

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

European Society of Hypertension

Scientific Newsletter: Update on

Hypertension Management 2009; 10:

**Nr. 40. Dietary Sodium Intake and
Hypertension**

Burnier M, Bochud M, Schmiederer R

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2012; 16

(3), 38-41

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

**Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie**



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on Hypertension Management 2009; 10: Nr. 40*



Dietary Sodium Intake and Hypertension Natriumaufnahme über die Nahrung und Hypertonie

M. Burnier¹, M. Bochud², R. Schmieder³

¹Service of Nephrology and Hypertension Consultation; ²Institute of Social and Preventive Medicine, University of Lausanne, Switzerland; ³Department of Nephrology and Hypertension, Friedrich-Alexander-University Erlangen-Nürnberg, University Hospital, Erlangen, Germany

* Übersetzer Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der European Society of Hypertension, redigiert von Gert Mayer und Jörg Slany

■ Einleitung

Die Hypertonie ist eine heterogene Erkrankung, bei der sowohl genetische als auch Umweltfaktoren eine Rolle spielen. Zu den letzteren zählen ein erhöhter Alkoholkonsum, physische Inaktivität und die Ernährung. In den vergangenen Jahren wurde verstärkt auf den Nutzen einer reduzierten Natrium- und erhöhten Kaliumaufnahme hingewiesen, da gezeigt werden konnte, dass diese nicht-pharmakologischen Maßnahmen eine Senkung des Blutdrucks sowie eine Reduktion von Zielorganschäden und kardiovaskulären Ereignissen ermöglichen können [1]. Trotz der wachsenden experimentellen, epidemiologischen und klinischen Evidenz aus Untersuchungen von Patienten mit genetischen Erkrankungen oder aus Interventionsstudien wird die Notwendigkeit und Relevanz der Empfehlung einer niedrigen Natriumaufnahme in der Behandlung von Hypertonikern weiterhin regelmäßig infrage gestellt. Kombiniert mit der Schwierigkeit, solche nicht-pharmakologischen Strategien in der klinischen Praxis umzusetzen (außer es werden nationale Initiativen unternommen), hat dieser wissenschaftliche Disput zu einem generell zu seltenen Einsatz und Mangel an Förderung dieser Präventionsansätze zugunsten der medikamentösen Behandlung geführt.

■ Zusammenhang zwischen Natriumaufnahme und Blutdruck

Experimentell haben zahlreiche Studien mit verschiedenen Spezies und genetisch modifizierten Tieren gezeigt, dass eine anhaltende Zunahme der Salzaufnahme zu einer Erhöhung des Blutdrucks führt. Für Schimpansen, die genetisch sehr nah zum Menschen stehen, konnte überzeugende Evidenz für eine enge Beziehung zwischen Natriumaufnahme und Blutdruckniveau hergestellt werden [2, 3]. Eine Studie zeigt, dass eine deutliche Steigerung der Salzaufnahme (> 15 g Salz/Tag) über einen Zeitraum von 20 Monaten den Blutdruck erhöht. In der Gruppe mit hoher Salzaufnahme sank der Blutdruck nach Reduktion der Salzaufnahme auf Basis-Niveau innerhalb von 3–4 Monaten auf die Werte vor Studienbeginn ab. Eine andere Studie an Schimpansen untersuchte, wie weit geringere Änderungen der Salzaufnahme den Blutdruck beeinflussen [3]; auch hier folgte der Blutdruck eng den Ände-

rungen der Salzaufnahme. Eine wichtige Information dieser Studie ist, dass Blutdruckänderungen genauso ausgeprägt für Variationen der Salzaufnahmen an oder unter den Grenzwerten aktueller Leitlinien (2–6 g/Tag mmol/24 h) waren wie bei höheren Mengen (6–15 g/Tag).

Auch bei Menschen konnte eine, wenngleich mäßige Assoziation zwischen Salzaufnahme und Blutdruckniveau festgestellt werden. Die am häufigsten zitierte Studie ist INTERSALT [4], in der die 24-h-Natriumausscheidung im Harn, ein Surrogatparameter der Natriumaufnahme, mit dem systolischen und diastolischen Blutdruck bei individuellen Personen signifikant zusammenhing. Besonders bemerkenswert war bei Personen mit höherer Salzaufnahme ein stärkerer Anstieg des Blutdrucks mit zunehmendem Alter. In den 1990er-Jahren bestätigte eine Übersicht von Daten, die bei 47.000 nicht-afrikanischen Personen aus verschiedenen Ländern erhoben wurden, den positiven Zusammenhang zwischen Blutdruck und Natriumausscheidung im Harn, der mit dem Alter stärker wird [5, 6]. Von besonderem Interesse ist, dass in der INTERSALT-Studie Populationen mit niedriger Salzaufnahme (< 50 mmol Natriurese/24 h oder Elimination von < 3 g Salz/24 Stunden) nur wenig Blutdruckanstieg mit dem Alter zeigten. Auch in der EPIC-Norfolk-Studie mit 23.104 Personen war der Blutdruck bei den Probanden mit einer hohen Natriumaufnahme höher, die Prävalenz eines systolischen Blutdrucks > 160 mmHg lag bei 12 %, wenn die Salzaufnahme > 12,9 g/Tag lag, aber bei nur 6 % für diejenigen mit einer Salzaufnahme von 4,7 g/Tag [7].

■ Salzaufnahme über die Nahrung und Zielorganschäden

Eine hohe Natriumzufuhr wurde mit einer linksventrikulären Hypertrophie (LVH) sowie Veränderungen der Struktur und der Funktion der großen Arterien und der Niere, teils unabhängig vom Blutdruck, in Verbindung gebracht.

Die LVH wird als unabhängiger Prädiktor für kardiovaskuläre Komplikationen und Sterblichkeit angesehen [8]. Ihre Prävalenz ist besonders bei Hypertonikern erhöht, weil der Blutdruck eine Hauptdeterminante der linksventrikulären Masse ist. Es gibt jedoch gute experimentelle Daten, die darauf hin-

weisen, dass eine hohe Salzaufnahme die LVH auch in Abwesenheit eines erhöhten systemischen Blutdrucks fördern kann. Bei Versuchstieren, die ein Übermaß an Mineralokortikoiden erhalten, ist Natrium ein notwendiger Ko-Faktor für die Entwicklung der LVH und der kardialen Fibrose [9]. Des Weiteren übt ein Anstieg der Natriumkonzentration wachstumsstimulierende intrazelluläre Signale aus; auch beim Menschen haben mehrere Querschnittsstudien eine positive Assoziation zwischen der Natriumausscheidung im Harn und der linksventrikulären Masse sowohl bei normotensiven Personen als auch bei hypertensiven Patienten gefunden [10, 11]. Eine sorgfältige Beurteilung der Salzaufnahme über die Nahrung bestätigte eine blutdruckunabhängige Beziehung von Natriumaufnahme und linksventrikulärer Masse. Bei Hypertonikern führt eine Reduktion der Salzaufnahme zu einer Blutdrucksenkung begleitet von einer Abnahme der linksventrikulären Masse.

Auf Gefäßebene wurde beobachtet, dass eine erhöhte Natriumzufuhr unabhängig vom Blutdruckniveau ausgeprägte strukturelle Veränderungen der zerebralen oder renalen Arterien induziert [12, 13]. Über Änderungen des Scherstress und der Endothelfunktion kann eine hohe Natriumaufnahme blