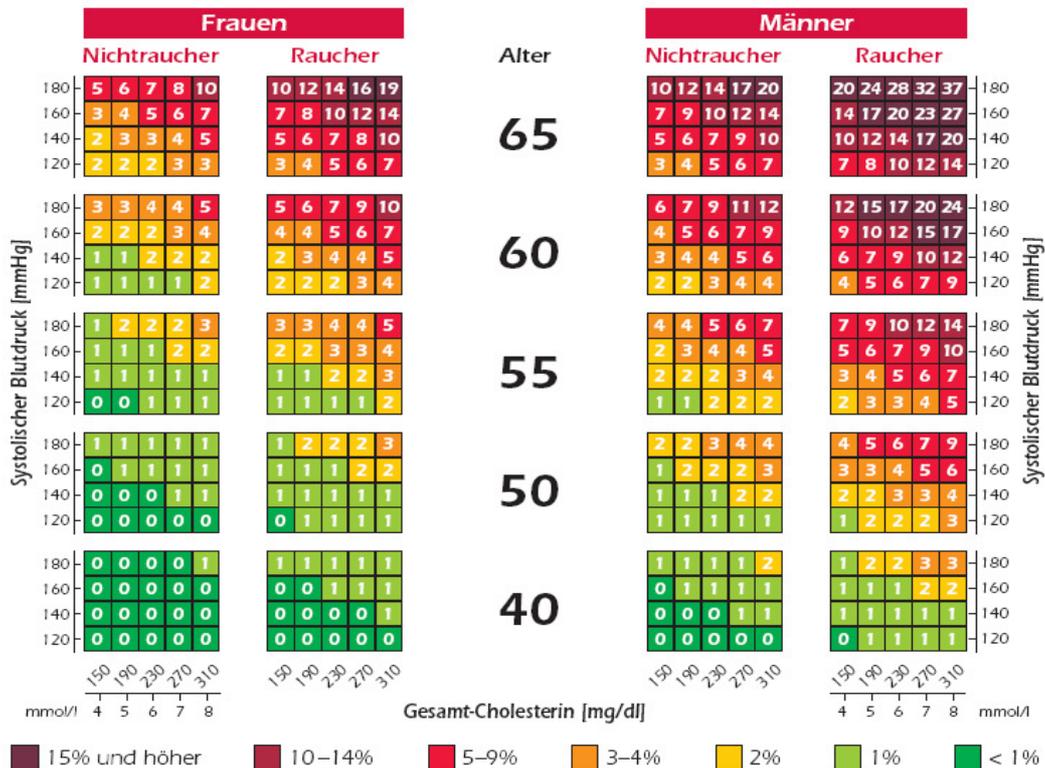
**Middeke:** Es gibt keine epidemiologische Begründung, warum die Prävalenz der Hypertonie in Deutschland so viel höher sein soll als in den USA. Möglicherweise gibt es methodische Unterschiede zwischen den Untersuchungen.

**Keil:** Die niedrigere Prävalenz in den USA hängt sicherlich damit zusammen, dass die Hypertonie von den amerikanischen Ärzten seit Jahrzehnten ernster genommen wird. Die hohen Werte in Deutschland sind auch bei anderen Untersuchungen zu Tage getreten. Z. B. hat der Vergleich der Blutdruckwerte von KHK-Patienten in verschiedenen europäischen Ländern gezeigt, dass die KHK-Patienten in Deutschland mit die höchsten systolischen und diastolischen Blutdruckwerte aufwiesen. Der nächste nationale Gesundheitssurvey, dessen Daten wohl im Jahre 2011 publiziert werden, muss abgewartet werden, um Aussagen über die weitere Entwicklung der Blutdruckwerte in Deutschland machen zu können.

Abb. 3: SCORE Deutschland: Risikotabelle für tödliche Herz-Kreislauf-Erkrankungen

# SCORE Deutschland

10-Jahres-Risiko für tödliche Herz-Kreislauf-Erkrankung in der deutschen Bevölkerung



**Anleitung zur Benutzung der für Deutschland geltenden Risikotabelle:**

- Um das 10-Jahres-Risiko einer Person für Tod an kardiovaskulären Erkrankungen einschließlich Schlaganfall zu schätzen, suchen Sie bitte das entsprechende Tabellenrechteck gemäß Geschlecht, Alter und Rauchstatus auf. Innerhalb dieses Rechteckes suchen Sie bitte die Zelle auf, die am ehesten dem systolischen Blutdruck [mmHg] und dem Gesamt-Cholesterin [mg/dl] der Person entspricht.
- Der Einfluss der Lebenszeitexposition durch die Risikofaktoren kann erfasst werden, wenn man die Tabellen von unten nach oben liest. Dieses Vorgehen sollte gewählt werden, wenn jüngere Personen beraten werden.
- Personen mit geringem Risiko sollten beraten werden, wie sie ihr niedriges Risiko beibehalten können. Diejenigen Personen, die ein Risiko von 5% und darüber aufweisen oder dieses Risiko im mittleren Lebensalter erreichen werden, gelten als Hoch-Risiko-Personen und sollten besonders intensiv beraten, beobachtet und gegebenenfalls auch medikamentös behandelt werden.
- Zur Berechnung relativer Risiken sollte z.B. die entsprechende Risikokategorie eines Rauchers mit der eines gleichaltrigen Nichtrauchers jeweils mit systolischem Blutdruck < 140 mmHg und Gesamt-Cholesterin < 190 mg/dl verglichen werden. [Das relative Risiko liegt bei 2.]
- Die Risikotabelle gibt auch Hinweise auf die Wirkung von Veränderungen von einer Risikokategorie zur nächsten, z.B. wenn eine Person mit dem Rauchen aufhört oder erhöhte Cholesterinwerte oder Blutdruckwerte reduziert bzw. kontrolliert werden.

**Modifizierungen des Risikos:**

Bitte beachten Sie, dass bei folgenden Situationen das Gesamtrisiko für Tod an Herz-Kreislauf-Erkrankungen höher sein kann als in der Tabelle angegeben:

- Wenn sich die betreffende Person der nächsten Altersgruppe nähert.
- Bei asymptomatischen Personen mit Hinweisen auf atherosklerotische Veränderungen [z.B. CT Scan, Echokardiographie und/oder Ultraschalluntersuchungen der Carotis].
- Bei Personen mit ausgeprägter Familienanamnese für vorzeitige Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems.
- Bei Personen mit niedrigem HDL-Cholesterin, mit erhöhten Triglyceridspiegeln, mit gestörter Glukosetoleranz und mit erhöhten Werten für CRP, Fibrinogen, Homocystein, Apolipoprotein B oder Lp[a].
- Bei übergewichtigen Personen und solchen mit geringer körperlicher Aktivität.



Adapted by Keil U., Fitzgerald T., Gohlke H., Welmann J. and Hense H.W. from the European Guidelines on CVD Prevention. Third Joint European Societies' Task Force on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. De Backer G., Ambrosioni E., Borch-Johnsen K. et al. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation 2003;10 (Suppl 1): S1-S78. Reproduced with permission of ESC. © 2003 ESC.





## 5 Salz, Natriumbilanz und Blutdruckregulation bei normotensiven und gesunden Probanden

PD Dr. Jens Titze, Universitätsklinikum Erlangen

### 5.1 Begriffsklärung zur Physiologie des Salzes

Für den Begriff der **Salzsensitivität** gibt es einige Definitionen. Die beste ist 30 Jahre alt und stammt von Friedrich Luft [1]: Bei einem in den USA durchgeführten Akutexperiment wurden Probanden über sieben Tage bei einer Natriumzufuhr von 10 mmol pro Tag mit Diuretika behandelt. Um einen Blutdruckanstieg um 10 mmHg zu induzieren, wurden danach 1200 mmol Natrium (entspricht über 30 g Kochsalz pro Tag) infundiert. In diesem Modell stieg bei jedem Probanden der Blutdruck. Bei einer Infusion von 2 Litern isotoner Kochsalzlösung (300 mmol Na) erhöhte sich der Blutdruck nur bei einem Teil der Probanden. Bei Hypertonikern reagierten 73 % der Afroamerikaner und 56 % der Kaukasier mit einer Blutdrucksteigerung von 10 mmHg und sind somit als salzsensitiv zu bezeichnen, bei den Normotoniern waren es 36 beziehungsweise 29 %.

Unser Verständnis zur (Patho-)Physiologie des Salzes entstammt der Kriegsmedizin des Ersten Weltkriegs. Als man sah, dass aktiv blutende Kriegsverletzte hypoton waren und der Blutdruck nach intravasaler Substitution wieder anstieg, wurde die Vorstellung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems entwickelt. Das sind Zustände, in denen Renin-Angiotensin-Aldosteron maximal aktiviert ist. Demgegenüber sieht im Alltag die Beziehung von renaler Natriumausscheidung und der regulatorischen Aktivität des Renin-Angiotensin-Systems anders aus. Bei einer renalen Natriumausscheidung von 150 bis 250 mmol/Tag würde die grafische Darstellung der Korrelation eine Punktwolke ergeben.

Außerdem sind bei der Auseinandersetzung um Salzrestriktion und Blutdruck zwei epidemiologische Begrifflichkeiten wichtig:

- **Efficacy** beschreibt den Effekt einer tatsächlich durchgeführten Intervention. Sie ist die Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Salz und Bluthochdruck.
- **Effectiveness** beschreibt den Effekt einer geplanten Intervention unter Alltagsbedingungen. In den Beobachtungsstudien muss davon ausgegangen werden, dass die Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Salz und Bluthochdruck gar nicht wahrgenommen wird, weil es unmöglich ist, Kochsalz unter Alltagsbedingungen zu reduzieren.

### 5.2 Datenlage zum Einfluss einer Salzrestriktion

Die Salzindustrie als mächtige Lobby behauptet, dass Salzrestriktion keinen Effekt hat. Viel wichtiger sei es, sich zu bewegen, weniger Kalorien zu essen und Gewicht zu reduzieren. Diese Sichtweise wird dadurch unterstützt, dass auch wir von einem multifaktoriellen Ansatz ausgehen. Es ist dringend notwendig, den relativen Anteil der Salzrestriktion bei diesem Geschehen in Populationsstudien zu ermitteln, um die Kontroversen um Kochsalz und Blutdruck zu beenden.

Beim Überprüfen epidemiologischer Studien fällt auf, dass die gleichen verfügbaren Daten zu unterschiedlichen Bewertungen führen. Die Metaanalyse von randomisierten kontrollierten Studien zur Beziehung von Salzrestriktion und Blutdruck durch MacGregor et al. [2] kommt bei einer Reduktion des Blutdrucks bei hypertensiven Probanden um 5,1 mmHg systolisch und 2,7 mmHg diastolisch (bei normotensiven Probanden um 2,0 mmHg systolisch beziehungsweise 1,0 mmHg diastolisch) zu dem Schluss, dass es sinnvoll ist, bei Hypertonikern

den Blutdruck zu senken. Die Gesamtbevölkerung sollte versuchen, weniger Kochsalz zu sich zu nehmen.

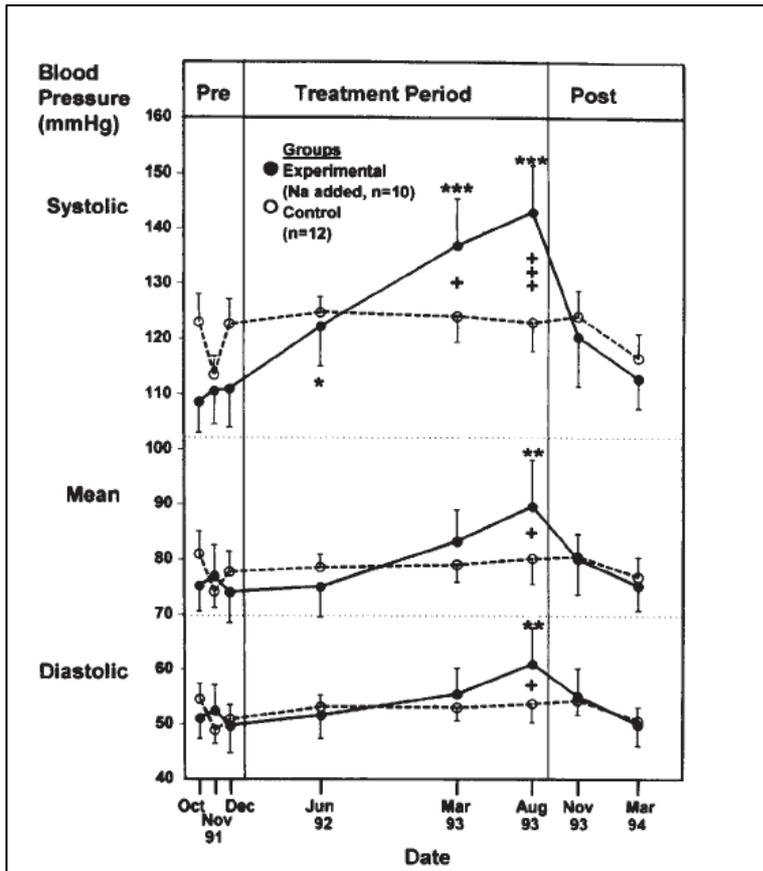
Mit der gleichen Datengrundlage, allerdings in einer anderen Auswahl, errechnen Hooper et al. [3] andere Werte. Bei Hypertonikern sinkt danach der Blutdruck systolisch um 1,5 und diastolisch um 7,0 mmHg. Bei Normotonikern sind die Werte um 1,1 beziehungsweise 0,6 mmHg reduziert. Ihr Fazit ist, dass es bei Individuen mit hohem Blutdruck sinnvoll ist, Kochsalz zu reduzieren. Bei der Allgemeinbevölkerung dagegen sei es zumindest fraglich, eine Reduzierung von Kochsalz zu empfehlen. In dieser Arbeit wurden von anfangs 18.689 Studien nur 11 Studien ausgewählt und analysiert, die Randomisierung, Kontrollgruppen, adäquates Follow-Up und eine klare Intervention aufwiesen. Bei diesen 11 Studien muss allerdings hinterfragt werden, ob die Intervention kontrolliert erfolgte und der Effekt sauber gemessen wurde.

Bei letztendlich sechs Studien, in denen die tatsächliche Aufnahme von Natrium überprüft wurde, war das Studienziel, die tägliche Natriumaufnahme auf 80 bis 100 mmol (4,0 bis 5,8 g Kochsalz/Tag) zu reduzieren. Innerhalb von 12 Monaten wurde die Natriumausscheidung um 50 mmol Na/Tag reduziert. Wenn man von einem Ausgangswert der Natriumausscheidung von 200 mmol Na/Tag ausgeht (Durchschnittswert hypertoner Probanden in unserer Klinik), bedeutet das aber, dass das Studienziel nicht erreicht wurde.

Es gibt also keine Populationsstudie, die qualitativ akzeptable Daten zur Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Kochsalzrestriktion und Blutdruck liefert (Efficacy). Auch sind Interventionsstudien zur Blutdrucksenkung durch diätetische Kochsalzrestriktion nicht besonders erfolgreich (Effectiveness).

Studien, mit denen die Dosis-Wirkungsbeziehung von Kochsalzrestriktion und Blutdruck ermittelt werden soll, müssen mit kontrollierter Kochsalzzufuhr durchgeführt werden, und es sind saubere Messungen der Effekte während einer Langzeitintervention notwendig. Beispiel hierfür ist die DASH-Studie, die als Catering-Studie mit kontrollierter Kochsalzzufuhr durchgeführt wurde [4]. Hier konnte eine deutliche Blutdruckreduktion durch Kochsalzrestriktion bei normotensiven und leicht hypertensiven Probanden gefunden werden. In einer tierexperimentellen Studie mit Schimpansen, die über mehrere Monate kontrolliert mit 15 g Kochsalz pro Tag gefüttert wurden, stieg der systolische Blutdruck im Mittel um 30 mmHg und der diastolische um 7 mmHg an [5]. Nach Ende der Kochsalzexposition waren diese Werte reversibel (Abb. 1).

Abb. 1: Kontrollierte Studie bei Primaten [5]



Intervention:  
15 g Salz pro Tag

Efficacy:  
Systolisch: + 30 mmHg  
Diastolisch: + 7 mmHg  
MAP: + 15 mmHg

### 5.3 Mars500-Studie

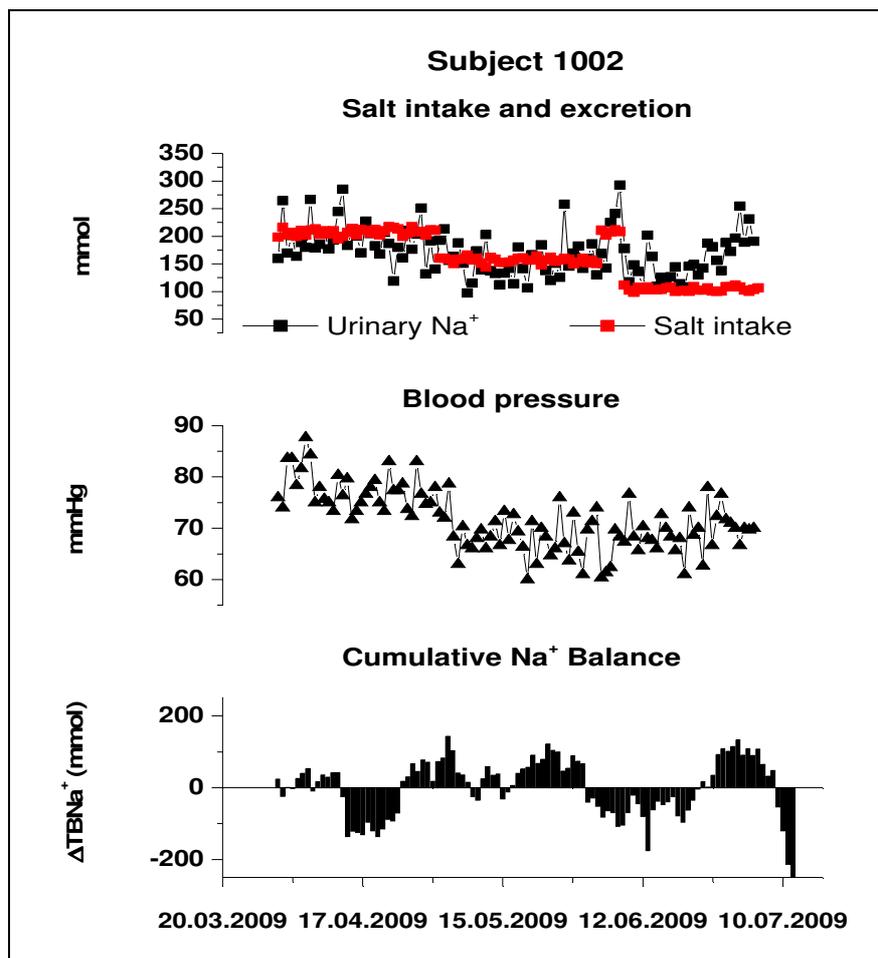
Im Rahmen der Mars500-Studie, die einen Flug zum Mars simulieren soll, wurden sechs gesunde Probanden zunächst in einer Pilotstudie über 105 Tage (später auch über 520 Tage) isoliert und psychophysiologisch untersucht. Unter anderem fand auch eine kontrollierte Kochsalzintervention mit industriell gefertigten Lebensmitteln statt. Alle Faktoren, die im Zusammenhang mit dem Blutdruck stehen könnten, wurden mit Ausnahme von Kochsalz konstant gehalten (Tabelle 1).

Tab. 1: Mars500, Salzrestriktion mit industriell gefertigten Lebensmitteln in drei Stufen für jeweils 35 Tage

		12 g NaCl	9 g NaCl	6 g NaCl
<b>Minerals and Trace Elements</b>				
<b>Calcium</b>	<b>mg</b>	<b>1112.0</b>	<b>1117.0</b>	<b>1051.9</b>
Copper	µg	934.0	910.5	1071.4
Fluoride	µg	667.9	639.3	677.4
Iodide	µg	67.8	71.9	75.8
Iron	mg	5.9	5.7	5.9
<b>Magnesium</b>	<b>mg</b>	<b>366.2</b>	<b>368.1</b>	<b>347.9</b>
Manganese	µg	3651.1	3451.4	3591.4
Phosphorus	mg	364.6	394.1	397.6
<b>Potassium</b>	<b>mg</b>	<b>3903.9</b>	<b>3916.6</b>	<b>3943.7</b>
<b>Sodium (NaCl; g)</b>	<b>mg</b>	<b>4774.5 (12.0)</b>	<b>3579.7 (9.0)</b>	<b>2385.4 (6.0)</b>
Zinc	mg	2.3	2.3	2.4

Mittels Untersuchung des 24-Stunden-Sammelurins konnte überprüft werden, ob die zur Verfügung gestellte Menge Natrium auch aufgenommen wurde. Durchschnittlich 98,7 Prozent des zur Verfügung gestellten Natriums wurden im Urin wiedergefunden, die Natriumauscheidung folgte einem zyklischen Muster mit 28-tägigem Rhythmus und der Blutdruck fiel bei einer Kochsalzreduktion von 12 auf 6 g/Tag im Durchschnitt systolisch um 3,6 mmHg und diastolisch um 5,5 mmHg (Abb. 3). Die Probanden unterschieden sich in der Salzsensitivität von großem Blutdruckabfall bis zu keiner Reaktion auf die Kochsalzrestriktion. Da der Puls und die RR-Intervalle gleich blieben, kann von einem echten Blutdruckeffekt, der nichts mit dem Körpernatrium zu tun hat, ausgegangen werden.

**Abb. 3: Mars500, Kochsalzaufnahme (12, 9 und 6 g/Tag), Kochsalzausscheidung, diastolischer Blutdruck und Natriumbilanz eines Probanden**



## 5.4 Fazit

Zusammenfassend kann man sagen, dass es keine qualitativ relevanten epidemiologischen Daten zur Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Kochsalzkonsum und Blutdruck gibt. Die wenigen gut kontrollierten Studien sprechen aber für eine ausgeprägte Dosis-Wirkungsbeziehung auch beim gesunden Menschen. Weitere gut kontrollierte Studien zur Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Kochsalzkonsum und Blutdruck sind zwingend erforderlich. Die Mars500-Studie hat darüber hinaus gezeigt, dass das Steady-State-Konzept zum Natriumhaushalt in Frage zu stellen ist.

## 5.5 Literatur

- [1] Luft FC et al. Circulation. 1979; 60: 697–706
- [2] He FJ, MacGregor GA., Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. No.: CD004937
- [3] Hooper L, Bartlett C, Smith GD and Ebrahim S, BMJ 2002; 325; 628
- [4] Sacks FM, et al. N Engl J Med. 2001;344:3–10
- [5] Denton, D et al. NatMed 1, 1009, 1995

## 5.6 Diskussion

**Klaus:** Warum sinkt der diastolische Blutdruck stärker ab als der systolische?

**Titze:** Das sind ganz neue Daten, die gerade analysiert werden. Wahrscheinlich kann das nicht erklärt werden. Die Pulsfrequenz und das RR-Intervall sind gleich. Wir haben nicht den Eindruck, dass dieser Effekt etwas mit einer Sympathikusaktivität zu tun hat. Der Effekt der Natriumdiät ist da, aber er ist unabhängig von den Änderungen des Körpernatriums. Das deckt sich mit allen tierexperimentellen Befunden der letzten zehn Jahre.

**Keil:** Sie sagen in Ihrer Zusammenfassung, dass die wenigen gut kontrollierten Studien für eine ausgeprägte Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Kochsalz und Blutdruck sprechen. Mit der INTERSALT-Studie und den anderen Bevölkerungsstudien ist genügend Evidenz auch auf Bevölkerungsebene vorhanden. Unser medizinisches Denken geht gemäß evidenzbasierter Medizin vom Eindruck über Fallbeschreibung, Fallserie, Fallkontrollstudie, Kohortenstudie zu Clinical Trial und Demonstrationsprojekten in der Bevölkerung. Zusammen mit den anderen Evidenzen und der Pathophysiologie ist das für mich genügend Evidenz, um dies anzuwenden und den deutschen Bäcker aufzufordern, weniger Salz in sein Brot zu geben.

**Titze:** Das ist genau das, was die Amerikaner machen, indem sie sich nicht dafür interessieren, ob sich MacGregor und Hooper streiten, ob es etwas bringt oder nicht. Denn diese epidemiologischen Studien haben nie gezeigt, dass die Effekte durch eine mangelnde Intervention nicht verschleiert wurden. Deshalb ist die 3-monatige Interventionsstudie wichtiger als eine Studie über fünf Jahre, die vielleicht keine sauberen Daten geliefert hat. Die Dosis-Wirkungsbeziehung wird in der öffentlichen Diskussion weit unterschätzt und das liegt daran, dass inakkurate Daten aus Populationsstudien zu intensiv diskutiert werden.

**Eckardt:** Aus Ihrer Position würden Sie sagen, die unterstützenden Argumente sind in vielerlei Hinsicht nicht valide. Sie sprechen jedoch sehr dafür, dass mit Kochsalzreduktion der Blutdruck gesenkt werden kann.

**Titze:** Wenn Sie langfristig und sauber zeigen wollen, dass Kochsalzrestriktion die kardiovaskuläre Inzidenz reduziert, werden Sie um eine fünf- bis zehnjährige Catering-Studie nicht herumkommen.

**Zidek:** Bei der Beurteilung müssen wir uns an die im realen Leben erhobenen Daten halten. Es wird immer schwierig sein, über Jahre eine konstante Natriumaufnahme zu gewährleisten. Zumal das sogar in der Weltraumkapsel auch nicht geklappt hat.

**Titze:** Wenn bei der Kontroverse um die Kochsalzrestriktion die Daten von Herrn Alderman herangezogen werden, der sagt, dass die kardiovaskuläre Inzidenz bei geringerer Kochsalzaufnahme abnimmt, und gleichzeitig sagt, dass der BMI gleich bleibt, obwohl 600 kcal/Tag weniger gegessen werden, müssen wir so mutig sein zu sagen, dass die Datenqualität aus

---

dem Recall nicht ausreicht, um diese Studie als evident zu bezeichnen. Man muss sich der Limitierung der Alltagsdaten bewusst werden.

**Ritz:** Wie war die Kaliumzufuhr bei Ihrer Studie? Da Kalium den Natriumeffekt moduliert, könnte es eventuell für Unregelmäßigkeiten verantwortlich sein.

**Titze:** Außer Natrium waren alle Bestandteile der Mars500-Diät konstant. Es ging darum, den isolierten Natriumeffekt herauszuarbeiten. Auch mit Commercial Food ist das machbar. Von Apetito, Hipp und Co. gibt es 30 bis 40 salzreduzierte Tagesmenüs, die gut schmecken und jedem in Deutschland zur Verfügung gestellt werden können.

## 6 Salzaufnahme und -empfindlichkeit: Welche Zusammenhänge zum metabolischen Syndrom sind bekannt?

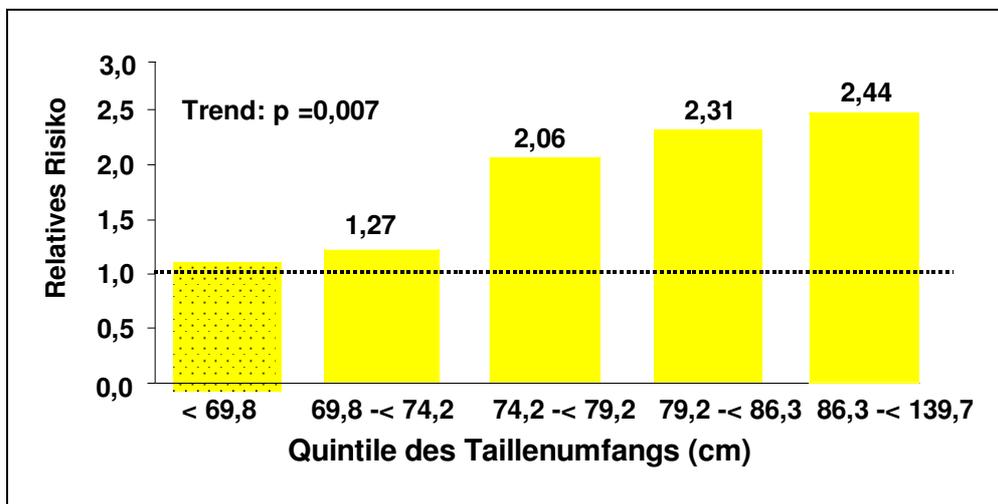
Prof. Dr. Joachim Spranger, Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Ernährung, Charité – Universitätsmedizin Berlin

### 6.1 Einführung und Begriffsklärung

Es gibt zwei **Definitionen für das metabolische Syndrom**. Die Definition der World Health Organization (WHO) aus dem Jahr 1999 stellt die Insulinresistenz in den Mittelpunkt, die Definitionen des National Cholesterol Education Program (NCEP) und der International Diabetes Federation (IDF) von 2005 betonen die abdominelle Adipositas. In diesen Definitionen werden mehrere Faktoren für kardiovaskuläre Komplikationen gebündelt, nicht weil es pathogenetisch eine Ursache für das Syndrom gibt, sondern weil sie gehäuft zusammen auftreten und das kardiovaskuläre Risiko mit zunehmender Anzahl der betroffenen Parameter kumuliert.

Bei der WHO spielen Diabetes mellitus und Insulinresistenz eine zentrale Rolle. Zusätzlich zu mindestens einem dieser Faktoren müssen mindestens zwei weitere Komponenten (Adipositas, Mikroalbuminurie, Dyslipidämie, Hypertonie) vorhanden sein, um die Diagnose eines metabolischen Syndroms zu erfüllen. Bei den Definitionen von NCEP und IDF tritt die abdominelle Adipositas neben Dyslipidämie, hohem Blutdruck und Diabetes mellitus in den Vordergrund. Dies basiert auf der Vorstellung, dass es eine Beziehung zwischen abdomineller Adipositas und kardiovaskulärem Risiko sowie der Gesamtmortalität gibt (Abb. 1). Von der IDF wurden die Grenzwerte für den Taillenumfang noch einmal deutlich heruntergesetzt und den verschiedenen Populationen angepasst.

Abb. 1: Abdominelle Adipositas und Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen [1]



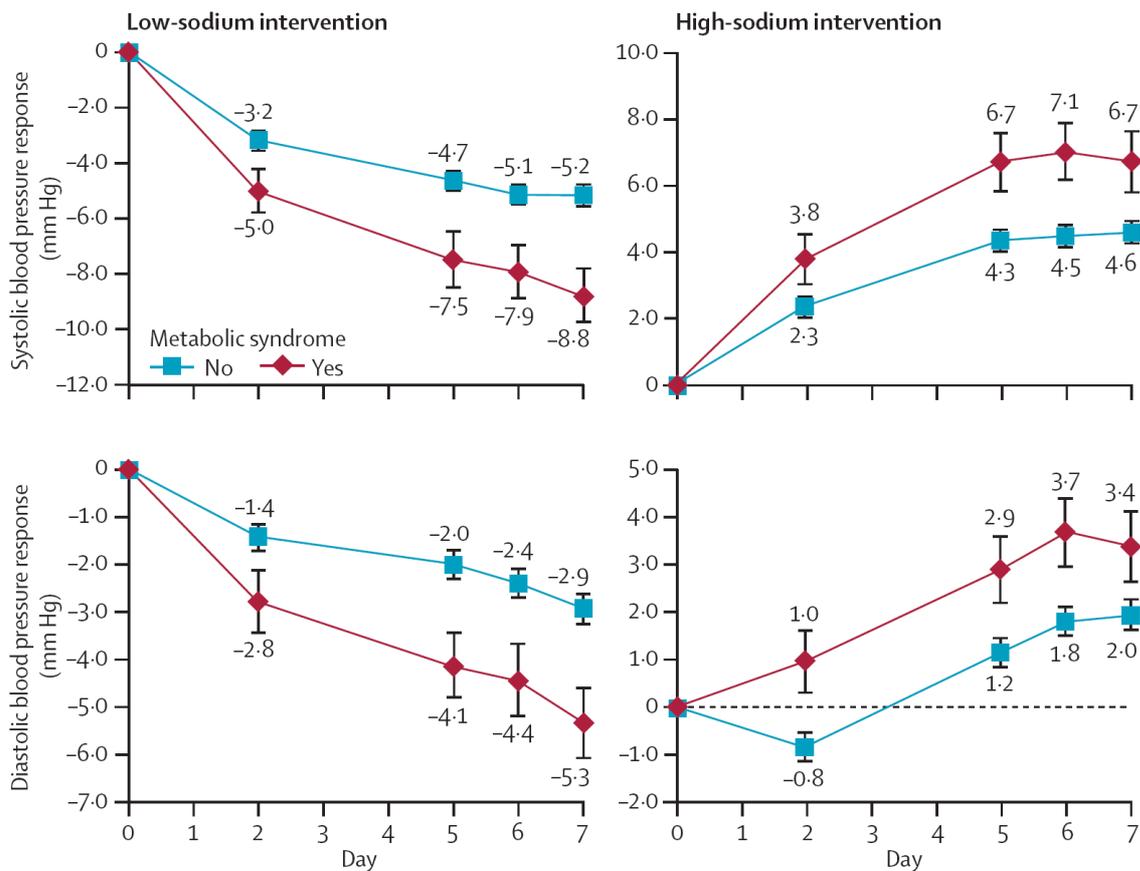
Die Häufigkeit, mit der das metabolische Syndrom auftritt, ist altersabhängig. Bei jungen Menschen ist es relativ selten (Prävalenz bei 20- bis 29-Jährigen 6,7 %), 60- bis 70-Jährige haben eine Prävalenz von über 40 %. Dies lässt sich auf das kardiovaskuläre Risiko übertragen. Menschen mit metabolischem Syndrom haben ein drei- bis vierfach erhöhtes Risiko, an einer kardiovaskulären Komplikation zu versterben.

## 6.2 Beeinflusst das metabolische Syndrom die Empfindlichkeit, mit der ein Organismus auf diätetisches Salz reagiert?

Bei Experimenten mit Ratten wurden Gruppen mit verschiedenen Diäten untersucht (Kontrolle und Hochfett-diät zur Induktion von Adipositas und Insulinresistenz) [2]. Die adipösen Gruppen, unabhängig von der Diät, zeigten einen erhöhten Insulinspiegel und eine deutliche Insulinresistenz. Nach einer Kochsalzexposition stieg insbesondere bei den adipösen Ratten der Blutdruck an, in der Gruppe der mit einer Hochfett-diät behandelten adipösen Ratten war der Blutdruckanstieg noch größer. Dies lässt den Schluss zu, dass metabolische Faktoren primär die Salzsensitivität beeinflussen können.

Auch am Menschen kann dieser Befund nachvollzogen werden. Die GenSalt-Studie in China untersuchte über 3000 Probanden im Alter von 18 bis 60 Jahren [3]. Von den 1800 Probanden mit vollständigen Datensätzen hatten ca. 300 ein metabolisches Syndrom. Nach einer jeweils einwöchigen Exposition von zuerst 3 g Kochsalz/Tag und daran anschließend 18 g Kochsalz pro Tag konnte festgestellt werden, dass die Probanden mit einem metabolischen Syndrom eine stärkere Salzsensitivität zeigen. Sie reagieren deutlicher sowohl auf die Niedrigsalzintervention mit einem Blutdruckabfall als auch auf die Hochsalzintervention mit einem Blutdruckanstieg (Abb. 2).

**Abb. 2: GenSalt-Studie: Veränderung des Blutdrucks nach Kochsalzintervention (rot = Probanden mit metabolischem Syndrom)**



Man kann also davon ausgehen, dass das metabolische Syndrom insgesamt beziehungsweise einzelne Parameter die Salzsensitivität beeinflussen und dies in umso deutlicherem Ausmaß, je mehr metabolische Risikofaktoren vorhanden sind.

Durch Veränderung dieser metabolischen Parameter kann die Salzsensitivität verändert werden. In einer über 12 Monate dauernden Studie wurden durch Veränderung des Lebensstils bei adipösen Individuen neben einer Gewichts- und BMI-Abnahme auch der Blutdruck und die Natriumexkretion reduziert [4]. Der Vergleich der Werte vom Beginn und Ende der Studie nach einer Kochsalzbelastung von 17g/Tag für eine Woche zeigt, dass es durch die Lebensstilveränderung zu einer deutlichen Abnahme der Salzempfindlichkeit und damit zu den Veränderungen von systolischem und diastolischem Blutdruck unter Salzbelastung kam (Tab. 1).

**Tab. 1: Veränderung von Blutdruck und Natriumexkretion nach 12-monatiger Lebensstilveränderung bei Salzbelastung**

	$\Delta SBP$ (mm Hg)	$\Delta DBP$ (mm Hg)	$\Delta UNa^+$ (mmol/day)
Baseline (n = 20)	14.5 ± 1.7	7.4 ± 0.9	293 ± 24
Treatment (n = 20)	8.6 ± 1.9*	3.2 ± 1.2*	273 ± 19

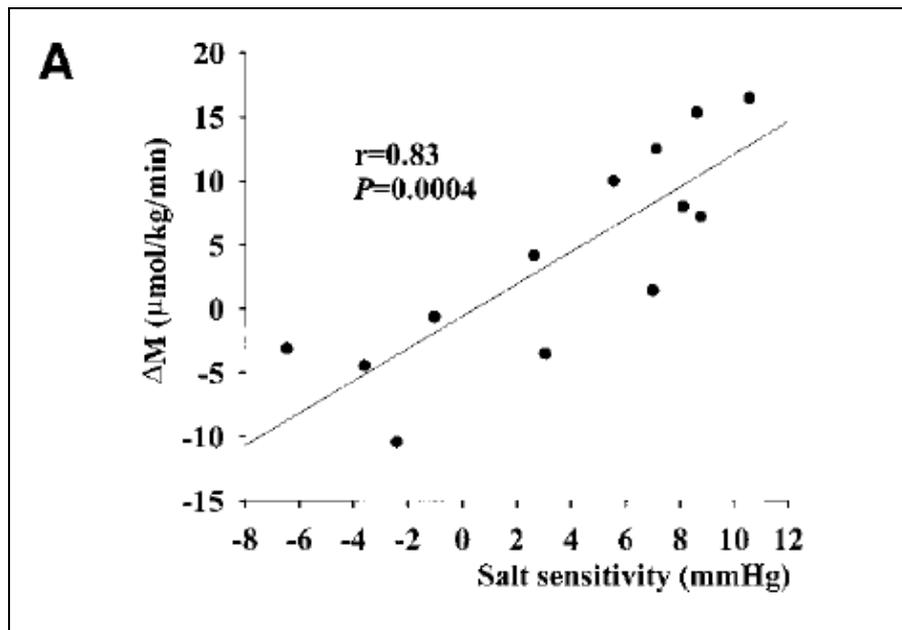
Es gibt also eine hinreichende Evidenz aus experimentellen Studien, Assoziationsstudien, aber auch klinischen Interventionsstudien, dass das metabolische Syndrom die Salzsensitivität erhöht. Welcher einzelne Parameter hierfür verantwortlich ist, ist unklar.

### 6.3 Beeinflusst die diätetische Salzaufnahme die Parameter des metabolischen Syndroms?

Ratten, die über mehrere Wochen mit unterschiedlichen Kochsalzkonzentrationen gefüttert wurden, reagierten im Experiment [5] in allen Gruppen mit einer Zunahme der Fettmasse, am deutlichsten reagierte die Hochsalzgruppe. Weitere, hier nicht im Detail dargestellte Studien stützen die Annahme, dass durch Kochsalz einer Adipositas Vorschub geleistet werden könnte.

Beim Menschen gibt es vergleichbare Daten. In einer Studie aus dem Jahr 2000 [6] bekamen 28 gesunde männliche Probanden zuerst eine Woche eine Nidrigsalzdiät (10 mmol/Tag) und danach eine weitere Woche eine Hochsalzdiät (230 mmol/Tag). Unter der Hochsalzdiät waren die Insulinspiegel deutlich niedriger als unter der Nidrigsalzdiät. Das lässt vermuten, dass sich die Insulinsensitivität unter der Hochsalzdiät verbessert hat. In der Tat konnte in dieser Studie eine enge Korrelation zwischen der Salzsensitivität und der Insulinsensitivität festgestellt werden (Abb. 3).

Abb. 3: Korrelation zwischen Salz- und Insulinsensitivität bei Männern [6]



Interessanterweise korrelierten die basale Plasminogenaktivität und die basale Plasmaaldosteronkonzentration invers mit der Insulinsensitivität. Obwohl es sich hierbei nur um eine kleine Studie bei Männern handelt, ist der Zusammenhang des Aldosteron-Renin-Systems mit kardiovaskulären Komplikationen und Diabetesentstehung durchaus denkbar. Auch Post-hoc-Analysen aus großen Interventionsstudien konnten zeigen, dass durch Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) der Glukosemetabolismus vorteilhaft beeinflusst werden kann und es zu einer niedrigeren Diabetesinzidenz kommen kann [7].

#### 6.4 Fazit

Bei gesunden Probanden führt eine hohe Salzaufnahme zu einer Verbesserung des Glukose- und Lipidmetabolismus, mutmaßlich über eine RAAS-Hemmung. Es muss im Hinblick auf die Lipide diskutiert werden, inwieweit diese Effekte möglicherweise auch durch Volumenverschiebungen zu erklären sind. Die Wirkungen in Bezug auf die Insulinsensitivität sollten im Kontext mit den positiven Effekten im Hinblick auf die Blutdruckregulation gesehen werden. Insgesamt könnte eine vermehrte Kochsalzzunahme aber eine Verbesserung des Glukosemetabolismus herbeiführen.

#### 6.5 Literatur

- [1] Rexrode KM et al. JAMA. 1998;280: 1843–1848
- [2] Clinical and experimental Hypertension, 29:6, 369–381
- [3] Lancet 2009; 373:829-35
- [4] IS Hoffmann, AB Alfieri, LX Cubeddu: Journal of Human Hypertension (2007) 21, 571–578
- [5] Obesity (2008) 16, 1186–1192
- [6] Olle Melander, Leif Groop, U. Lennert Hulthén; Hypertension 2000;35:827–831
- [7] Dagenais GR et al. Lancet 2006; 368:581–588

## 6.6 Diskussion

**Bub:** Es widerspricht sich, dass eine hohe Salzaufnahme zu einem verbesserten Glukose-metabolismus führt, weil auf der einen Seite beim metabolischen Syndrom die Adipositas eine zentrale Rolle spielt. Die Adipositas geht aber mit einer Hypertonie und einer Verschlechterung des Glukosestoffwechsels einher.

**Spranger:** Auf den ersten Blick scheint das so. Allerdings stammen die experimentellen Daten aus Kurzzeitversuchen. In Langzeitversuchen und epidemiologischen Studien mag das anders sein. Dass das Körpergewicht unter einer Hochsalzdiät deutlich zunimmt, ist beim Menschen bisher nicht nachgewiesen. Die Auswirkungen auf den Glukosemetabolismus sind dagegen gezeigt und werden durch die Studien mit RAAS-Inhibitoren zu einem gewissen Grad gestützt. Die Frage ist, ob eine Verbesserung der Insulinsensitivität wirklich etwas Positives ist. Durch die vermehrte Glukoseaufnahme kommt es letztlich ja auch zu einer Zunahme des Körpergewichts. Alle Medikamente zur Verbesserung der Insulinsensitivität bewirken eine Gewichtszunahme. Ob eine Verbesserung der Insulinsensitivität zur Senkung der kardiovaskulären Mortalität führt, kann ich nicht sagen. Aber alle experimentellen Tiermodelle, die länger leben (*Caenorhabditis elegans*, Fruchtfliege, Maus), sind die mit einem verminderten Insulin-Signaling.

Insbesondere wenn der Insulinrezeptor komplett abgeschaltet wird, leben diese Tiere länger. Trotzdem behandeln wir mit dem Gedanken, dass die Insulinsensitivität verbessert werden soll. Das basiert auf den Metformin-Daten, bei denen die kardiovaskuläre Morbidität gesenkt war. Allerdings hat Metformin noch viele Effekte neben dieser Verbesserung der Insulinsensitivität, sodass man hier vorsichtig sein sollte. Ich wäre zurückhaltend, diese metabolischen Daten zu sehr zu betonen. Trotzdem gibt es auch keine Mortalitätsdaten aus kontrollierten Studien, die Aussagen dazu machen, ob eine Salzrestriktion zu einer geringeren Mortalität führt. Und nach den vorliegenden Daten verbessern sich nicht zwingend alle bekannten Risikofaktoren durch eine Senkung des Salzkonsums.

**Keil:** Das metabolische Syndrom ist aus epidemiologischer Sicht kein sinnvolles Konzept, sondern nur eine Kumulierung von Risikofaktoren, die auch „deadly quartett“ genannt werden kann. Sie setzen Salzsensitivität zu diesem phänotypisch schlecht definierbaren Komplex in Beziehung und zeigen, dass die Salzsensitivität mit zunehmenden Risikofaktoren steigt. Das scheint nur für die Forschung sinnvoll zu sein, für Public Health hat das überhaupt keine Relevanz.

**Spranger:** Das metabolische Syndrom ist pathogenetisch kein Syndrom in dem Sinn, dass es eine pathogenetische Ursache für die verschiedenen Parameter gibt. Man hat den Namen gewählt, um ein Muster von kardiovaskulären Risikofaktoren zusammenzufassen. Diese Phänotypik tritt als Muster gehäuft auf und geht mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko einher. Ob man das metabolische Syndrom nennt oder anders, ist letztlich egal. Es gibt aber eine gute Evidenz, dass die genannten metabolischen Parameter die Salzsensitivität modifizieren. Dass scheinbar nicht alle kardiovaskulären Risikofaktoren positiv durch eine Salzrestriktion beeinflusst werden, dürfte speziell für Public Health keineswegs irrelevant sein. Gerade in diesem Bereich kommt es ja nicht darauf an, einen spezifischen Endpunkt zu beeinflussen, sondern man muss den gesamten Kontext betrachten, um letztlich klinische Endpunkte positiv zu beeinflussen und zu verhindern.

**Keil:** Seit über 30 Jahren wissen wir, dass die klassischen Risikofaktoren 80 Prozent der Schlaganfälle und koronaren Herzkrankheiten erklären. Darunter sind Hypertonie, Hypercholesterinämie, Rauchen und Diabetes. Wenn das Schlaganfallrisiko durch eine Senkung des Blutdrucks um 6 mmHg um 40 Prozent verringert werden kann und der Blutdruck durch Salzrestriktion gesenkt werden kann, sind keine Endvariablen Schlaganfall und Salz oder Schlaganfall und KHK notwendig, nur um zu zeigen, dass es noch mehr bringt. Das Salz

wird über die Blutdrucksenkung hinaus weitere Wirkungen haben. Es ist akzeptiertes Wissen, dass die Blutdrucksenkung das Risiko vermindert, an den abhängigen großen kardiovaskulären Volkskrankheiten zu erkranken.

Titze: Wenn wir davon ausgehen, dass wir durch eine Kochsalzrestriktion einen niedrigeren Blutdruck und höhere Glukosespiegel in der Bevölkerung erreichen, ist die Frage, was der jeweilige relative Anteil zur kardiovaskulären Mortalität ist. Wie kann dies in der Zukunft herausgearbeitet werden?

Spranger: Das Problem ist einerseits, dass man aus Beobachtungsstudien nicht auf erfolgreiche Interventionen schließen kann. Im Bereich der Diabetologie gibt es eine Unmenge an Beobachtungsstudien, die eine lineare Korrelation zwischen HbA1c und Mortalität oder kardiovaskulären Komplikationen zeigen. Vor kurzem sind aber Daten aus drei großen Studien mit insgesamt über 10.000 Probanden vorgestellt worden. Diese zeigen eben keine Verringerung der Mortalität durch eine möglichst niedrige Absenkung des HbA1c. Dies ist nur ein weiteres Beispiel, dass Daten aus Beobachtungsstudien nicht ohne weiteres in Interventionen übersetzt werden können. Ähnliches hat es ja zum Beispiel auch bei der Hormonersatztherapie gegeben. Ähnlich sind die Verhältnisse beim Salzkonsum. Es ist nicht angemessen aus den Beobachtungen, und hier gibt es sogar positive Interventionsstudien, im Hinblick auf Blutdruckveränderungen zwingend zu erwarten, dass man durch eine Verminderung des Salzkonsums auch wirklich eine Senkung der Mortalität bekommt. Um Klarheit in diese Zusammenhänge zu bringen, müsste eine große kontrollierte Studie durchgeführt werden, die als Endpunkt die Mortalität untersucht. Offenkundig würde eine solche Studie viel Zeit und erhebliche Mühen bedeuten. Ob man bis dahin aus den vorhandenen Daten hinreichende Rationale für eine Intervention sieht und sich zu einer Salzreduktion in der Bevölkerung entscheidet, ist eine andere Sache. Aus meiner Sicht wäre das in der Gesamtschau der vorliegenden Daten zu erwägen. Aber ob dies in der Summe wirklich hilft, bleibt offen, und wie bei jeder Intervention muss man mit potenziell unerwünschten Effekten rechnen.

## **7 Salzzufuhr und -ausscheidung bei Kindern und Erwachsenen in Deutschland – Welche Lebensmittel tragen wesentlich zur Salzaufnahme bei?**

Michael Thamm, Dr. Gert Mensink, Robert Koch-Institut, Berlin

### **7.1 Salz in Lebensmitteln**

Die Erfassung der Salzaufnahme ist in den meisten Ernährungserhebungen limitiert. Eine quantitative Abfrage zur Verwendung von Tafelsalz im Haushalt ist meist nicht möglich und fehlt deshalb in diesen Erhebungen. Schätzungen gehen davon aus, dass etwa 10 Prozent der gesamten Kochsalzzufuhr auf das Nachsalzen zurückgehen können. Außerdem sind Portionsabschätzungen bei Gewürzen, die Natrium enthalten, wegen der kleinen Mengen relativ ungenau. Die Berechnungen der Salzaufnahme beruhen auf dem Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) II.3. Bei den dort angegebenen Werten handelt es sich um mittlere Salz mengen in Lebensmitteln und Rezepten. Da sich der Lebensmittelmarkt schnell ändert, sind auch neue Produkte (zum Beispiel Fertiggerichte) nicht erfasst. Die Gesamtaufnahme von Kochsalz wird bei diesen Erhebungen wahrscheinlich unterschätzt. Bei Jugendlichen war die durch 24-stündige Messung der Natriumexkretion im Urin festgestellte Menge um den Faktor 1,4 bis 1,7 höher (Prof. Dr. Thomas Remer, Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund). Bei Erwachsenen ist dieser Faktor wahrscheinlich ähnlich, eventuell sogar höher.

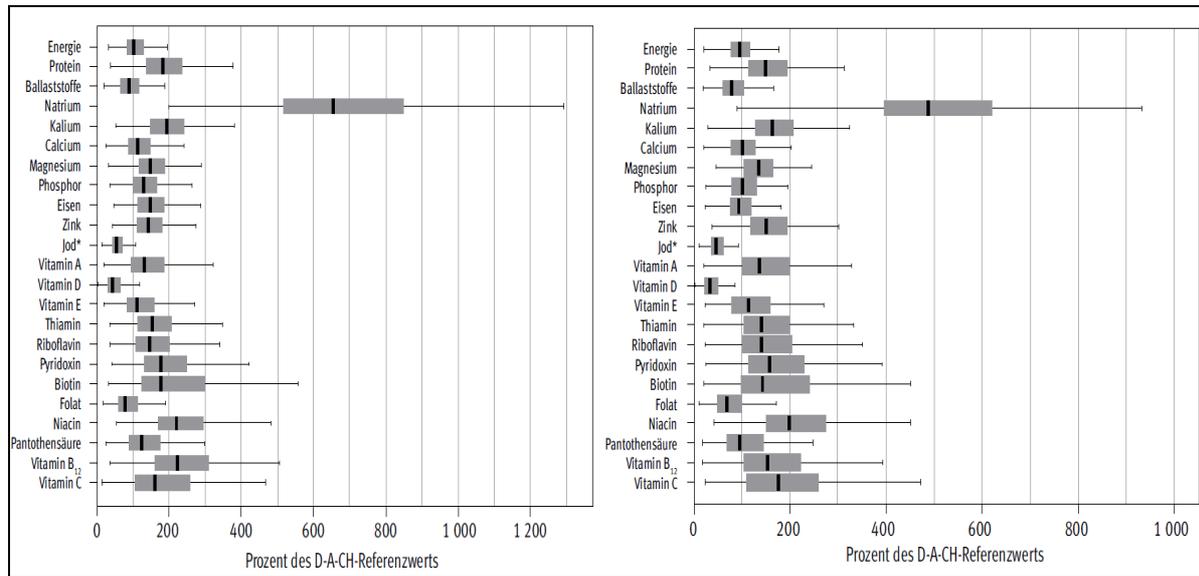
### **7.2 Epidemiologische Datenlage**

Die heute vorhandenen Daten zu Erwachsenen im Alter von 18 bis 79 Jahren stammen aus dem Bundesgesundheits survey von 1998. Die Nachfolgestudie wird seit einem Jahr durchgeführt und wird 2011 beendet sein. Kinder und Jugendliche im Alter von 6 bis 17 Jahren wurden in der Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS) mit dem Ernährungsmodul EsKiMo (Ernährungsstudie als KiGGS-Modul) untersucht. Bei den 6- bis 11-Jährigen wurden Verzehrprotokolle geführt, bei 12- bis 17-Jährigen wie auch bei den Erwachsenen wurden offene Interviews zur Ernährung mittels DISHES (Dietary Interview Software for Health Examination Studies) durchgeführt [1, 2].

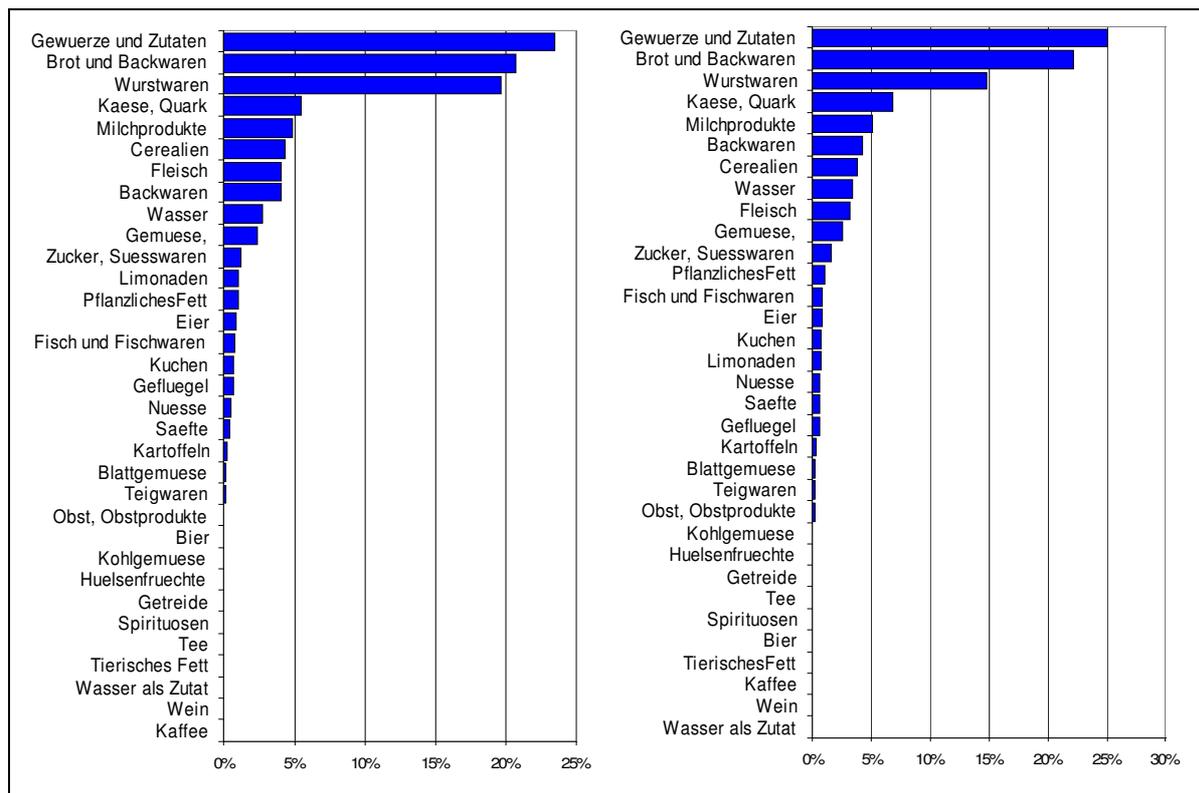
Beim Vergleich der Nährstoffaufnahme von Kindern und Jugendlichen mit den von der DGE herausgegebenen Referenzwerten fällt auf, dass die Aufnahme von Jod, Vitamin D und Folsäure bei der Mehrheit der Studienteilnehmer unter den Empfehlungen liegt (Abb. 1). Eine massive Überversorgung zeigt sich bei Natrium.

Die Hauptquellen, die auch bei der Nationalen Verzehrsstudie II ausgemacht wurden, sind hauptsächlich das reine Salz als Würzmittel (enthalten in Gewürzen und Zutaten), Brot, Backwaren, Wurst, Käse, Milchprodukte und Cerealien (Abb. 2). Bei den Erwachsenen ist die Verteilung ähnlich, wobei die Cerealien keine bedeutende Rolle spielen und Fleisch mit fast 10 Prozent in besonderem Maß zur Natriumüberversorgung beiträgt.

**Abb. 1: Nährstoffaufnahme im Vergleich zu den D-A-CH-Referenzwerten bei Jungen (links) und Mädchen (rechts) von 12-17 Jahren; Median, Interquartilbereich, Minimum, Maximum**



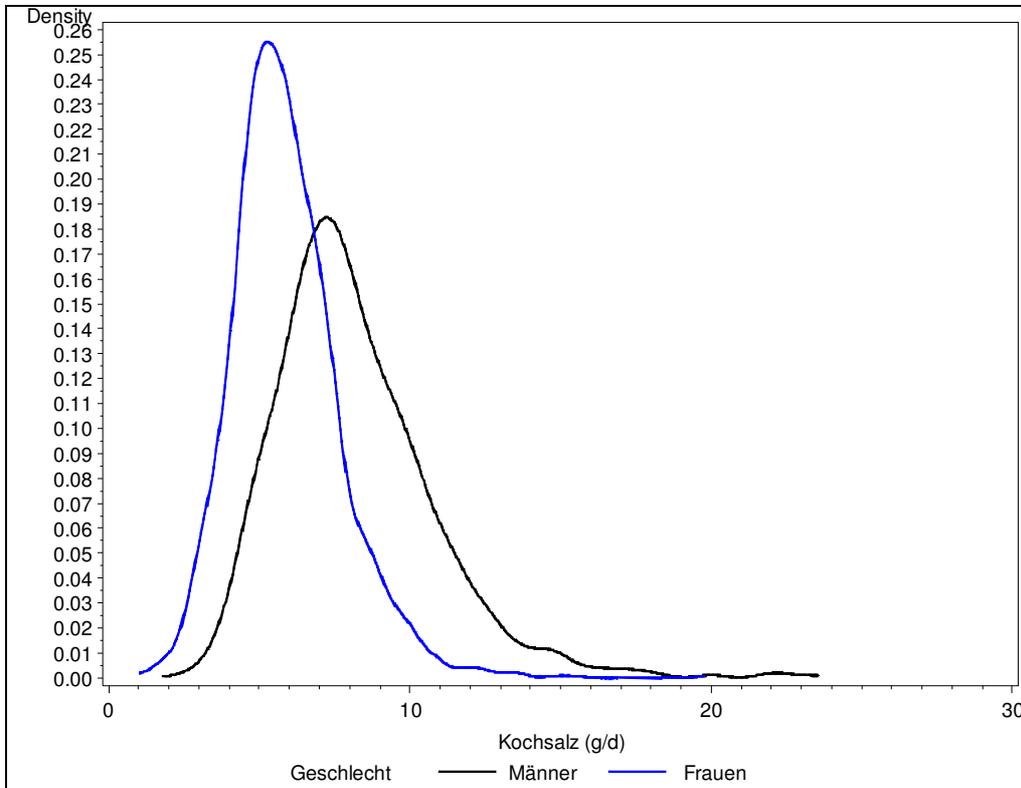
**Abb. 2: Geschätzter Natriumbeitrag von Lebensmittelgruppen (%) bei Jungen (links) und Mädchen (rechts) von 12-17 Jahren**



Bei der Verteilung der Kochsalzaufnahme zwischen den Geschlechtern fällt auf, dass Männer mehr Kochsalz aufnehmen (Abb. 3). Dies liegt zum einen an der höheren Kalorienaufnahme, die mit einer höheren Natriumaufnahme verbunden ist. Andererseits wird in Ernährungserhebungen sowohl bei älteren Jugendlichen als auch bei Erwachsenen festgestellt, dass sich Männer ungesünder ernähren als Frauen und häufiger zu Fertiggerichten und Fast-Food-Produkten greifen. Die Mittelwerte liegen für Männer bei 8,2 g Kochsalz/Tag und für Frauen bei 5,9 g/Tag. Wenn man von einer Unterschätzung ausgeht und diese Werte mit

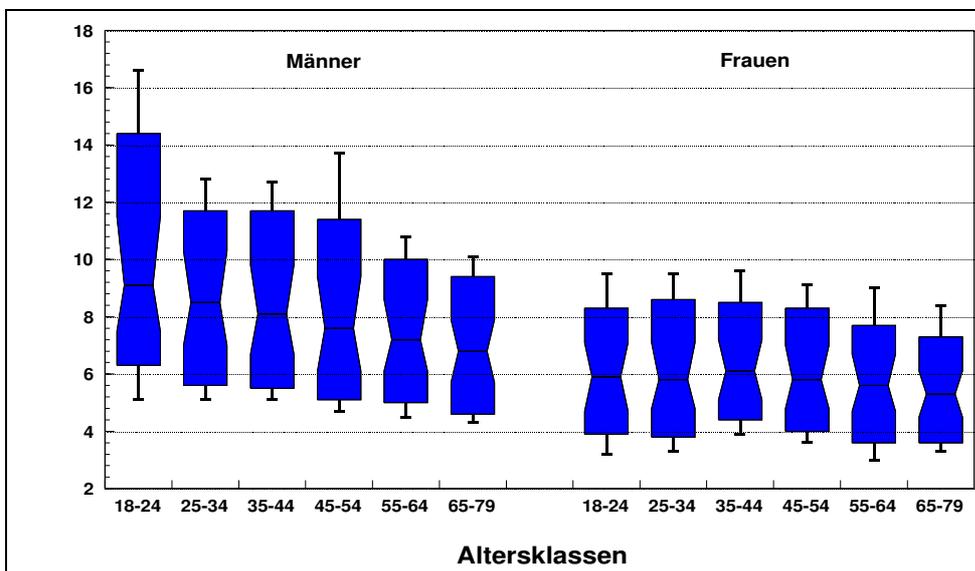
dem Faktor 1,4 bis 1,7 multipliziert, ergeben sich noch weitaus höhere Bereiche. Die Mehrheit der Männer und ein Großteil der Frauen nehmen also mehr Kochsalz auf als die empfohlene Menge von sechs Gramm pro Tag.

**Abb. 3: Verteilung der Kochsalzaufnahme bei Erwachsenen (18 bis 79 Jahre)**



Die Darstellung nach Altersgruppen zeigt eine Abnahme der Kochsalzzufuhr mit dem Alter, die bei Männern stärker ausgeprägt ist als bei Frauen (Abb. 4). Allerdings starten die Männer auf einem höheren Niveau. Die Zugehörigkeit zu einer sozialen Schicht spielt im Zusammenhang mit der Kochsalzaufnahme bei Frauen keine Rolle. Bei Männern fällt auf, dass die Zugehörigkeit zur Oberschicht mit einem niedrigeren Salzkonsum einhergeht.

**Abb. 4: Verteilung der Kochsalzaufnahme nach Alter (5-, 10-, 25-, 50-, 75-, 90-, 95-Perzentil)**



Im aktuellen Erwachsenensurvey DEGS (Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland) des Robert Koch-Instituts wird im Rahmen des Jodmonitorings im Spontanurin neben anderen Parametern auch die Natriumausscheidung gemessen. Die Gesamtstichprobe dieser Studie ist auf 7500 Personen über drei Jahre angelegt. Sollte es für politische Entscheidungen notwendig sein, können Zwischenauswertungen durchgeführt werden.

### 7.3 Literatur

- [1] Mensink G, Haftenberger M, Thamm M. Validity of DISHES 98, a computerised dietary history interview: energy and macronutrient intake. Eur J Clin Nutr 2001; 55:409–417.
- [2] Bakker I, Twisk J, van Mechelen W, Mensink G, Kemper H. Computerization of a dietary history interview in a running cohort; evaluation within the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. Eur J Clin Nutr 003; 57:394–404.

### 7.4 Diskussion

**Keil:** In der INTERSALT-Studie sind bei über 10.000 Leuten 24-Stunden-Urin-Messungen durchgeführt worden.

**Thamm:** In einer Pilotstudie wurde dies mit einem Marker auf Vollständigkeit getestet. Die vollständige Sammlung hat unter ‚Feldbedingungen‘ leider nicht funktioniert. Nur wenn die Urinwerte den Schwerpunkt in einer Studie darstellen, kann der große Aufwand gerechtfertigt sein.

**Eckardt:** Gibt es Daten zur Korrelation? Bei der Eiweißausscheidung hat sich gezeigt, dass der Spontanurin, wenn er auf Kreatinin bezogen wird, ein sehr guter Ersatz für den Sammelurin ist, mit allen Schwierigkeiten, die damit verbunden sind.

**Großklaus:** Im Jodmonitoring 1996 hat Professor Manns auch nur Spontanurin untersucht. In einem Vergleich mit 24-Stunden-Urin wurde aber eine sehr gute Korrelation gefunden.

**Thamm:** Bei Personen, die ein bestimmtes Geschmacksniveau haben, schwankt die Salzaufnahme nicht so extrem wie zum Beispiel die Jodaufnahme, die vom zufälligen Jodgehalt aufgenommener Lebensmittel abhängig ist. Deshalb ist eine hohe Korrelation zwischen Spontanurin-Kreatinin-Quotient und 24-Stunden-Urin auch nicht sehr unwahrscheinlich.

**Klaus:** Interessant ist, dass Männer im Alter weniger Kochsalz aufnehmen, aber der Altersanstieg des Blutdrucks auf das Kochsalz zurückgeführt wird. Dagegen spricht, dass dies bei Frauen nicht passiert.

**Thamm:** Das Geschehen ist so multifaktoriell, dass aus diesem Altersgang keine Schlüsse abgeleitet werden können.

**Resch:** In der Darstellung der aktuellen Daten der Verzehrsstudie ist der Median der Kochsalzaufnahme bei Frauen nahe an den 6 Gramm. Männer nähern sich diesem Wert ab dem mittleren Lebensalter an. Es wäre interessant, die Subpopulationen oberhalb und unterhalb dieser Mediane zu vergleichen und zu schauen, wo die Unterschiede bezüglich des gesamten Ernährungsverhaltens liegen. Das wäre eine Grundlage für eine eventuelle Interventionsempfehlung.

**Niemann:** Können Sie einschätzen, wie viel Prozent von Fleisch- und Wurstwaren, Käse und Milchprodukten in Form von Fertigprodukten verzehrt werden und wie hoch der Salzgehalt in diesen Produkten ist?

**Thamm:** Der im BLS angegebene Salzanteil ist unterschiedlich valide, weil dort von Durchschnittswerten ausgegangen wird. Der Salzgehalt einer bestimmten Pizza wird dort nicht aufgeführt. Außerdem wurde nicht erhoben, ob es sich bei einem Gericht um ein Fertigprodukt handelt oder nicht.

**Großklaus:** Der BLS ist hinsichtlich des Natriumgehalts für viele Lebensmittel nicht in Ordnung. Herr Kluthe hat das in seinen Studien gemessen. Es gibt Unterschätzungen bis zu 40 Prozent. Es ist daher dringend erforderlich, den BLS auch hinsichtlich des Natriumgehalts zu verbessern.

**Stehle:** Der Salzkonsum wird bei Erwachsenen bis zu einem Faktor 2 unterschätzt. Der BLS liefert nicht immer valide Daten zum Kochsalz und den Produkten, die die Menschen verzehren. Was können wir dann aus diesen Werten tatsächlich ablesen?

**Thamm:** Ich würde aus diesen Werten allein keine politischen Entscheidungen ableiten.

**Hoyer:** Sind die DISHES-Interviews evaluiert gegen die 24-Stunden-Natrium-Ausscheidung? Wir haben in einem Patientenkollektiv versucht, DISHES-Interviews durchzuführen, und mussten feststellen, dass die Angaben nicht mit der 24-Stunden-Natriumausscheidung und der wirklichen Natriumaufnahme korrelierten. Gibt es eine Studie, die das verglichen hat?

**Thamm:** Das liegt im Wesentlichen am BLS, sicherlich aber auch daran, dass es immer Ungenauigkeiten in der Erinnerung gibt, was man gegessen hat. Hinsichtlich Natriums gibt es keine Studie. Zu DISHES wurde eine Validierungsstudie nur in Bezug auf Energie- und Proteinaufnahme, aber nicht für einzelne Mikronährstoffe durchgeführt.



## **8 Hat das Ausmaß des frühkindlichen Salzkonsums einen Einfluss auf den Blutdruck im Erwachsenenalter?**

Dr. Susanna Wiegand, Charité-Kinderklinik, Berlin

### **8.1 Einführung**

In den ersten Lebensjahren, einschließlich der intrauterinen Entwicklung, werden wichtige Weichen in vielen Bereichen des Stoffwechsels gestellt. Deshalb liegt die Frage nahe, ob der frühkindliche Salzkonsum die Blutdruckregulation im späteren Lebensalter beeinflusst. Methodisch ist diese Untersuchung sehr anspruchsvoll, da man die Natriumaufnahme in der Säuglingszeit streng kontrollieren muss und ebenso eine langjährige Nachbeobachtung erforderlich ist. Vorwegnehmend ist zu sagen: Es gibt keine Literatur, die negative Auswirkungen bei Kindern erwarten lässt, wenn die Salzaufnahme moderat reduziert wird. Ausnahmen sind nur ganz wenige seltene Erkrankungen, die wir kennen und die aus anderen Gründen manifest werden.

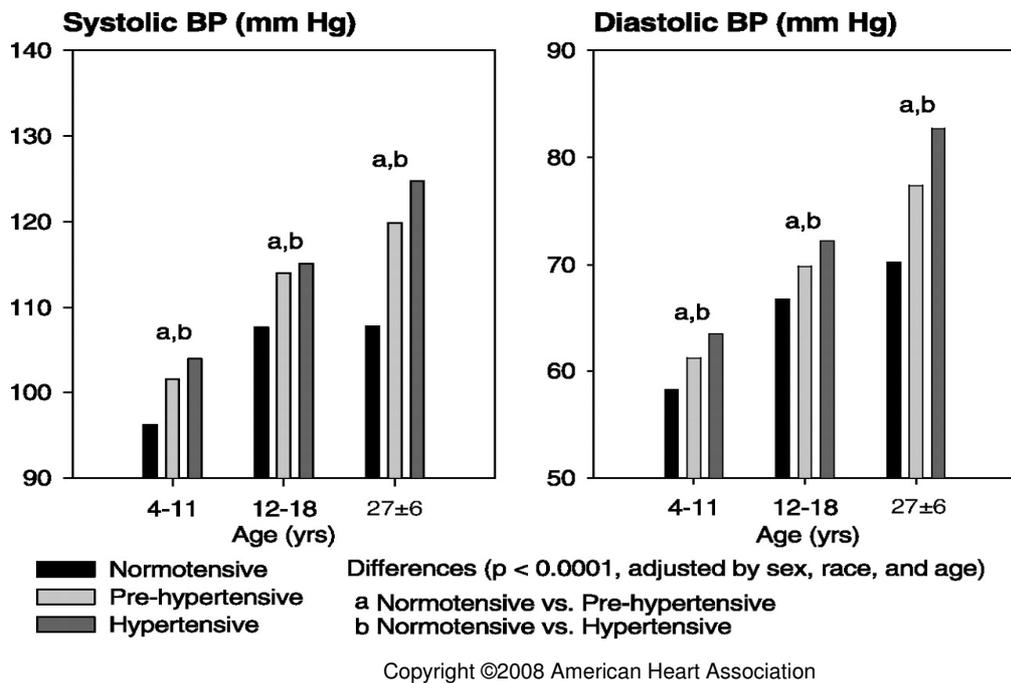
### **8.2 Studien mit Kindern und Jugendlichen zur Salzaufnahme heute**

Eine Metaanalyse aus 2009 [1], die 55 Studien einschließt, zeigt, dass Kinder über fünf Jahre mehr als 100 mmol/Tag ( $> 2,3$  Gramm Natrium) aufnehmen. Mehrheitlich wurde in diesen Studien die Natriumausscheidung im Urin gemessen. Die Salzaufnahme steigt mit zunehmendem Alter und dem Energiegehalt der Nahrung an und wird zu über 75 Prozent aus prozessierter Nahrung zugeführt (Cerealien, Backwaren, Fleischprodukte).

### **8.3 Tracking des Blutdrucks**

Zu der Frage, welche Bedeutung der Blutdruck im Kindesalter für den Blutdruck im Erwachsenenalter hat, gibt es eine gute Metaanalyse. Diese hat 50 Kohortenstudien eingeschlossen und auf mathematisch anspruchsvolle Weise eine Meta-Regressionsanalyse generiert. Das heißt, es wurden Datenpunkte für den systolischen und den diastolischen Blutdruck errechnet. Daraus ergeben sich prädiktive Werte für den systolischen und den diastolischen Blutdruck in jeweils Fünfjahres-Intervallen. Die Fünfjahres-Korrelationskoeffizienten betragen 0,42 (systolisch) und 0,32 (diastolisch), die 10-Jahres-Korrelationskoeffizienten immer noch 0,38 (systolisch) und 0,29 (diastolisch).

Eine Arbeit aus der Bogalusa Heart Study [2] belegt, dass die Gruppe, die im Erwachsenenalter eine manifeste Hypertonie ausbildet, bereits vor der Pubertät Blutdruckwerte hatte, die oberhalb der Werte der anderen Gruppen liegen (Abb. 1).

Abb. 1: Blutdruckkorrelation von Chen, X. et al. *Circulation* 2008;117:3171-3180

#### 8.4 Studien zum Zusammenhang von Salzaufnahme und Blutdruck bei Kindern und Jugendlichen

Die Evidenz dieser Fragestellung wird durch zwei Metaanalysen zusammengefasst:

*Simons-Morton et al.* [3] werteten 46 klinische Studien aus, davon befassten sich 37 Studien mit dem Zusammenhang von Natriumaufnahme und Blutdruck (25 Beobachtungs-, 12 Interventionsstudien). Da viele methodische Probleme bei der Durchführung und Auswertung der Studien bestanden (zum Beispiel geringe Fallzahlen, keine Kontrollgruppe, kurze Interventionsdauer, keine Messung der Natriumausscheidung im Urin), sahen die Autoren in ihrem Fazit lediglich Hinweise für einen möglichen Zusammenhang zwischen Natriumaufnahme und Blutdruck bei Kindern und Jugendlichen. Aussagen zu einem langfristigen Einfluss wurden nicht gemacht.

*He und MacGregor* [4] berücksichtigten nur kontrollierte Studien mit Probanden unter 18 Jahren und einer Interventionsdauer von mindestens zwei Wochen. Diese Kriterien erfüllten zehn Studien bei Kindern und Jugendlichen ( $n = 966$ ) und drei Studien bei Säuglingen und Kleinkindern ( $n = 551$ ). Die zehn Studien bei Kindern und Jugendlichen zeigten einen Gesamteffekt der Salzreduktion von  $-1,17$  mmHg für den systolischen und  $-1,29$  mmHg für den diastolischen Blutdruck. Acht Studien waren verblindet, in neun Studien wurde der Natriumgehalt im Urin gemessen (dreimal Nachturin; dreimal 24-Stunden-Urin). Insgesamt wurde eine Reduktion der Salzaufnahme von 42 Prozent bei mittlerer Interventionsdauer (Median) von vier Wochen erreicht.

Alle drei Studien bei Säuglingen und Kleinkindern beinhalteten Natrium-Messungen im Urin (zweimal Spontanurin; einmal 24-Stunden-Urin). Innerhalb eines Zeitraums von acht bis 24 Monaten wurde die Salzaufnahme um 54 Prozent reduziert. Dadurch kam es zu einer mittleren Senkung des systolischen Blutdrucks um  $-2,47$  mmHg. Die Autoren sahen als Ergebnis dieser neueren Metaanalyse einen deutlichen Zusammenhang zwischen dem Salzkonsum und der Blutdruckentwicklung bei Kindern und Jugendlichen.

## 8.5 Langfristiger Effekt

Aussagen zu einem langfristigen Effekt machen nur zwei zusammenhängende Studien (Interventionsstudie mit Follow up nach 15 Jahren), die in der Metaanalyse von *He und MacGregor* enthalten sind:

*Hofman et al.* [5] führten eine randomisierte kontrollierte Studie durch: In den ersten sechs Lebensmonaten erhielten postnatal 245 Neugeborene eine Formula-Nahrung mit normalem Salzgehalt (9,25 mmol/100 kcal) und 231 Neugeborene eine Formula-Nahrung mit niedrigem Salzgehalt (1,93 mmol/100 kcal). Die „Low-Salt“-Gruppe zeigte eine um 79 Prozent geringere Salzaufnahme (Natrium-Messung im Spontanurin 22,7 vs. 11,1 mmol/l) und einen um 2,0 mmHg niedrigeren systolischen Blutdruck.

*Geleijnse et al.* [6] konnten 15 Jahre später 35 Prozent dieser Kohorte nachuntersuchen (n = 167; davon n = 71 „Low Salt“ und n = 96 „High Salt“). Nach Korrektur für mögliche Einflussfaktoren zeigte sich ein signifikanter Unterschied des systolischen ( $\Delta$  RR<sub>syst</sub> 3,6 mmHg) und diastolischen Blutdrucks ( $\Delta$  RR<sub>diast</sub> 2,2 mmHg). Daraus lässt sich ableiten, dass es einen möglichen unabhängigen Einfluss der frühkindlichen Salzaufnahme auf den Blutdruck im späteren Lebensalter gibt.

## 8.6 Andere Einflussfaktoren auf den Blutdruck und Zusammenfassung

Zusätzlich zum Salzkonsum gibt es eine ganze Reihe von Faktoren, die in unterschiedlichen Studien (klinische Studien, tierexperimentelle und In-vitro-Daten) einen möglichen Einfluss auf den späteren Blutdruck zeigen (zum Beispiel Gestationsdiabetes oder proteinarme Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft). Dadurch ist eine evidenzbasierte Beantwortung der initialen Frage „Hat das Ausmaß des frühkindlichen Salzkonsums einen Einfluss auf den Blutdruck im Erwachsenenalter?“ nicht abschließend möglich. Man kann maximal sagen:

- Es gibt eine befriedigende Evidenz dafür, dass der Salzkonsum in frühen Lebensphasen einen Einfluss auf den Blutdruck im späteren Leben hat.
- Dieser Effekt wird durch andere Faktoren (Genetik, Epigenetik, Umwelt) moduliert.
- Es besteht die Notwendigkeit weiterer wissenschaftlicher Studien.

## 8.7 Literatur

- [1] Brown et al. (2009) Salt intakes around the world: implications for public health. *International Journal of Epidemiology* 38: 791–813.
- [2] Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS (2006) Changes in metabolic syndrome variables since childhood in prehypertensive and hypertensive subjects: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension*. 48(1):33-9.
- [3] Simons-Morton DG, Obarzanek E. (1997) Diet and blood pressure in children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 11(2):244-9.
- [4] He FJ, MacGregor GA (2006) Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension* 48(5):861-9.
- [5] Hofman A, Hazebroek A, Valkenburg HA (1983) A randomized trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants. *JAMA* 250:370-3.
- [6] Geleijnse JM, Hofman A, Witteman JC, Hazebroek AA, Valkenburg HA, Grobbee DE (1997) Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension* 29(4):913-7.

## 8.8 Diskussion

**Ritz:** Alle Untersuchungen, die Sie aus Patientendaten zitiert haben, sind assoziativ. Als Wissenschaftler würde es mich mehr überzeugen, wenn es interventielle Untersuchungen gäbe. Wenn diese zeigten, dass Hochsalzgruppen nach Umstellung auf weniger Salzkonsum Blutdruckveränderungen zeigten. Denn es gibt ja die Möglichkeit, dass Salzappetit und Blutdruck auf die gleiche Ursache zurückgehen.

**Wiegand:** Die Neurophysiologie ist hier ziemlich schwach und fehlt bei Kindern völlig.

**Resch:** Ich möchte noch einmal auf das Thema Salzkonsum, Übergewicht und Softdrinks eingehen. Es gibt Aussagen, nach denen Kinder und Jugendliche 17 Prozent ihres Kalorienbedarfs über Softdrinks einnehmen. Und dies sind leere Kalorien, die nur weiteren Konsum provozieren. Können Sie das bestätigen?

**Wiegand:** Das ist definitiv so. Für die adipösen Kinder dürfte die Zahl noch wesentlich höher liegen. Es gibt eine Diplomarbeit speziell zu Kindern im Kindergartenalter. Diese belegt, dass die adipösen Kinder das, was sie an Mehr aufnehmen, um die Adipositas zu entwickeln, vor allem über die süßen Getränke (Softdrinks, Säfte usw.) aufnehmen.

**Keil:** Da Sie den Zusammenhang zwischen Salzzufuhr und Flüssigkeitszufuhr, insbesondere den von Softdrinks dargelegt haben, ist dies ein weiterer Grund, die Salzaufnahme zu reduzieren.

## 9 Welcher Evidenzgrad liegt dem Zusammenhang zwischen Salz und Bluthochdruck zugrunde? Welche Aussagen können zu weiteren kardiovaskulären Endpunkten getroffen werden?

Prof. Dr. Joachim Hoyer, Klinik für Innere Medizin, Philipps-Universität Marburg

### 9.1 Evidenz im Zusammenhang von Salz und Bluthochdruck

Viele Kollegen sind aufgrund ihrer eigentlichen Praxis und experimenteller wissenschaftlicher Arbeiten davon überzeugt, dass es einen Zusammenhang zwischen der Kochsalzaufnahme und dem Blutdruck gibt. Es ist allerdings nicht so leicht, diesen Zusammenhang zu belegen. Bei der Betrachtung der Studien zu diesem Thema kommt es darauf an, die verschiedenen Evidenzgrade zu benennen (Tabelle 1). Auf Untersuchungen mit dem Evidenzgrad 1 können Aussagen basieren und Empfehlungen ausgesprochen werden. Aber auch Evidenzgrad-2-Studien können wichtige Ergebnisse liefern.

Tab. 1: Evidenzgrade für Therapie- und Interventionsstudien (Centre for Evidence-Based Medicine 2009)

Evidenzgrad 1	a: Systematischer Review von randomisierten kontrollierten Studien (RCT) b: Einzelne RCT (hohe Qualität) c: „Alles oder nichts“
Evidenzgrad 2	a: Systematischer Review von Kohortenstudien b: Einzelne Kohortenstudien oder RCT (niedrige Qualität) c: Outcome-Studien
Evidenzgrad 3	a: Systematischer Review von Fallkontrollstudien b: Einzelne Fallkontrollstudien
Evidenzgrad 4	Fallserien
Evidenzgrad 5	Expertenmeinung

Vier systematische Review-Arbeiten mit einem genauen wissenschaftlichen Schema bei der Recherche in den entsprechenden Datenbanken werden immer wieder zitiert.

In die Studie von Dickinson et al. [1] wurden nur randomisierte kontrollierte Untersuchungen von Hypertonikern mit einer stabilen antihypertensiven Therapie und einem Nachuntersuchungszeitraum von mehr als acht Wochen aufgenommen. Von anfangs 1400 Studien blieben nur sieben (mit insgesamt 520 Patienten) übrig, die unter diesen Maßgaben verwertet werden konnten. Allerdings sind viele der ausgewerteten Studien älteren Datums und haben nur wenige Probanden untersucht. Die Qualitäten sind mit geringen, großen oder übergroßen Standardabweichungen sehr unterschiedlich. Außerdem wurde eine Studie im Nachhinein durch die Untersucher ausgeschlossen, weil dort ein besonders starker Blutdruckeffekt zu sehen war. Ergebnis dieser Review-Arbeit war, dass bei leicht hypertensiven Probanden (Hypertonie Grad 1) in kleinen Kohorten durch eine kochsalzarme Diät ein positiver Effekt auf den Blutdruck sowohl im systolischen als auch im diastolischen Bereich erzielt wurde, wobei in größeren Studien die Absenkung des diastolischen Blutdrucks geringer ausfiel.

Die Arbeit von Jürgens und Graudal [2] verglich den Effekt einer Diät mit einem niedrigen und einem hohen Kochsalzgehalt auf den Blutdruck und andere Parameter (Renin, Aldosteron, Catecholamine, Cholesteron, Triglyceride). Es wurden 57 Studien für Normotoniker und 58 Studien für Hypertoniker mit meist sehr kleinen Kollektiven und großer Varianz in der Qualität (Studiendauer von 4 bis 1110 Tagen) eingeschlossen. Jede Studie allein ist kaum aussagefähig. Werden dagegen alle Studien zusammengefasst, ergeben sich ganz hohe

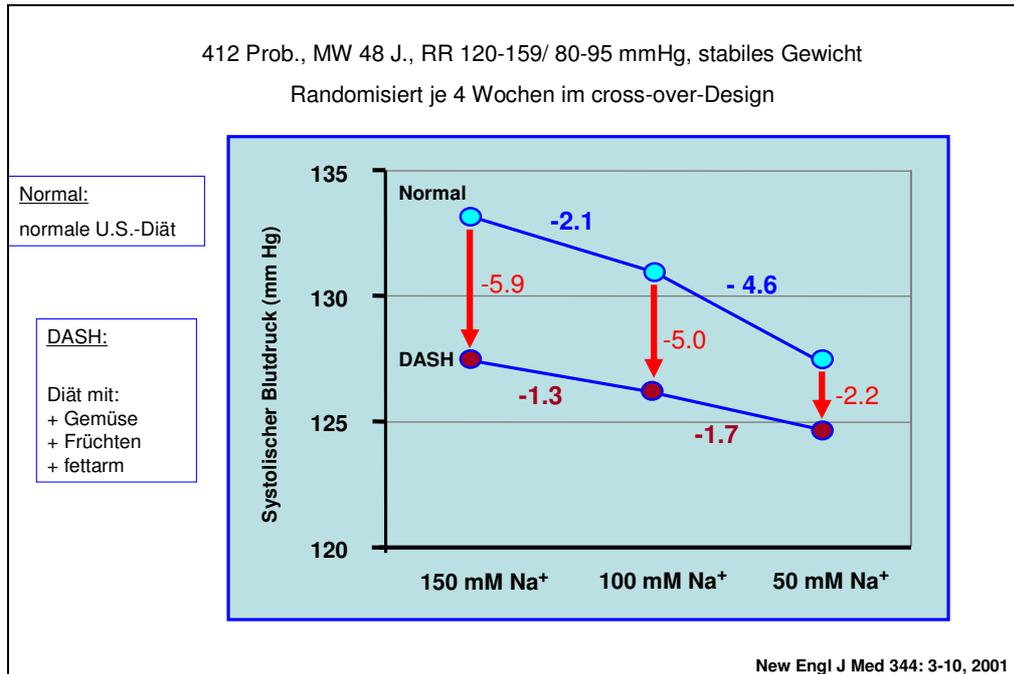
Signifikanzen. Aussage dieser Arbeit war, dass eine Diät mit niedrigem Salzgehalt einen Effekt sowohl bei Normotonikern als auch bei Hypertonikern hat.

*He und MacGregor* haben eine Arbeit veröffentlicht [3], in der randomisierte kontrollierte Studien mit einer Dauer von vier Wochen bis drei Jahren aufgenommen wurden. In diesen Studien wurde versucht, die Natriumausscheidung im Urin um mindestens 40 mmol/Tag zu reduzieren. Es kamen elf Untersuchungen mit normotensiven Probanden und 20 Untersuchungen mit hypertensiven Probanden zusammen, bei denen die Kohortengröße zwischen 12 und 1019 Personen lag. Diese Studie zeigt, dass die Minderung des Blutdrucks umso größer ist, je stärker die Natriumausscheidung reduziert werden konnte. Der Effekt bei den Normotonikern war nicht so groß wie bei den Hypertonikern. Im Mittel kam es zu einer Absenkung des systolischen Blutdrucks bei den Normotonikern um 2,0 mmHg und bei den Hypertonikern um 5,1 mmHg. Die Reduzierung der Natriumausscheidung war mit 74 beziehungsweise 78 mmol/Tag sehr hoch.

Hooper et al. führten eine Metaanalyse von Studien mit langen Zeitverläufen von sechs Monaten und länger durch [4]. Darin eingeschlossen waren insgesamt 11 Studien mit normotensiven sowie unbehandelten und behandelten hypertensiven Probanden. Die Autoren kommen zu dem Ergebnis, dass man die Salzzufuhr zwar reduzieren kann, der Effekt auf den Blutdruck nach mehr als einem Jahr aber nur minimal (1 mmHg und weniger) ist. Im Langzeitverlauf (> 12 Monate) lagen allerdings nur sehr wenige Studien mit geringen Probandenzahlen vor. Die Compliance bei der Salzreduzierung nahm über die Jahre ab und war nach fünf Jahren kaum noch vorhanden.

Diese vier Studien dienten dem Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) als Basis für den Rapid Report A05-21B zur Kochsalzreduktion.

Es gibt darüber hinaus gute Studien mit dem Evidenzgrad 1, die als randomisierte Untersuchungen im Crossover-Design durchgeführt wurden. In der DASH-Studie wurde gezeigt, dass allein durch eine gut durchführbare fettarme Diät mit Gemüse und Früchten eine große Absenkung des Blutdrucks erreicht werden kann. Die zusätzliche Verringerung des Blutdrucks durch eine salzarme Diät war nicht so prominent. Ohne die DASH-Diät war die Wirkung der Salzreduktion auf den Blutdruck größer (Abb. 1).

**Abb. 1: DASH-Studie: Blutdruckverminderung durch DASH-Diät und Kochsalzreduktion [5]**

Weitere Studien identifizieren Kollektive, bei deren Mitgliedern eine erhöhte Natriumsensitivität zu erwarten ist. Hier könnte es sich besonders lohnen, eine Kochsalzreduktion durchzuführen. Dazu gehören Hypertoniker mit positiver Familienanamnese, mit Übergewicht, Diabetes mellitus, erhöhtem Alter, Niereninsuffizienz und mit antihypertensiver Medikation. In einer Studie von Cappuccio et al. [6] reagieren ältere Hypertoniker (60-78 Jahre) auf einen Wechsel der Salzzufuhr mit einer Blutdruckänderung, wie sie in den Kurzstudien gezeigt werden konnte. In dieser Arbeit wurde durch die Messung der Natriumausscheidung im Urin überprüft, ob die Intervention stattgefunden hatte. Rocchini et al. verglichen das Blutdruckverhalten bei Kochsalzbelastung und -restriktion von normalgewichtigen Kontrollen und adipösen Probanden vor und nach einer Gewichtsnormalisierung [7]. Die Gewichtsnormalisierung hatte einen enormen Effekt auf den (diastolischen) Blutdruck, der mit der Wirkung der Kochsalzrestriktion bei Adipösen vergleichbar war. Im Bereich des Normalgewichts konnte durch eine Reduzierung der Kochsalzzufuhr kaum noch eine Blutdruckänderung erreicht werden, wahrscheinlich weil durch die Diät bereits eine Salzdepletion erreicht worden war.

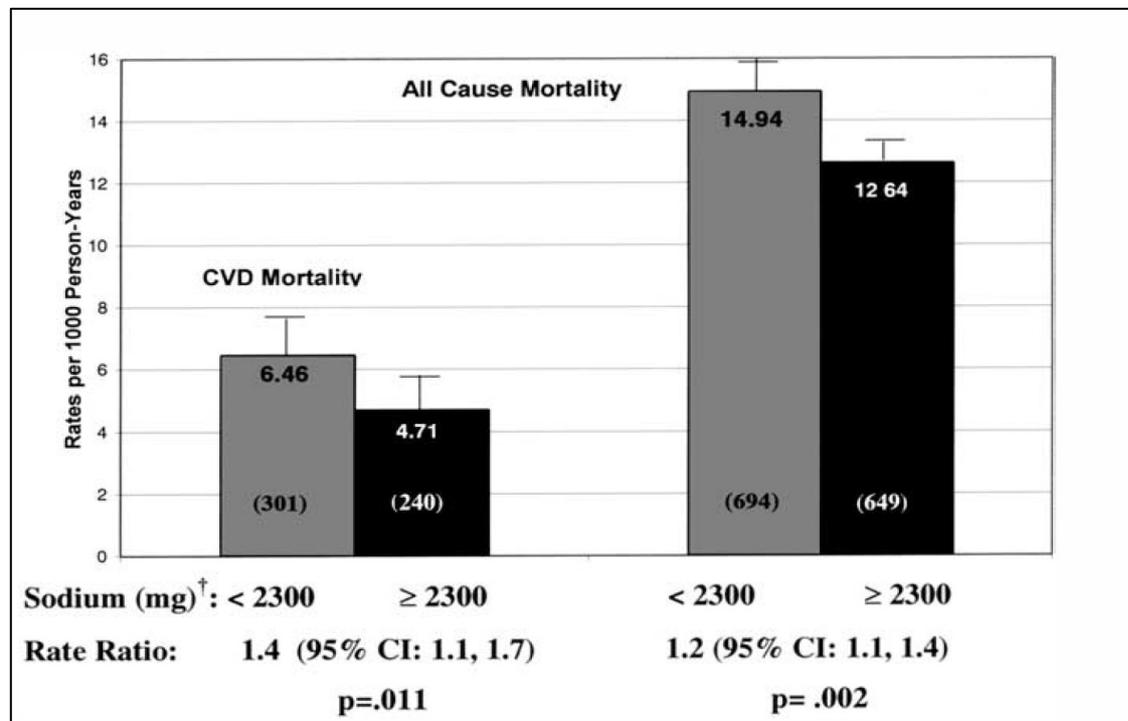
## 9.2 Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Endpunkte

Der Effekt einer Kochsalzrestriktion auf die Gesamtmortalität wurde in der Arbeit von Hooper et al. [4] untersucht. Die Auswirkungen waren gering. Da die Untersuchung der Gesamtmortalität mittels ICD-Schlüssel problematisch ist, sollte dieses Ergebnis nicht überbewertet werden. In Bezug auf die kardiovaskuläre Mortalität ist dieser Effekt etwas deutlicher.

Im Rahmen der NHANES-II-Studie von 2006 [8] wurde geschaut, was aus Patienten, die Ende der 1970er Jahre in die Studie aufgenommen wurden, bis zum 31.12.1992 geworden war (Krankenhausaufenthalt, Tod u.a.). In diese Kohortenbeobachtungsstudie wurden über 7000 Personen eingeschlossen, von denen 47 Prozent Männer und 88 Prozent Kaukasier waren. Die Probanden wurden in zwei Gruppen eingeteilt, die weniger als 2300 mg Natrium pro Tag (6 g Kochsalz) beziehungsweise 2300 mg Natrium oder mehr pro Tag zu sich genommen hatten. In der Gruppe mit niedriger Salzzufuhr wurde eine höhere kardiovaskuläre und auch Gesamtmortalität als in der Gruppe mit erhöhter Salzzufuhr gefunden (Abb. 2). Da

in dieser Studie die Salzzufuhr mittels Interview erfragt wurde, können die Ergebnisse als nicht aussagekräftig angesehen werden.

**Abb. 2: NHANES-II-Studie: Koronare Herzkrankheit und Gesamtmortalität pro 1000 Personen in Abhängigkeit von der Kochsalzzufuhr [8]**



In einer finnischen prospektiven Kohortenbeobachtungsstudie [9] mit Nachuntersuchungszeiträumen von acht beziehungsweise dreizehn Jahren wurden jeweils mehr als 1000 Frauen und Männer untersucht. Dabei wurde der Blutdruck gemessen, der 24-Stunden-Urin gesammelt und die Probanden entsprechend der Natriumausscheidung in Quartile eingeteilt. Es zeigte sich sehr deutlich, dass sowohl die Häufigkeit koronarer Herzkrankheiten und kardiovaskulärer Erkrankungen insgesamt wie die Gesamtmortalität mit der aufgenommenen Kochsalzmenge umgekehrt korrelieren. Im Gegensatz zu der NHANES-II-Studie sind die finnischen Daten sehr zuverlässig erhoben worden und sind deshalb als relevant zu betrachten.

### 9.3 Zusammenfassung

Mehrere systematische Reviews und randomisierte kontrollierte Studien mit Evidenzgrad 1 weisen einen blutdrucksenkenden Effekt einer Kochsalzreduktionsdiät nach. Dies gilt insbesondere für kurzfristige Interventionen, für die systolische Blutdrucksenkung, für hypertensive Patienten und bei einer effektiven Kochsalzreduktion. Verlässliche Daten für längerfristige Interventionen fehlen allerdings für Hypertoniker.

Ein positiver Effekt auf die Mortalität und kardiovaskuläre Endpunkte ist in Evidenzgrad-1-Studien nicht nachhaltig gezeigt. Evidenzgrad-2-Studien unterstützen die Annahme eines positiven Effekts einer Kochsalzreduktionsdiät auf Mortalität und Morbidität. Die Durchführung einer längerfristigen relevanten Studie ist zur Sicherung des Zusammenhangs notwendig.

## 9.4 Literatur

- [1] H.O. Dickinson, J.M. Mason, D.J. Nicolson, F. Campbell, F.R. Beyer, J.V. Cook, B. Williams, G.A. Ford. Lifestyle intervention to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomised controlled trials. In: Cochrane Database Syst Rev, 2004
- [2] G. Jürgens, N.A. Graudal. 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. Review.
- [3] F.J. He, G.A. MacGregor. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(3):CD004937. Review.
- [4] L. Hooper, C. Barrlett, G.D. Smith, S. Ebrahim. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD003656. Review.
- [5] Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH). New Engl J Med 344: 3-10, 2001
- [6] F.P. Cappuccio et al. Double-blind randomised trial of modest salt restriction in older people. Lancet 350: 850-4, 1997
- [7] A.P. Rocchini et al. The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents. N Engl J Med. 321(9):580-5, 1989
- [8] H.W. Cohen, S.M. Hailpern, J. Fang, M.H. Alderman. Sodium Intake and Mortality in the NHANES II Follow-up Study. The American Journal of Medicine, (2006) 119, 275.e7-275.e14
- [9] J. Tuomilehto, P. Jousilahti, D. Rastenyte, V. Moltchanov, A. Tanskanen, P. Pietinen, A. Nissinen. Urinary sodium excretion and cardiovascular Mortality in Finland: a prospective study. Lancet 2001; 357: 848-851

## 9.5 Diskussion

**Ritz:** Die Blutdruckreduktion von 5 mmHg beim Hypertoniker in der Metaanalyse ist sicher eine Unterschätzung. Es wurden nur Gelegenheitsblutdrücke gemessen. Bei der 24-Stunden-Blutdruckmessung fand Melander erheblich größere Verminderungen des Blutdrucks.

**Keil:** Es war besonders wichtig, dass Sie auf die richtige Definition und Messung der Expositionsvariablen sowie die richtige Intervention hingewiesen haben. Anlässlich der Cholestyramin-Studie wurde 15 Jahre lang über das Cholesteroll gebattiert. Dabei wurde Cholesteroll durch das Austauschharz zu gering gesenkt. Erst in der Simvastatin-Studie konnten die Effekte nachgewiesen werden.

**Hoyer:** Die Review-Artikel müssen sinnvoll bewertet werden. Es gibt gute Daten und Goldstandards zur Durchführung solcher Studien mit konsequenter Intervention.

**Resch:** In der NHANES-Studie sind in den einzelnen Gruppen unterschiedliche Einflussfaktoren festzustellen. Durch die Berechnung der Daten mit multipler Regression kommt man dann vielleicht zu einem Ergebnis. Außerdem haben He und MacGregor in ihrer Studie die Normotoniker vier Wochen und die Hypertoniker sechs Wochen untersucht. Möglicherweise besteht bei diesen auch ein kommerzielles Interesse. Mehrfach wurden auch Schlussfolgerungen gezogen, die weit über die Daten der konkreten Publikation hinausgehen.



## **10 Führt eine moderate Salzrestriktion zur Hyponatriämie bei Älteren?**

Prof. Dr. Peter Gross, Med. Klinik III – Nephrologie, Universitätsklinikum Dresden

### **10.1 Symptome der moderaten Hyponatriämie**

Von Hyponatriämie spricht man, wenn die Serum-Natriumkonzentration unter dem Normalbereich liegt. Diesen Befund findet man in der Bevölkerung mit zunehmendem Lebensalter häufiger. Normal ist ein Wert von 136-148 mmol/l. Sinken die Werte ab, hat dies durchaus klinische Bedeutung.

Während man die fortgeschrittene Hyponatriämie (Serum-Na < etwa 118 mmol/l) immer schon als bedeutsam kannte, zeigen neue Befunde von Decaux et al. aus den letzten drei Jahren, dass auch die moderate Hyponatriämie (etwa 120-130 mmol/l) nicht banal ist. Die Autoren untersuchten chronisch hyponatriämische Patienten (126 mmol/l; etwa 70 Jahre alt), bevor und nachdem die Hyponatriämie korrigiert wurde. Sie fanden, dass das Erinnerungsvermögen, die Reaktionsgeschwindigkeit und Rechenleistungen um etwa 25 Prozent reduziert waren. Außerdem zeigten die Patienten Gleichgewichtsstörungen und erlitten deshalb viermal mehr Stürze und Knochenbrüche. Ein vergleichbares Ausmaß der neurokognitiven Beeinträchtigung ließ sich bei gematchten Probanden mit Normonatriämie auslösen, wenn bei ihnen ein Blutalkoholspiegel von etwa 0,8 Promille herbeigeführt wurde. Kurzum, moderate Hyponatriämiker verhalten sich, als wären sie ständig leicht angetrunken.

### **10.2 Ist die Hyponatriämie salzabhängig?**

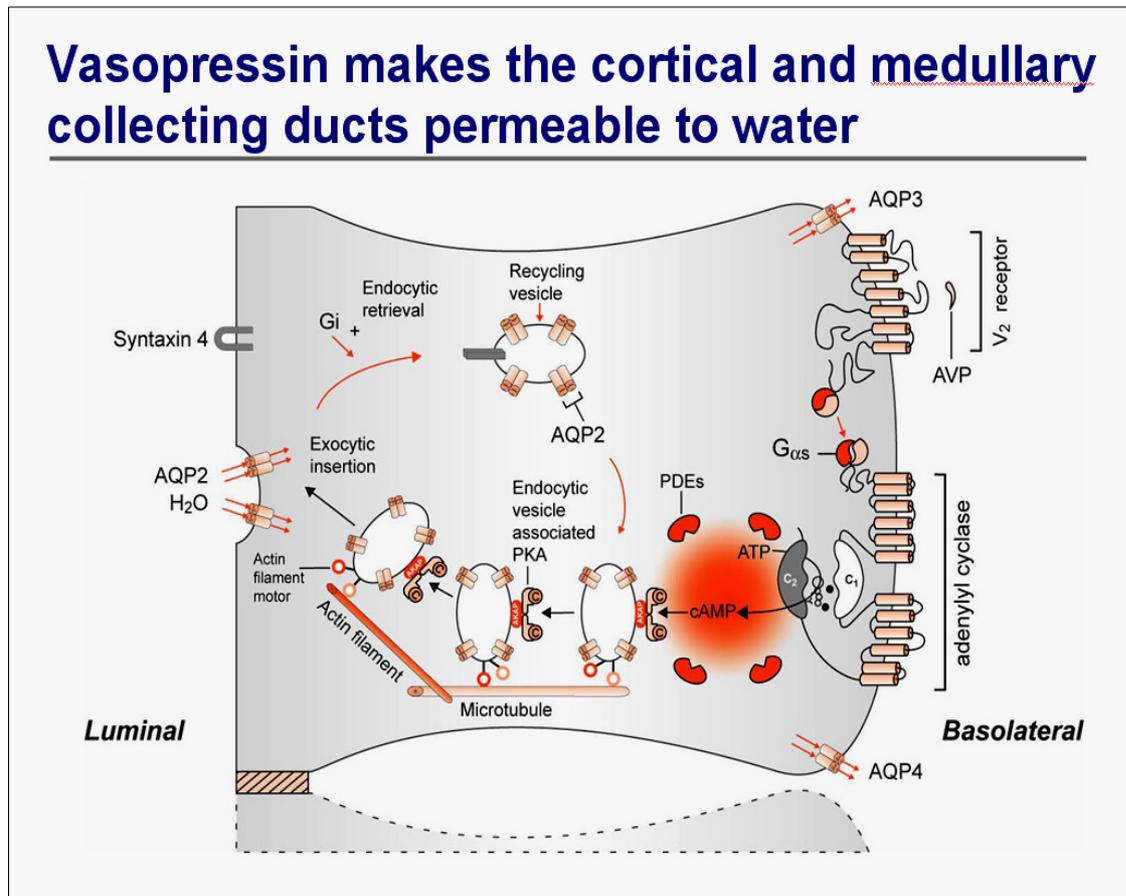
Unter den verschiedenen Formen der Hyponatriämie kann man nur die hypovolämische Hyponatriämie als potenziell salzabhängig bezeichnen. Diese Form meint die Hyponatriämie bei Plasmavolumenkontraktion, wie sie zum Beispiel nach Erbrechen, Durchfall, übermäßigem Diuretikaeseinsatz oder Mineralokortikoidmangel beobachtet wird. Aber auch bei dieser Hyponatriämie ist die nichtosmotische ADH-Sekretion im Zusammenwirken mit dem Trinken von Flüssigkeit das konstituierende Element der Hyponatriämie.

Der Salzverlust hingegen ist die Ursache von Hypovolämie und Barorezeptor-bedingter ADH-Stimulation.

Die altersbedingten Sklerosevorgänge in der Niere bringen eine tubulointerstitielle Fibrose mit sich. Diese erklärt wahrscheinlich, warum im Alter sowohl maximale Salzkonservierung als auch maximale Salzausscheidung leicht eingeschränkt sind.

Wenn man unter einer moderaten Salzrestriktion eine Reduktion auf etwa fünf Gramm pro Tag versteht, dann ist in den meisten Fällen der hypovolämischen Hyponatriämie nicht mit einer Verstärkung der Elektrolytstörung durch die eingeschränkte Salzaufnahme im Alter zu rechnen (also zum Beispiel für die Hyponatriämien, die nach Erbrechen oder Durchfällen auftreten). Anders könnte es sich bei dem (ständigen) renalen Salzverlustsyndrom verhalten, also zum Beispiel bei proximal tubulärer Azidose oder bei Nierenversagen Stadium IV und Analgetika-Nephropathie / ADPKD / medullary cystic disease / chronischer Pyelonephritis oder obstruktiver Nephropathie (Prune-belly-Syndrom, retroperitoneale Fibrose). Bei diesen zumeist seltenen Störungen würde eine moderate Salzreduktion unter Umständen eine Zunahme von Salzdefizit, Hypovolämie und auch Hyponatriämie mit sich bringen können.

Abb1: Durch Vasopressin stimulierte Form der Hyponatriämie



Chronisch stimuliertes Vasopressin verursacht über seine Wirkung im Sammelrohr eine anhaltende Rückresorption von Wasser (Abb. 1). Wenn die Patienten weiter Flüssigkeit zu sich nehmen (was alle Hyponatriämiker wegen Durstes trotz Hypoosmolalität tun), kommt es zu einer Hyponatriämie durch Verdünnung.

### 10.3 Zusammenfassung

Zusammenfassend kann man sagen, dass eine moderate Salzrestriktion so gut wie nie zur Hyponatriämie bei älteren Menschen führt. Es gibt einige wenige Sonderfälle, die man speziell beobachten müsste.

## 11 Optimale Kochsalzaufnahme? – Gefahren einer generellen Kochsalzbeschränkung

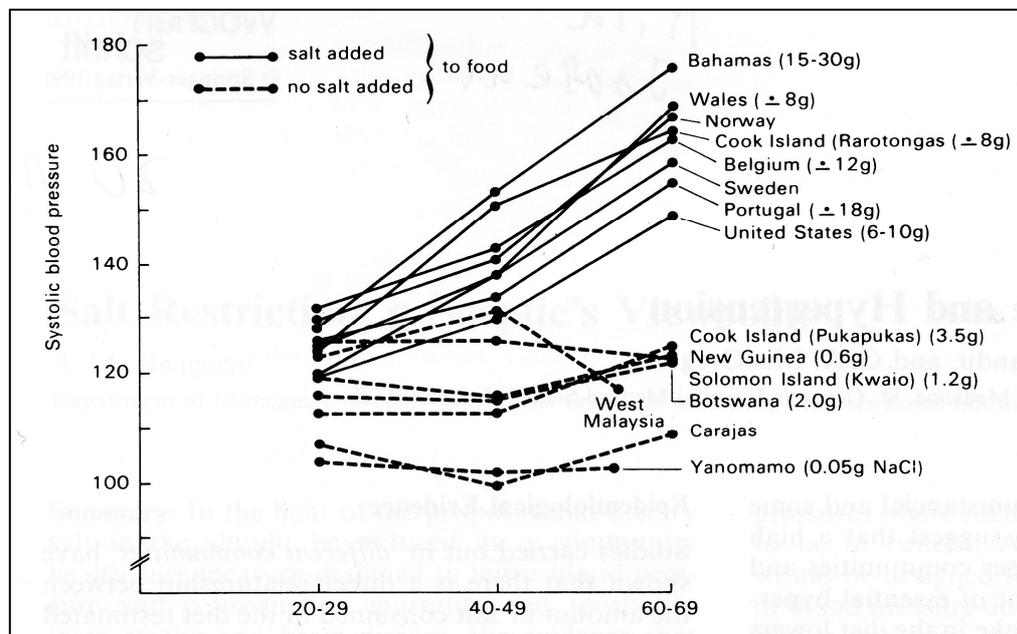
Prof. Dr. Dieter Klaus, Dortmund

### 11.1 Unterer und oberer Grenzwert der Kochsalzaufnahme

Der minimale tägliche Kochsalzbedarf liegt, wie die niedrige Kochsalzaufnahme bei einigen Naturvölkern zeigt, zwischen 0,5 und 2,0 g [1]. Diese Populationen weisen keinen Altersanstieg des Blutdrucks auf und Hypertonie wird bei ihnen nur selten beobachtet.

Zwischen durchschnittlicher Blutdruckhöhe und Kochsalzverbrauch besteht in den verschiedenen Ländern allerdings keine direkte Beziehung. Portugiesen haben zum Beispiel bei einem sehr hohen Kochsalzverbrauch von 18 g/Tag etwas niedrigere Blutdruckwerte im Alter als Waliser, bei denen die Kochsalzaufnahme geringer ist (Abb. 1). Das zeigt, dass nicht nur Kochsalz für den Blutdruck verantwortlich ist, sondern viele andere Faktoren hinzukommen.

Abb. 1: Salzaufnahme und Blutdruck in verschiedenen Populationen und Lebensjahren [2]



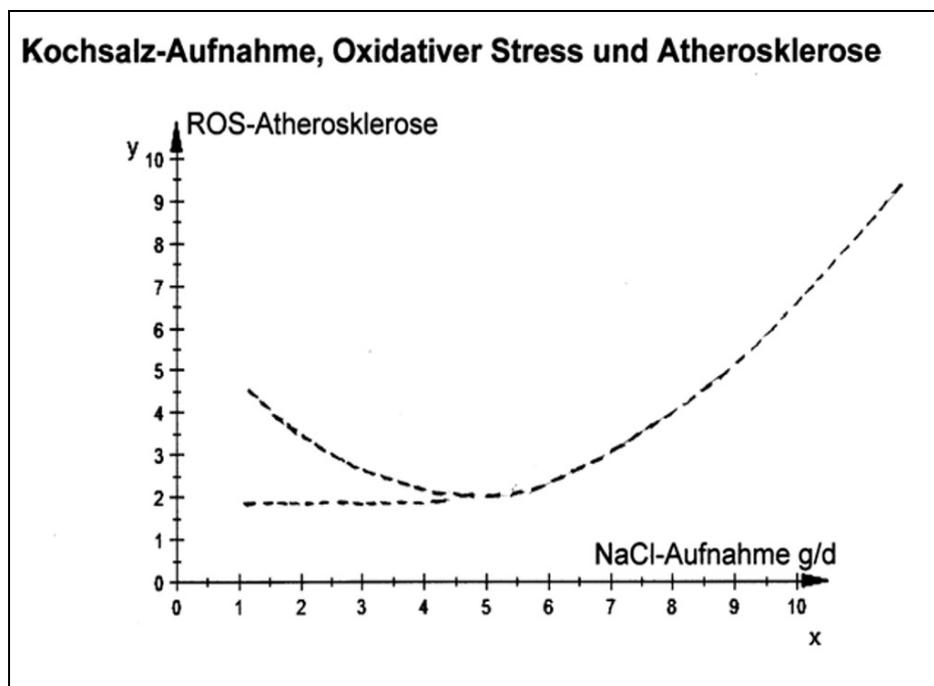
Ein oberer Grenzwert der Kochsalzaufnahme, oberhalb dessen mit Schädigungen zu rechnen ist, kann durch wissenschaftliche Untersuchungen nicht exakt festgelegt werden. Prospektive Kohortenstudien zeigen, dass oberhalb einer Kochsalzaufnahme von 6 g/Tag das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen zunimmt [3]. Für die Festlegung eines oberen Grenzwertes können auch die Untersuchungen herangezogen werden, nach denen es bei einer Reduktion der in Industrieländern vorherrschenden Kochsalzaufnahme von 8–12 g/Tag auf 5–6 g/Tag zu einer dosisabhängigen und weitgehend linearen Senkung des Blutdrucks kommt. Bei Hochdruckkranken ist diese mit durchschnittlich 5–6 / 2–4 mmHg stärker ausgeprägt als mit 2–3 / 1–2 mmHg bei Personen mit normalen Blutdruckwerten [4].

Neuere Untersuchungen in den USA und Finnland zeigen weiterhin, dass es bei einer Verringerung der Kochsalzzufuhr langfristig auch zu einer Abnahme der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität kommt [5, 6]. Hierfür ist nicht nur die Blutdrucksenkung verantwortlich, sondern auch der Befund, dass Kochsalz unabhängig von seiner Wirkung auf den Blutdruck einen kardiovaskulären Risikofaktor per se darstellt [7]. Unabhängig vom Blutdruck besteht eine Beziehung zwischen der Höhe der Natriumausscheidung und der linksventrikulären

Muskelmasse, der glomerulären Filtrationsrate sowie einer Mikroalbuminurie. Unter hoher Kochsalzaufnahme ( $> 10$  g) ist die arterielle Compliance vermindert. Kochsalz wirkt offenbar unabhängig vom Blutdruck auf die Gefäßwandstruktur ein. Experimente bei Ratten haben gezeigt, dass eine hohe Kochsalzaufnahme zu myokardialer und renaler Fibrose führt [8]. Durch hohe Kochsalzzufuhr steigt TGF- $\beta$ 1, die NO-Bildung wird vermindert und es bilden sich vermehrt Radikale. Außerdem gibt es Einflüsse auf AT1- und AT2-Rezeptoren und die Aldosteron-Synthase.

Allerdings kann sowohl hohe als auch sehr niedrige Kochsalzzufuhr den oxidativen Stress und die Bildung von reaktiven Sauerstoffradikalen erhöhen (Abb. 2). Dieser Befund deutet darauf hin, dass auch bei zu geringer Kochsalzzufuhr ungünstige Effekte auftreten können. Bei sehr starker Kochsalzverminderung reagierten 10–15 % der Untersuchten mit einem leichten Blutdruckanstieg [11].

**Abb. 2: Kochsalzaufnahme, oxidativer Stress und Atherosklerose [9,10]**



## 11.2 Optimale Kochsalzaufnahme

Eine Beschränkung der täglichen Kochsalzaufnahme auf 5–6 g wird für Hochdruckkranke von einschlägigen Fachgesellschaften und der WHO schon seit den 1970er Jahren vorgeschlagen und hat sich für eine Blutdrucksenkung als wirksam erwiesen, ohne dass dadurch Schädigungen beobachtet wurden (Evidenzgrad 1a). In den USA wird von der American Medical Association, der American Heart Association und dem Food and Nutrition Board als oberer Grenzwert der Kochsalzaufnahme für Erwachsene, Heranwachsende, Schwangere und Stillende eine Natriumzufuhr von 2300 mg (100 mmol  $\sim$  5,8 g NaCl) und für Personen ab dem 55. Lebensjahr, Diabetiker und Nierenkranke von 1500 mg (65 mmol  $\sim$  3,8g NaCl) vorgeschlagen. Es ist daher plausibel, die optimale Kochsalzzufuhr für die Gesamtbevölkerung als Zwischenwert zwischen minimalem und maximalem Kochsalzbedarf auf 3–4 g/Tag zu schätzen. Dies ist allerdings ein fiktiver Wert. Er gibt aber eine gute Basis, um zu sagen, dass eine Kochsalzreduktion auf 6 g nicht nur für Hochdruckkranke angezeigt ist, sondern auch für die Allgemeinbevölkerung.

Für Kinder und Jugendliche bis 16 Jahre gelten niedrigere Werte (Tab. 1). Gerade für sie ist eine Verringerung der Kochsalzaufnahme wichtig, da eine überhöhte Aufnahme in diesem Lebensalter eine Gewichtszunahme und das Entstehen von Hypertonie im Erwachsenenalter begünstigt [12]. Eine Kochsalzaufnahme von zum Beispiel 4,6 g bei einem vierjährigen Kind entspricht auf das durchschnittliche Gewicht eines Erwachsenen hochgerechnet 15–20 g.

**Tab. 1: Kochsalzaufnahme pro Tag bei Kindern (Empfehlung USA 2004 und Großbritannien 2006)**

	USA	GB
Kinder 1–3 Jahre	3,8 g	2,0 g
Kinder 4–8 Jahre	4,8 g	3,0 g
Kinder 9–13 Jahre	5,5 g	5,0 g
(Kinder >11 Jahre	6,0 g)	

Eine Verringerung der Kochsalzaufnahme in der Gesamtbevölkerung ist nur durch eine Verringerung des Kochsalzgehaltes bearbeiteter Lebensmittel, vor allem in Brot, Käse, Wurst- und Fleischwaren sowie Fertigprodukten zu erreichen, da 75–80 % des aufgenommenen Kochsalzes aus diesen Quellen stammen. Eine nachhaltige Verminderung der derzeit deutlich erhöhten Kochsalzaufnahme durch individuelle Schulung oder Öffentlichkeitskampagnen allein ist nicht zu erwarten, so notwendig diese auch für eine Information der Bevölkerung sind. Entsprechend dem Vorgehen in Finnland, Großbritannien und den USA sollte der Kochsalzgehalt der Lebensmittel nicht plötzlich und drastisch, sondern nur allmählich und schrittweise in Abständen von 1 bis 2 Jahren um 10–15 % vermindert werden, da dies geschmacklich nicht wahrgenommen wird.

Die in früheren Untersuchungen nachgewiesenen, pathophysiologisch ungünstigen Effekte einer Kochsalzreduktion auf Lipid- und Harnsäurewerte sowie die Insulinsensitivität wurden nur in Kurzzeitversuchen von wenigen Tagen mit unphysiologischer, extremer Kochsalzbeschränkung auf 1–2 g/Tag beobachtet (Tabelle 2). In der TOMHS-Studie kam es unter Kochsalzbeschränkung innerhalb von vier Jahren zu einer Abnahme von LDL-Cholesterin und Triglyceriden. Die leichte Erhöhung neurohormonaler Aktivitäten (Plasmarenin, Aldosteron, Noradrenalin) um das Zwei- bis Dreifache führt langfristig zu keiner erhöhten Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen [13].

#### **Pathophysiologisch ungünstige Effekte bei starker Kochsalzbeschränkung auf 1g/Tag über wenige Tage**

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

### **11.3 Gefahren einer Kochsalzreduktion**

Die Gefahren einer Reduktion der generellen Kochsalzaufnahme unter Extrembedingungen (schwere Arbeit, starke Hitze, Marathonlauf, anhaltender Durchfall), bei salzverlierenden Nierenerkrankungen und Aldosteronmangel sind voraussehbar und beherrschbar. Die in der TAIM-Studie unter Kochsalzbeschränkung beschriebene erhöhte Frequenz einer erektilen Dysfunktion konnte in der TOMHS-Studie nicht bestätigt werden. Eine bei alten Menschen häufiger beobachtete leichte Hyponatriämie kann nicht auf eine mangelhafte Kochsalzzufuhr zurückgeführt werden. Vielmehr führt eine Kochsalzbeschränkung auch bei der im Alter bei bis zu 80 % der über 70-Jährigen auftretenden isolierten systolischen Hypertonie zu einer Blutdrucksenkung [14]. Ein möglicher Jodmangel ist durch Erhöhung der Jodierung von Speisesalz leicht auszugleichen.

Mögliche Gefahren einer Kochsalzunterversorgung in der Schwangerschaft, die ein niedrigeres Geburtsgewicht und im späteren Leben einen Bluthochdruck und koronare Herzkrankheiten begünstigen könnten, bedürfen der Klärung. Die US-Empfehlungen einer Kochsalzreduktion auf 5,8 g/Tag gelten ohne jede Einschränkung auch für Schwangere. Studien bei Schwangeren, die eine kochsalzreduzierte Kost (3,5 g/Tag ab der 14. Schwangerschaftswoche) erhielten, führten zu keinem geringerem Geburtsgewicht [15]. Allerdings war hier die Eiweißaufnahme vermindert.

#### 11.4 Fazit

Gelänge es auf längere Sicht, die durchschnittliche Kochsalzaufnahme um täglich 3 g zu senken, wäre dies in Bezug auf die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität ebenso erfolgreich wie die Eliminierung des Rauchens [16]. Unbestritten bleibt, dass zur Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen nicht nur eine Verringerung der Kochsalzaufnahme, sondern auch eine Änderung des Lebensstils (Steigerung der körperlichen Aktivität, Vermeidung von Übergewicht) und eine Ernährungsumstellung im Sinne einer mediterranen Kost erforderlich sind. Da es aber schwierig ist, die Menschen zu einem geringeren Verzehr bestimmter Lebensmittel und einem gesünderen Essen zu bewegen, sollte versucht werden, die Lebensmittel gesünder zu machen.

#### 11.5 Literatur

- [1] Carvalho JJ, Baruzzi RG, Howard PF et al. Blood pressure in four remote populations in the Intersalt study. *Hypertension* 1989; 14: 238–246
- [2] Joossens JV, Geboers J. Salt and hypertension. *Prev Med* 1983; 12: 53–59
- [3] Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenvte D, Moltchanov et al. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet* 2001; 357: 848–851
- [4] He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Hum Hypertens* 2009; 23: 363–84
- [5] 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
- [6] Karppanen H, Mervaala E. Sodium intake and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 2006; 49: 59–75
- [7] Cailar G, Mimram A. Non-pressure related effects of dietary sodium. *Curr Hypertens Rep* 2007; 9: 154–9
- [8] Yu HCM, Burrell LM, Black MJ et al. Salt induces myocardial and renal fibrosis in normotensive and hypertensive rats. *Circulation* 1998; 98: 2621–2628
- [9] Alderman MH. Evidence relating dietary sodium to cardiovascular disease. *J Am Coll Nutr* 2006; 25(3 Suppl): 256S–261S
- [10] 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
- [11] Ruppert M, Overlack A, Kolloch R, Kraft K, Göbel B, Stumpe KO. Neurohormonal and metabolic effects of severe and moderate salt restriction in non-obese normotensive adults. *J Hypertension* 1993; 11: 743–749

- [12] 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
- [13] 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
- [14] He FJ, Markandu ND, MacGregor GA. Modest salt reduction lowers blood pressure in isolated systolic hypertension and combined hypertension. Hypertension 2005; 46: 66–70
- [15] 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
- [16] Bibbins-Domingo K, Chertow G, Moran A et al. Population reductions in coronary heart diseases associated with modest increases in salt intake. AHA 49th Annual Conference on Cardiovascular Disease Epidemiology, March 10-14. 2009; Palm Harbor, FL, Abstract P51

## 11.6 Diskussion

**Ritz:** Studien mit kurzen Laufzeiten und monokausaler Betrachtungsweise sind in der Tat nicht ausreichend. Dass Kochsalz blutdruckunabhängig Schädigungen machen kann, ist gut nachgewiesen mit den endogenen Digitaloiden, mit Marinobufagenin. Erstmals gibt es Messmethoden, mit denen blutdruckunabhängige potenzielle Schädigungsmechanismen erfasst werden können.

**Keil:** Über das von Herrn Luft geschriebene Kapitel in dem schönen Lehrbuch (Rosenthal, Kolloch: Arterielle Hypertonie) bin ich erschrocken. Es werden keine klaren Aussagen gemacht. Herr Skrabal schreibt im selben Buch über die Salzsensitivität und sagt in seinem Schlusssatz: Wenn in diesem Lehrbuch kontroverse Aussagen stehen, wie sollen dann die Öffentlichkeit und der Gesetzgeber klare Richtlinien bekommen? In den vorangegangenen Vorträgen sind endlich klare Aussagen gekommen, durch die ein Policy Maker Entscheidungen treffen kann.

**Klaus:** Fortschritte im Sinne einer Reduktion des Kochsalzgehaltes von Lebensmitteln können nur erzielt werden, wenn wir eine klare, einfache und übereinstimmende Botschaft haben. Mit dem ständigen Austausch der Gegenargumente in der Öffentlichkeit werden wir keinen Erfolg haben.

**Ritz:** Da eine prospektive 30-Jahresstudie niemals durchgeführt werden wird, ist es umso wichtiger, dass die Argumente klar vermittelt werden.

**Resch:** Ein Kommentar zu Ihrem letzten Zitat: Kaufen die Leute, was Aldi anbietet, oder bietet Aldi an, was die Leute kaufen?

**Klaus:** Beides. Wir wollen erreichen, dass die wichtigsten Lebensmittel im Kochsalzgehalt reduziert werden. Man kann nicht auf einmal verordnen, den Kochsalzgehalt um 50 % zu reduzieren. Vielmehr muss das schrittweise, alle 1 bis 2 Jahre um 10 % passieren. Das dauert dann 5 bis 10 Jahre, und ehe die Auswirkungen mit einer Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität kommen, sind das 20 Jahre. Das müssen wir wie den Klimawandel sehen, der auch nicht in 5 Jahren verändert werden kann.

**Ritz:** In der Schlussbesprechung muss die Strategie der Umsetzung geklärt werden. Es gibt zwei Möglichkeiten: entweder juristische, legale Restriktionen oder eine Deklaration im Dreifarbensystem, wie es in Großbritannien mit großem Erfolg durchgeführt wird, bei dem der Betreffende selbst auswählen kann, ob er einen hohen, normalen oder niedrigen Salzgehalt haben will.

**Stehle:** Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich auf die D-A-CH-Werte zurückkommen. Die DGE und D-A-CH geben nur einen Wert für Natrium heraus, nämlich 550 mg als Schätzwert. Das ist diejenige Menge an Natrium, die der Körper in jedem Fall verliert, obwohl die Nieren so gut trainiert sind, dies nicht zu machen. Daraus errechnet sich, wenn man davon ausgeht, dass 95 bis 98 % des Natriums aus dem Kochsalz kommt, ein bestimmter Wert für Kochsalz. Es wird nicht möglich sein, für Kochsalz eine Obergrenze zu erfassen, weil es da um Natrium und Chlorid geht und nicht um Kochsalz. Das sind alles abgeleitete Werte. Die Grenze von 6 g für Kochsalz, die in den DGE- und D-A-CH-Referenzen diskutiert wird, basiert auf der Epidemiologie und den klinischen Studien, die wir heute diskutieren.

**Klaus:** Es gibt schon eine ganze Reihe von Lebensmittelherstellern, die den Natriumgehalt in Prozent des Tagesbedarfs angeben und die Firma FRoSTA hat ein Ampelsystem schon versuchsweise eingeführt.

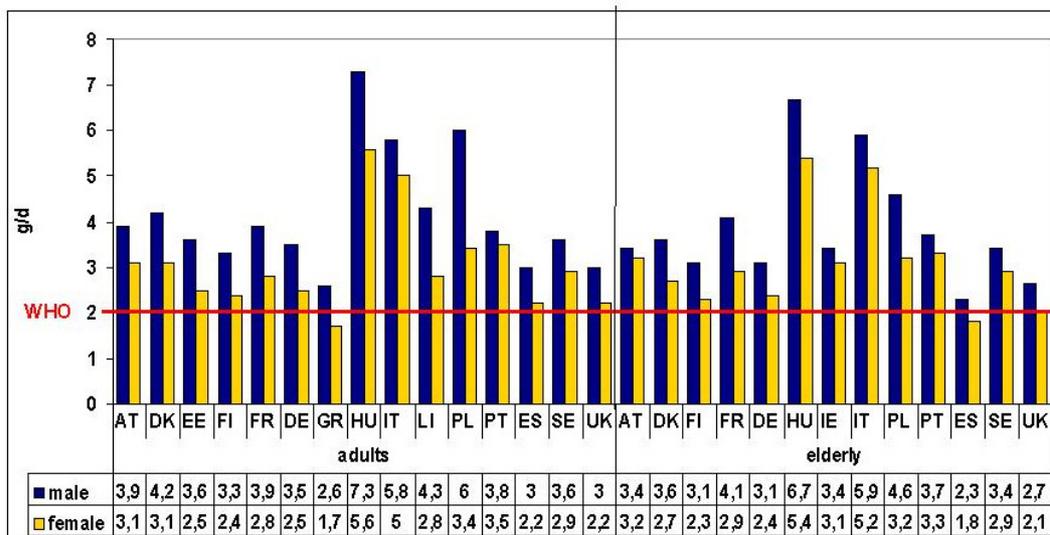
## 12 Maßnahmen zur Beschränkung der Kochsalzzufuhr – Erfahrungen aus anderen Ländern

Dr. Alexa L. Meyer, Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien

### 12.1 Hintergründe

An kardiovaskulären Erkrankungen sterben in der Europäischen Union die meisten Menschen. Fehlernährung und Mangel an körperlicher Aktivität tragen zu dieser Todesursache wesentlich bei. Will man Präventivmaßnahmen entwickeln, muss daher diesen Faktoren besondere Aufmerksamkeit gelten. Die Europäische Kommission hat deshalb eine „High Level Group on Nutrition and Physical Activity“ eingesetzt. Sie soll geeignete Strategien entwickeln und den Austausch zwischen den Mitgliedstaaten und weiteren Akteuren fördern. Ein erstes Ziel ist es, die Kochsalzaufnahme der Bevölkerung zu verringern, da die Aufnahme von zu viel Salz häufig zu Bluthochdruck führt und damit kardiovaskuläre Erkrankungen begünstigt. Die durchschnittliche Kochsalzzufuhr überschreitet in fast allen Ländern die von der WHO empfohlene Menge von maximal fünf Gramm pro Tag (Abb. 1). Im Jahr 2008 wurde deshalb ein „EU Framework for National Salt Initiatives“ entwickelt.

Abb.1: Natriumaufnahme bei Erwachsenen in den Ländern der EU



Elmadfa (ed.): European Nutrition and Health Report, 2009

### 12.2 Das EU Framework for National Salt Initiatives

Die Teilnahme an diesem Programm ist für alle Mitgliedstaaten freiwillig. Das Programm ist darauf ausgelegt, den einzelnen Ländern bei der Ausarbeitung von geeigneten Maßnahmen zu helfen. Dabei baut das Rahmenprogramm auf fünf Schlüsselementen auf, die von jedem teilnehmenden Land angewendet werden:

1. Sammlung vorhandener Daten zur gegenwärtigen Salzzufuhr in der Bevölkerung, zu den Kochsalzgehalten verschiedener Lebensmittel und zu den Hauptkochsalzquellen in der Ernährung sowie die Planung weiterer Datenermittlung.
2. Auswahl von Lebensmittelgruppen, deren Kochsalzgehalt reduziert werden soll, sowie Festlegung von Zielwerten. Aufgrund abweichender Ausgangssituationen wurde eine Reduktion von mindestens 16 Prozent im Vergleich zum jeweiligen Ausgangsprodukt innerhalb von vier Jahren ab 2008 als Ziel definiert. Zudem wurden zwölf Lebensmittelgruppen

als Hauptquellen für Kochsalz ausgemacht. Von diesen wählen die Teilnehmer mindestens fünf Lebensmittelgruppen für ihre Intervention aus. Die Vorgaben können an nationale Gegebenheiten angepasst werden. Allerdings kommt der größte Salzbeitrag in den meisten Ländern von den gleichen Quellen: von Brot, Fleischwaren, Käse und Fertiggerichten.

3. Einbindung der Lebensmittelindustrie mit dem Ziel, den Kochsalzgehalt in ihren Produkten zu senken.
4. Sensibilisierung der Bevölkerung für das Thema Salzaufnahme. Dies soll durch Kampagnen erfolgen, aber auch mit Vorschriften für die Kennzeichnung von Lebensmitteln.
5. Überwachung des Erfolgs der Maßnahmen durch regelmäßige Messung der Salzaufnahme und der Gehalte in Lebensmitteln sowie durch Erhebungen zum Konsumentenverhalten und -bewusstsein.

### 12.3 Umsetzung und Erfahrungen in einigen Ländern

Maßnahmen, mit denen die Kochsalzzufuhr reduziert werden soll, sind mancherorts schon seit einiger Zeit in Kraft.

In **Finnland** wurden sie bereits 1979 im Rahmen des Nordkarelien-Projekts eingeführt. Damit reagierten die Behörden auf ungünstige Ernährungs- und Lebensstilfaktoren. Der Erfolg des Projekts führte dazu, die Maßnahmen auch auf die übrigen Provinzen auszuweiten. Die Lebensmittelindustrie wurde von Anfang an eingebunden und der Kochsalzgehalt konnte in vielen Produkten gesenkt werden. Die Kennzeichnung derjenigen Lebensmittel, die wesentlich zur Salzzufuhr beitragen, ist gesetzlich vorgeschrieben. Aufklärungskampagnen in den Medien sorgten für das nötige öffentliche Bewusstsein. Regelmäßige Bestimmungen der Natriumaufnahme der Bevölkerung (Na-Ausscheidung im Harn sowie Ernährungserhebungen) zeigen eine deutliche Abnahme während der letzten zwei Jahrzehnte. Dies dürfte zu der ebenfalls beobachteten Verminderung von Bluthochdruck-Fällen beigetragen haben.

In **Frankreich** wurde 2001 eine Arbeitsgruppe gegründet mit der Aufgabe, die mittlere Kochsalzaufnahme abzuschätzen und die Hauptquellen zu definieren. Aufgrund der hohen Salzaufnahme wurden Empfehlungen zur Verminderung der Zufuhr gegeben, die sich auch an die Lebensmittelproduzenten richten. Etwa ein Drittel der Bäckereibetriebe sowie Fleischprodukt- und Suppenhersteller haben diese Empfehlungen bislang umgesetzt. Die Maßnahmen sind nun Teil des zweiten Nationalen Ernährungs- und Gesundheitsprogramms (PNNS 2) 2006-2010 und werden von einer Aufklärungskampagne begleitet.

**Großbritannien** und **Irland** haben ebenfalls schon vor Beginn des EU Framework mit Programmen zur Reduktion der Salzaufnahme begonnen (2003-2004). In beiden Ländern gilt ein Zielwert für die Aufnahme von maximal 6 Gramm Kochsalz pro Tag. Informationskampagnen in den Medien dienen der Sensibilisierung der Bevölkerung und sollen anregen, auf den Salzgehalt von Lebensmitteln zu achten. In Großbritannien wurden Zielwerte für den Salzgehalt verschiedener Lebensmittel definiert, die die Hersteller auf freiwilliger Basis einhalten sollen. Die Salzzufuhr wird regelmäßig durch Messung der Natriumausscheidung im Harn bestimmt. Zwischen 2000 und 2008 konnte eine Abnahme beobachtet werden.

In **Österreich** wird zurzeit ein „Nationaler Aktionsplan Ernährung“ ausgearbeitet. Darin sind Maßnahmen zur Reduktion der Kochsalzaufnahme vorgesehen. Erste Vorschläge stießen bislang aber auf den Widerstand der Lebensmittelhersteller. Der im Frühjahr erschienene Österreichische Ernährungsbericht 2008 zeigt allerdings eine deutlich über den empfohlenen Werten liegende durchschnittliche Salzzufuhr in allen Altersgruppen. Erwachsene Männer

nehmen im Schnitt 9,5 Gramm pro Tag auf, Frauen 7,6 Gramm pro Tag. Hauptquellen sind wie in vielen anderen Ländern Brot, Wurstwaren und Fertiggerichte.

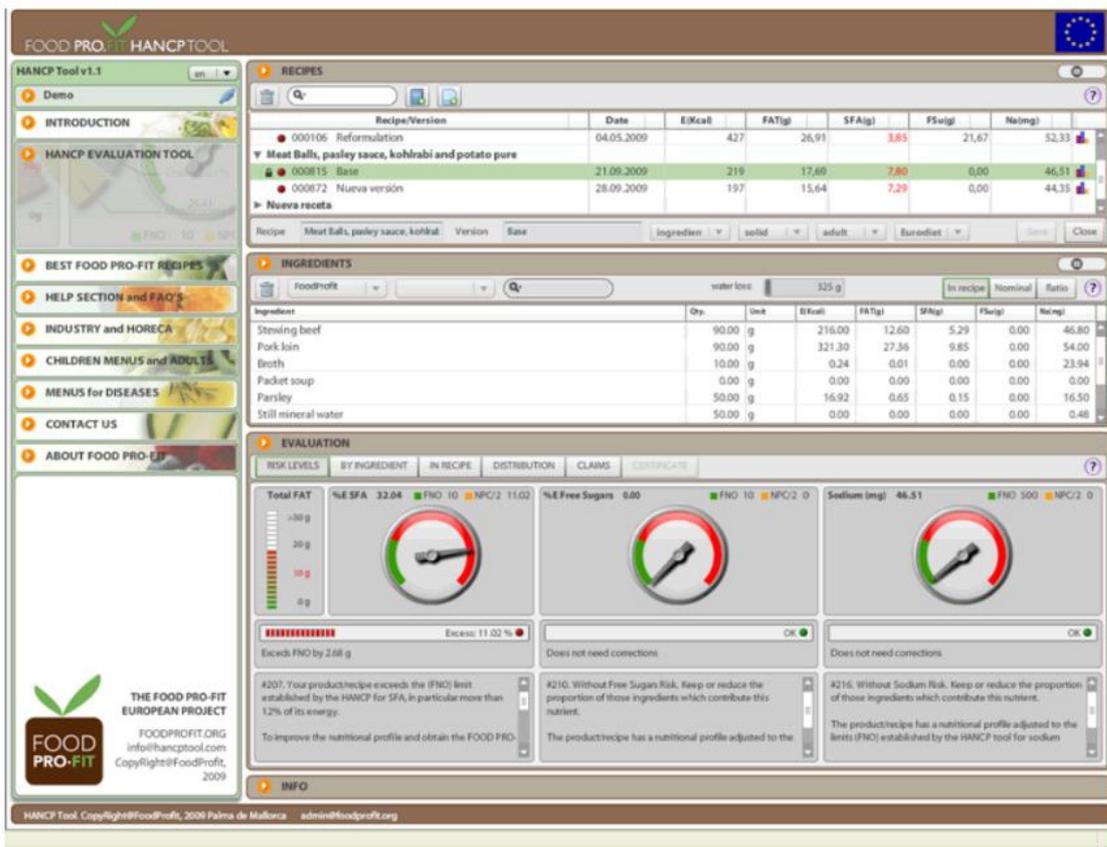
Viele **weitere Länder** sind dabei, Schritte zur Verminderung des Kochsalzgehaltes in Lebensmitteln auszuarbeiten und einzuführen und zugleich die Bevölkerung für das Problem zu sensibilisieren. Übernationale Projekte beschäftigen sich ebenfalls mit dem Thema. Hier ist das von der EU geförderte „Food Pro-Fit Projekt“ zu erwähnen. Dessen Ziel ist es, verarbeitete Lebensmittel besonders aus klein- und mittelständischen Betrieben zu optimieren. Kochsalz ist dabei einer der kritischen Inhaltsstoffe.

### 12.4 Food Pro-Fit

Food Pro-Fit ist ein von der EU unterstütztes Projekt mit dem Ziel, Betrieben und Caterern die Verarbeitung und Zubereitung gesünderer Produkte zu erleichtern und damit deren gesundheitliche Qualität zu verbessern (Abb. 2).

- 2007 gestartet in der Rubrik „Health determinants“
- 60 % des Gesamtbudgets werden von der EU getragen
- Dauer: 34 Monate (Dezember 2007–Oktober 2010)
- Hazard Analysis Nutritional Control Points (HANCP)-Konzept

**Abb. 2: PC-Programm zur Berechnung kritischer Nährstoffe (Gesamtfett, gesättigte und trans-Fettsäuren, Zucker, Salz), Vergleich mit Grenzwerten (wahlweise WHO, EuroDiet oder weitere) und Bewertung**



Dem Thema Kochsalzaufnahme aus der Nahrung und Möglichkeiten zu ihrer Reduktion wird zurzeit viel Aufmerksamkeit gewidmet. Es gibt eine Reihe von nationalen und übernationalen Ansätzen, die zum Teil auch schon Erfolge zeigen. Zwischen einzelnen Ländern bestehen aber noch große Unterschiede bei der Umsetzung.



### 13 Abschlussdiskussion

**Eckardt:** Die gute und komplexe Diskussion, die die unterschiedlichen Aspekte sehr aufschlussreich dargestellt hat, möchte ich in einer Übersicht zusammenfassen:

<b>Pathophysiologie</b>	
Bedeutung des Na(Cl)-Haushaltes für die Blutdruckregulation	<b>plausibel</b>
<b>Beobachtungsstudien</b>	
Assoziation zwischen NaCl-Konsum und Blutdruck INTERSALT u.a.	<b>umstritten</b>
<b>Interventionsstudien</b>	
<b>A.</b> Effekt einer red. NaCl-Aufnahme („Catering“) DASH, MARS 2000 u.a.	<b>klare Effekte auf BD</b>
<b>B.</b> Effekt einer Empf. zu red. NaCl-Aufnahme („Counseling“)	<b>heterogene Effekte auf BD</b>
<b>C.</b> Effekt einer „populationsbasierte“ Intervention	<b>pos. Trends</b>
<b>Fragen</b>	
Welchen Effekt hätte eine „populationsbasierte“ Intervention in D ?	
- Welche Intervention („Counseling“ & „Catering“) ?	
- Welche pos. Effekte (Blutdruck, Mortalität, Morbidität) ?	
- Welche Risiken ?	
Welchen Möglichkeiten gibt es, die Evidenz zu verbessern ?	

Um zu klaren Empfehlungen zu kommen, muss die Komplexität reduziert und es sollten die Bereiche Pathophysiologie, Beobachtungs- und Interventionsstudien abgegrenzt werden. Bei den Interventionsstudien gibt es Unterschiede zwischen den Studien, die in einem prospektiven Protokoll eine reduzierte Natriumzufuhr gewährleistet haben, den Studien mit Empfehlungen zur Natriumreduktion und denjenigen mit „populationsbasierter“ Intervention.

Die **Pathophysiologie** ist plausibel, ohne dass daraus im Hinblick auf den Effekt von Interventionen zu viel abgeleitet werden kann. Der Zusammenhang zwischen Natrium und hohem Blutdruck ist gut belegt. Zusätzlich liegen möglicherweise über den Blutdruckeffekt hinaus ungünstige vaskuläre Effekte des Natriums vor.

Die **Beobachtungsstudien** sind umstritten. Eventuell ist der Ansatz nicht sinnvoll, den Natriumkonsum von Bevölkerungsgruppen auf der ganzen Welt anzuschauen und den Blutdruck dagegenzuhalten. Viele Variablen müssten dabei berücksichtigt werden.

Die kleinen kontrollierten **Interventionsstudien** zum Effekt reduzierter Natriumaufnahme sind am überzeugendsten. Es gibt konsistente Befunde und klare Effekte bei Normotonikern und Hypertonikern. Die Blutdruckeffekte sind quantitativ moderat, lassen sich aber in einen klaren klinischen Vorteil übertragen. Bei den Counseling-Studien ist die Datenlage heterogen. In den Metaanalysen gibt es einen Trend zum Effekt besonders bei den Hypertonikern. Bei „populationsbasierten“ Interventionsstudien gibt es spannende Ansätze und positive Trends in vielen europäischen Ländern.

Die Beantwortung der vorbereiteten Fragen ist dann für das Bundesinstitut für Risikobewertung wichtig.

**Resch:** Alle Interventionsstudien waren nur Kurzzeitstudien, auch die DASH-Studie über vier Wochen. Die von Herrn Titze vorgestellten Daten zeigen Blutdruckveränderungen zwischen

12 und 9 g Kochsalz/Tag, aber nicht sichtbar zwischen 9 und 6 g. Man muss offenlassen, dass Adaptationseffekte, die theoretisch möglich wären und die es in anderen Bereichen auch gibt, längerfristig noch nicht abgebildet sind. Der Effekt einer reduzierten Natriumchloridaufnahme beschränkt sich also auf Kurzzeitstudien.

**Stehle:** In der Übersicht müsste es Natriumhaushalt heißen, da es einen Natriumchloridhaushalt im Körper nicht gibt. Es gibt auch andere Natriumquellen, z. B. Natriumglutamat.

**Eckardt:** Im Prinzip gebe ich Ihnen recht. Mir schien es jedoch ein wenig konkreter zu sein, wenn wir über die Populationsaspekte reden, weil Natriumglutamat nicht das Problem ist.

**Großklaus:** Man sollte Natriumchlorid stehen lassen. Es gab Studien von Herrn Luft zum Natriumhydrogenphosphat, das nichts bringt. Wir nehmen mit der Nahrung Chlorid im Überschuss auf. Das Natriumkation findet das Chloridanion. Und Kochsalz ist für die Hypertonie verantwortlich.

**Stehle:** Ich habe es in der Diskussion zur Pathophysiologie so verstanden, dass Natrium als Ursache diskutiert wird.

**Eckardt:** Die identifizierten monogenen Erkrankungen als Ursache eines hohen Blutdrucks sind Natriumtransportstörungen. Das Chlorid kommt immer sekundär mit. Bei den Studien kann nicht verglichen werden, was mit Natriumchlorid und was mit Natriumbicarbonat passiert. Es gibt klinische Fragestellungen, bei denen das relevant ist, wenn es um Infusionslösungen geht. Die Diskussion ist berechtigt; es ist aber keine der Sachfragen, die im Augenblick relevant sind.

**Bub:** Es sollte möglicherweise ein gemeinsames Positionspapier erstellt werden. An welche Zielgruppe wird gedacht? Es werden sicher keine Leitlinien entwickelt.

**Großklaus:** Es gab einen Erlass der Bundesregierung im Juni 2008 an BfR, MRI, RKI, DGE, Herrn Resch und einige andere. Geantwortet haben RKI, MRI und BfR. Ich hatte dem Ministerium vorgeschlagen, das Thema in der BfR-Kommission zu behandeln und ein Expertengespräch durchzuführen. Die Beantwortung des vorgestellten Fragenkatalogs sollte nicht nur die Meinung des BfR widerspiegeln, sondern es sollte auch die nationale Expertise einfließen. Die Stellungnahmen des MRI und des RKI liegen vor und zeigen einen gewissen Konsens. Das Expertengespräch sollte die Diskussion weitergehend aufzeigen. Einerseits wird ein Tagungsband veröffentlicht und andererseits überlegt das BfR, ein Forum mit allen Stakeholdern (beteiligte Wirtschaft, Verbraucherverbände u.a.) zu veranstalten, um die Ergebnisse öffentlich zu machen. Inwieweit die Bundesregierung daraus einen Handlungsbedarf ableitet, kann ich nicht sagen.

**Potz:** Wir haben die Initiative ergriffen, weil wir ein Konsensuspapier über die Position in Deutschland zu den Fragen, die im Erlass gestellt wurden, haben möchten. Damit soll die Position in Brüssel untermauert werden. In der High-Level-Group ist es keineswegs so, dass alle schon ein Programm aufgelegt haben. Es wird von verschiedenen Aktivitäten in einigen Ländern berichtet. Insbesondere Großbritannien und Frankreich sind seit längerer Zeit initiativ, weil das mit den dortigen Ernährungsgewohnheiten zusammenhängt. Dieses Problem wurde dort aktiv mit der Industrie aufgegriffen. Wir verschließen uns grundsätzlich keiner Aktion, möchten aber die Sinnhaftigkeit einer Salzreduktionsmaßnahme, die ganz oben auf der Liste der High-Level-Group steht, wissenschaftlich untermauert haben. Ursprünglich und jetzt auch noch fahren wir einen anderen Ansatz: dass neben vermehrter Bewegung die Ernährung insgesamt verbessert werden muss und nicht auf einen einzelnen Nährstoff abgehoben wird. Nach dem bisherigen Konzept schließt das auch das Salz ein. Bei geringerer Nahrungsmittelaufnahme zur Begrenzung des Übergewichts wird automatisch weniger Kochsalz konsumiert.

Aufgrund der Daten der NVS und des Ernährungssurveys steht Deutschland im europäischen Vergleich ohne Berücksichtigung des Umrechnungsfaktors bei der Kochsalzaufnahme relativ günstig da. Die Frage stellt sich, was von einer Prävention auf Bevölkerungsebene zu erwarten ist, wenn wir von einem relativ niedrigen Salzkonsum zu einem noch niedrigeren kommen. Unseres Erachtens ist das z.B. nicht mit der Situation in Finnland zu vergleichen, wo von einer extrem salzreichen Ernährung im Laufe von Jahren mit einer umfassenden Intervention – nicht nur mit einer Salzreduktion – ein positives Ergebnis erzielt wurde. Aus der Veranstaltung sollte ein Konsens mit einer deutschen Position entstehen, der in Brüssel als Unterstützung unseres Ansatzes verwendet werden kann.

**Eckardt:** Die Bewertung der einzelnen Aspekte sagt noch nichts darüber aus, wie alle Aspekte in ihrer Gesamtheit bewertet werden. Darauf sollten wir zum Schluss noch einmal eingehen. Es geht um die Frage, was eine populationsbasierte Intervention in Deutschland für einen Effekt hätte. Ein Aspekt ist, wie eine solche Intervention überhaupt aussehen soll. Die Evidenz zeigt, dass bei einer tatsächlichen Reduzierung der Natriumzufuhr die Effekte sehr viel eindrucksvoller sind, als wenn man sich auf Empfehlungen stützt. Es ist wichtig, sich von vornherein darüber Gedanken zu machen, ob es nur um verbessertes Counseling gehen soll oder um Maßnahmen im Bereich des Catering und Gespräche mit der Industrie, um das Angebot der Lebensmittel zu verändern und Lebensmittel mit verringertem Salzgehalt zur Verfügung zu stellen. Reines Counseling ist aus meiner Sicht nicht erfolgsversprechend, selbst wenn es mit Kampagnen untermauert wird.

Über welche positiven Effekte reden wir? Ist eine Blutdrucksenkung um wenige mmHg – wenn sie erreicht werden könnte – ein Effekt, der so allein stehen bleiben kann? Muss nicht hinterfragt werden, wie er sich auf Morbidität und Mortalität auswirkt? Aus medizinischer Sicht hat die Morbidität bei einer immer älter werdenden Bevölkerung eine besonders große Relevanz, da Schlaganfall und schwere Herzinsuffizienz mit die schlimmsten Dinge sind, die im Alter passieren können.

Welche Risiken wären mit einer solchen Intervention verbunden und gibt es Möglichkeiten, die Evidenz zu verbessern? Welches Interventionsspektrum steht zur Verfügung?

**Großklaus:** Es ist schwierig, in der öffentlichen Diskussion Salz nicht zu verteufeln. Das gilt für jede Ernährungsmaßnahme. Entscheidend ist, dass Salz ein Faktor in dem ganzen Risikokonzept ist. Mangelnde körperliche Aktivität ist für den Hypertoniker genauso schädlich wie Kochsalz oder Alkohol. Es ist auch falsch, die Hypertoniker aus der Gesamtbevölkerung herauszulösen. Bei einer hohen Dunkelziffer von nicht erkannten Hypertonikern sind Maßnahmen der primären Prävention, die bei adipösen Kindern beginnt, besonders wichtig. Der Einschätzung von Herrn Thamm möchte ich widersprechen. Denn die Lebensmittelgruppen im BLS sind die verarbeiteten Lebensmittel. Hier kann der Verbraucher also gar nichts in Bezug auf Kochsalzreduktion machen. Entscheidend ist, einen Konsens mit der beteiligten Wirtschaft zu erreichen und Innovationen in den Rezepturen zu fördern. Neben der Gesamtenergieaufnahme, den gesättigten Fetten, dem Ballaststoff-, Vitamin- und Folsäuregehalt ist Salz ein Baustein. Alle anderen Interventionen sind wenig zielführend. Auch die Erfahrungen der freiwilligen Jodprophylaxe, die heute als nachhaltige Jodprophylaxe bezeichnet wird, sind positiv. Man muss allerdings immer am Ball bleiben. Das gilt für alle Maßnahmen, die auf freiwilliger Basis gefördert werden.

**Hoyer:** Zur Frage des Risikos einer Kochsalzreduktion: Man kann beruhigt in eine Intervention hineingehen, da die Risiken negierbar sind. Da ist selbst die Gewichtsreduktion gefährlicher.

**Thamm:** Auf jeden Fall muss auf die Jodaufnahme geachtet werden. Außerdem muss in den Gesprächen mit der Industrie berücksichtigt werden, dass das Salz als Geschmacksverstärker zum Beispiel nicht durch einen erhöhten Fettgehalt ersetzt wird.

**Resch:** Wenn für eine Kampagne über Jahre nur begrenzte Ressourcen vorhanden sind, ist es mindestens genauso wichtig zu fragen, ob man auf das richtige Pferd setzt. Wenn auf etwas, was möglicherweise kein Risiko ist, aber isoliert wenig bringt, die Aktivitäten fokussiert werden, wird ein indirektes Risiko geschaffen, weil etwas anderes, was vielleicht besser und nachhaltiger zu beeinflussen wäre, aus dem Fokus verloren würde. Bei insgesamt qualitativ besserer Nahrung werden mehrere Aspekte gleichzeitig berücksichtigt. Bei einer Entscheidung zwischen einer Kampagne für besseres Essen und mehr Bewegung oder weniger Salz ist klar, wo mehr Potenziale sind.

**Eckardt:** Aus dem Vortrag von Frau Meyer ging hervor, dass die Effekte zwar geringer waren als gewünscht. Aber die Beispiele aus anderen Ländern zeigen, dass hier etwas erreicht werden kann. Ähnliche Daten für die Gewichtsreduktion sind nicht so leicht darzustellen. Die Erfolgsaussichten muss man in die Diskussion mit einbeziehen.

**Stehle:** Wenn versucht wird, mit Anreizen die Lebensmittelzusammensetzung zu ändern, indem der eine Nährstoff reduziert wird, der bekannterweise ein Risiko haben soll, wird die Politik in spätestens zwei Jahren (wenn die Sache mit dem Salz ausgestanden ist) anfangen, den nächsten Nährstoff zu diskutieren, der möglicherweise ein Risiko hat. Es werden dann immer die einzelnen Nährstoffe abgehandelt, ohne prinzipiell voranzukommen. Man könnte sagen, dass die DGE 50 Jahre lang Ernährungsberatung gemacht hat und sich die Menschen immer noch falsch ernähren. Trotzdem könnte man mit gemeinsamen Aktionen und einem anderen Ansatz beim Counseling mehr erreichen, als politisch über einen einzigen Nährstoff zu reden und diesen durch irgendwelche Maßnahmen zu beeinflussen. So würde ein Nährstoff nach dem anderen abgehakt. Der nächste wäre Zucker; oder positiv gesagt, müsste auf einen hohen Gehalt an Omega-3-Fettsäuren geachtet werden, was vielleicht günstiger wäre als eine Reduktion von Natrium. Wenn das weiter betrieben würde, würde das in einer unendlichen Spirale enden. Vielmehr muss das Gesamtkonzept gesehen werden, um mehr Counseling und Informationen anzubieten oder andere Maßnahmen zu finden, die das gesamte Lebensmittelspektrum betreffen. Es wird nicht funktionieren, wenn die Nährstoffproblematik auf die Lebensmittel übertragen wird.

**Resch:** Der Begriff Counseling betrifft die Informationsweitergabe über Risiken, Zusammensetzungen u.a. Das hat nicht funktioniert, was die Metaanalysen gezeigt haben. Es muss nicht der Bedarf vermittelt werden, sondern Bedürfnisse müssen geweckt werden. Es müssen Strategien entwickelt werden, in denen den Menschen nicht Inhaltsstoffe, sondern Hilfen für die konkrete Umsetzung gegeben werden. Dazu müssen Studien durchgeführt werden, die testen, welche Strategien in der Wirklichkeit funktionieren. Es gibt zum Beispiel überhaupt keinen Bedarf an Klingeltönen, weil sich das Handy auch so einfach meldet. Trotzdem wird in Deutschland mehr Geld für Klingeltöne als für die gesamte Prävention ausgegeben. Es gibt also ein Bedürfnis, irgendetwas damit auszudrücken. Wenn es gelingt, das Counseling so zu gestalten, dass eine Brücke zur Umsetzung geschaffen wird, wird es erfolgreicher werden.

**Großklaus:** Wir sprechen hier über Hypertonie und Konsequenzen wie Schlaganfall und Herzinfarkt. Die Bedeutung dieses Geschehens ist nicht nur individuelles Schicksal, sondern auch für die Gemeinschaft wichtig, gerade wenn über Gesundheitsreform und Kostensenkung diskutiert wird. Es gibt vorbildliche Empfehlungen aus Kanada. In den *Canadian Hypertension Education Program Recommendations for the Management of Hypertension* sind Empfehlungen zu Lifestyle Management, Physical Exercise, Weight Reduction und Alcohol Consumption mit dem Empfehlungsgrad D (Empfehlung auf Basis von Expertenmeinung) sowie Dietary Recommendations mit dem Empfehlungsgrad B (basierend auf randomisierten Studien) und andere Empfehlungen enthalten. Wir sollten auch eine Empfehlung geben, da die heutige Veranstaltung gezeigt hat, dass man etwas tun kann.

Es ist zu begrüßen, dass die Bundesregierung die Ernährung insgesamt verbessern will. Die Plattform *Ernährung und Bewegung* ist ein richtiger Schritt in diese Richtung, dass die Ernährung nicht allein gesehen wird, sondern die Veränderungen des Lebensstils mit erhöhter Inaktivität miteinbezogen werden. Das beginnt beim Schulsport, der nicht mehr ausreichend ist. Gerade die Fettleitlinie der DGE hat gezeigt, dass bei der sekundären Prävention die Evidenz vorhanden war, während sie bei der primären Prävention etwas dünn war. Für die sekundäre Prävention beim Hochdruck ist die Evidenz viel besser, während die Frage der primären Prävention anders zu sehen ist. Es geht nicht darum, das Salz aus dem Brot zu nehmen oder der Bevölkerung eine streng kochsalzarme Diät zu verordnen. Es geht darum, eine verminderte Kochsalzaufnahme mit der Zielgröße der DGE von 6 g/Tag zu erreichen. Und das ist für den Hypertoniker vielleicht auch noch zu viel.

**Stehle:** Bei den Leitlinien sind immer mehrere Krankheiten zu berücksichtigen. Es gibt neben der Hypertonie noch ca. 20 andere chronische Erkrankungen, die mit Ernährung zusammenhängen. Ein System, wie es Finnland eingeführt hat, dass mit der Industrie geredet wird und der Salzgehalt in verschiedenen Produkten um ein paar Prozent reduziert wird, ist sicherlich möglich, ohne dass die Technologie oder der Geschmack des Verbrauchers streikt. Es bleibt das Risiko, dass durch die Anreicherung und Veränderungen der Zusammensetzung von Lebensmitteln die Lebensmittel auf der Strecke bleiben.

**Eckardt:** Es ist ein erheblicher Aufwand betrieben worden, um ein theoretisches Risiko im Zusammenhang mit der BSE-Infektion zu vermeiden. Hier gibt es ein konkretes Risiko, das 30 % der Bevölkerung betrifft. Und auf der anderen Seite werden immer mehr Medikamente ergänzt. Da der Markt der vorgefertigten Ernährungsprodukte immer weiter zunehmen wird, gerade bei der Versorgung der älteren Bevölkerung, ist die Frage, ob nicht sinnvolle Maßnahmen vorgegeben werden können, um vielleicht auch Medikamente einzusparen.

**Stehle:** Es gibt schon genug Lebensmittel, die kein Natrium enthalten. Die DGE sagt schon seit Jahrzehnten, dass mehr Obst und Gemüse und wenig Fleisch und Fett gegessen werden soll. Wenn man das macht, erreicht man die 6 g Kochsalz. Die Frage ist, inwieweit die Menschheit dazu gezwungen werden kann, das zu machen, was wir wollen.

**Hoyer:** In die Liste sollte der Punkt *Datenlage* aufgenommen werden. Es gibt keine verlässlichen Daten, die zeigen, dass in Deutschland wenig Salz konsumiert wird. Es gibt im Gegenteil viele Experten, die sehr gut messen und wissen, dass der Salzkonsum sehr hoch ist. Alle vorhandenen Daten sind sicherlich unterschätzt. Es hat große Verwunderung in der EU hervorgerufen, dass die Bundesregierung sagt, Deutschland hätte eine niedrige Natriumaufnahme. Es gibt dazu in Deutschland eher keine Datenlage. Außerdem muss man sagen, dass hoher Blutdruck die wichtigste Erkrankung in Deutschland mit 35 Millionen Betroffenen ist. Deutschland hat die höchste Schlaganfallrate in Europa und deshalb muss etwas getan werden.

**Potz:** Das ist sicherlich ein Missverständnis. Wir stützen uns auf die Daten der NVS und den Ernährungssurvey. Ohne die Umrechnungsfaktoren, die heute genannt wurden, liegen wir bei einer akzeptablen Natriumaufnahme. Die Daten, die von den anderen Ländern vorgelegt worden sind, sind auch nicht alle Ausscheidungsdaten. Es sind zum Teil Daten, die aufgrund von Verzehrsstudien erhoben wurden, bei denen man die gleichen Unterschätzungen unterstellen muss. Warum sollten diese Daten plausibler sein als unsere Verzehrsdaten, die recht aktuell sind?

**Hoyer:** Die Datenlage würde in der Übersicht die schlechteste Note bekommen.

**Potz:** Wenn wir auf dieser Grundlage Maßnahmen überlegen und wir würden nicht von 12 auf 6 g Kochsalz, sondern von 8 auf 6 g reduzieren, stellt sich die Frage, ob es primärpräventiv sinnvoll ist, sich auf Kochsalz oder Natrium zu konzentrieren. Wäre es für die Über-

brückung einer relativ geringen Marge nicht besser, so wie es bisher beabsichtigt war, die Ernährung zu verbessern, die Überernährung zu verringern und dadurch schon eine gewisse Reduktion der Salzaufnahme zu erreichen?

**Eckardt:** Man muss vorsichtig sein bezüglich der Betrachtungsweise der Daten. Wir haben uns der Frage der Schädlichkeit des Rauchens auch nicht über den Prokopfkonsum an Zigaretten zugewandt. Dass hier etwa mindestens die Hälfte der Bevölkerung über den von vielen Gruppen herausgegebenen Grenzwerten liegt, geben die Daten aber her.

**Remer:** Man sollte noch einmal klarstellen, dass es sich bei Natrium nicht um einen Nährstoff handelt. Kochsalz ist ein Zusatzstoff, der in großen oder kleinen Mengen den Lebensmitteln zugesetzt wird. Vor dem Hintergrund der Blutdruckproblematik macht es Sinn, klar zu sagen, ob etwas getan werden muss oder nicht. Die Evidenz ist noch nicht so groß. In der DONALD-Studie in Dortmund, die bereits seit 20 Jahren läuft, werden regelmäßig in jährlichen Abständen bei Kindern 24-Stunden-Urine und auch die Natriumausscheidung gemessen. 14- bis 18-jährige Kinder von Eltern mit Ernährungsbewusstsein kommen im Mittel auf eine Ausscheidung von 7-8 g Natriumchlorid. Dies ist ein wichtiger Hinweis, dass die Natriumzufuhr zu hoch liegt. Es handelt sich hierbei um eine Beobachtungsstudie, bei der unter anderem zu weniger Kochsalzkonsum geraten wird. Und trotzdem werden diese Werte erreicht. Wenn die Daten für die Erwachsenen vorliegen, wird man sehen, ob eine kräftige Unterschätzung bei der NVS vorliegt oder nicht.

**Wiegand:** Die Kinder sind die nächste Generation, die heranwächst, und da kommt einiges auf uns zu. Die Kinder essen wesentlich zu viel Salz, wobei Salz nicht das einzige Problem ist. Sie sind immer übergewichtiger und nehmen zu viel Zucker zu sich. Es ist also nicht das Problem eines Zusatzstoffes der Nahrung, sondern ein generelles Problem der Kinderernährung. Insbesondere die Kinder mit niedrigem Sozialstatus ernähren sich schlecht und überwiegend mit prozessierter Nahrung ohne frisches Obst und Gemüse. Wenn da nicht gehandelt wird, werden die BMI-Kurven weiter deutlich nach oben gehen.

**Eckardt:** Diese Diskussion ist wichtig und viele wären gerne bereit, weitere Unterstützung bei dieser Diskussion zu leisten. Das Problem wurde sehr transparent und objektiv dargestellt. Ich teile allerdings die Sorge von Herrn Hoyer, dass hängen bleibt, dass das alles so schlimm nicht ist. Ein Drittel der Bevölkerung ist schon krank. Wenn man aber einem Patienten rät, den Salzkonsum zu reduzieren, erhält man die Antwort: Ich esse nicht viel Salz, wir essen sowieso kein Salz. Die Leute sind sich dessen nicht bewusst, weil sie nur an den Salzstreuer denken. Auch die motiviertesten Patienten haben größte Schwierigkeiten, eine gewünschte Salzreduktion umzusetzen, weil sie die entsprechenden Lebensmittel nicht finden. Wenn das Brot weniger Salz hätte, würde es ihnen erheblich leichter fallen. Die Möglichkeiten, in einen hohen Salzkonsum einzugreifen, sind in der jetzigen Situation außerordentlich limitiert. Über 50-Jährige können ihre Lebensbedingungen nicht so umstellen, dass sie sich nur noch von Obst und Gemüse ernähren.

**Großklaus:** Der heutige Tag hat gezeigt, wie wichtig es war, Experten an einem Tisch zu haben und die Frage der Evidenz zu beleuchten. In einem Tagungsband sollen die guten Gedanken zusammengefasst werden. Weiter sollte im Rahmen eines BfR-Forums der Öffentlichkeit und der beteiligten Industrie mitgeteilt werden, was sinnvoll wäre und welche Schritte notwendig wären. Die Bundesregierung, MRI, RKI und BfR sollten ihre Stellungnahmen entsprechend der Diskussion überarbeiten, damit daraus ein Diskussionspapier entstehen kann. Ich bedanke mich ganz herzlich nicht nur bei allen Referentinnen und Referenten, sondern auch für die Diskussionsbeiträge aus den einzelnen Fachgesellschaften und insbesondere bei den beiden Moderatoren.

## 14 Teilnehmerverzeichnis

### Referentinnen, Referenten, Moderatoren

Professor Dr. med. Kai-Uwe **Eckardt**  
Klinikdirektor  
Medizinische Klinik 4  
Krankenhausstraße 12  
91054 Erlangen

Professor Dr. med. Peter **Gross**  
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus  
an der Technischen Universität Dresden  
Fetscherstraße 74  
01307 Dresden

Dr. med. Rolf **Großklaus**  
Bundesinstitut für Risikobewertung  
Postfach 33 00 13  
14191 Berlin

Professor Dr. med. Joachim **Hoyer**  
Philipps Universität Marburg, Klinikum  
Klinik für Innere Medizin  
Schwerpunkt Nephrologie  
Baldingerstraße  
35043 Marburg

Univ.-Professor Dr. med. Ulrich **Keil**  
Institut für Epidemiologie und  
Sozialmedizin  
WHO Collaborating Centre  
for Epidemiology and Prevention  
of Cardiovascular and other Chronic  
Diseases  
Domagkstraße 3  
48149 Münster

Professor Dr. med. Dieter **Klaus**  
Deutsche Hochdruckliga e.V. (DHL)  
Quellenweg 7  
44267 Dortmund

Mag. Dr. Alexa **Meyer**  
Department für Ernährungswissenschaften  
Universität Wien  
Althanstrasse 14  
1090 Wien  
Österreich

Professor Dr. h.c. mult. Eberhard **Ritz**  
Nierenzentrum  
Im Neuenheimer Feld 162  
69120 Heidelberg

Professor Dr. med. Joachim **Spranger**  
Charité Universitätsmedizin Berlin  
Abteilung für Endokrinologie, Diabetes und  
Ernährungsmedizin  
Hindenburgdamm 30  
12007 Berlin

Michael **Thamm**  
Robert Koch-Institut  
Abteilung für Epidemiologie und  
Gesundheitsberichterstattung  
Postfach 65 02 61  
13302 Berlin

PD Dr. Jens **Titze**  
Universitätsklinikum Erlangen  
Abt. Nephrologie und Hypertensiologie  
Nikolaus-Fiebiger-Zentrum  
Glückstraße 6  
91054 Erlangen

Dr. Susanne **Wiegand**  
Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie  
Leiterin der Adipositas-Sprechstunde  
Interdisziplinäres SPZ der Charité-  
Kinderklinik (OHC)  
Universitätsmedizin Berlin  
Augustenburger Platz 1  
13353 Berlin

Professor Dr. med. Walter **Zidek**  
Campus Benjamin Franklin  
Charité Centrum Centrum 10  
Med. Klinik für Endokrinologie  
Hindenburgdamm 30  
12203 Berlin

**Teilnehmer/innen**

PD Dr. med. Achim **Bub**  
Max Rubner-Institut (MRI)  
Haid-und-Neu-Straße 9  
76131 Karlsruhe

Stefanie **Klenow**  
Bundesinstitut für Risikobewertung  
Postfach 33 00 13  
14191 Berlin

Susanne **Köhler**  
Bundesamt für Verbraucherschutz  
und Lebensmittelsicherheit  
- Dienstsitz Berlin -  
Postfach 11 02 60  
10832 Berlin

Professor Dr. med. Rainer E. **Kolloch**  
Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin  
e.V. (DGIM)  
Irenenstraße 1  
65189 Wiesbaden

Professor Dr. Dr. Alfonso **Lampen**  
Bundesinstitut für Risikobewertung  
Postfach 33 00 13  
14191 Berlin

Professor Dr. med. Martin **Middeke**  
Deutsche Hochdruckliga e.V. (DHL)  
Blutdruckinstitut München  
Osterwaldstraße 69  
80805 München

Dr. Birgit **Niemann**  
Bundesinstitut für Risikobewertung  
Postfach 33 00 13  
14191 Berlin

Dr. Pia **Noble**  
Bundesministerium für Ernährung,  
Landwirtschaft und Verbraucherschutz  
Postfach 14 02 70  
53107 Bonn

Dr. Astrid **Potz**  
Bundesministerium für Ernährung,  
Landwirtschaft und Verbraucherschutz  
Postfach 14 02 70  
53107 Bonn

Professor Dr. Thomas **Remer**  
Forschungsinstitut für Kinderernährung (FKE)  
Heinstück 11  
44225 Dortmund

Professor Dr. med. Karl-Ludwig **Resch**  
Geschäftsführer  
Deutsches Institut für Gesundheitsforschung  
Lindenstraße 5  
8645 Bad Elster

Dr. Klaus **Richter**  
Bundesinstitut für Risikobewertung  
Postfach 33 00 13  
14191 Berlin

Dr. med. Angela **Spelsberg**  
WHO Collaborating Centre  
for Epidemiology and Prevention  
of Cardiovascular and other Chronic Dis-  
eases  
Universität Münster  
Domagkstraße 3  
48149 Münster

Professor Dr. rer. nat. Peter **Stehle**  
Präsident des Wissenschaftlichen Präsidiums  
Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.  
(DGE)  
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität  
Bonn  
Institut für Ernährungs- und  
Lebensmittelwissenschaften  
Endenicher Allee 11-13  
53115 Bonn

Dr. Uta **Wegewitz**  
Bundesinstitut für Risikobewertung  
Postfach 33 00 13  
14191 Berlin

Dr. Anke **Weißborn**  
Bundesinstitut für Risikobewertung  
Postfach 33 00 13  
14191 Berlin

Dr. Rainer **Ziegenhagen**  
Bundesinstitut für Risikobewertung  
Postfach 33 00 13  
14191 Berlin

Dr. Ina **Helms**, Wissenschaftsjournalistin  
in Berlin  
(Redaktion des Tagungsbandes)



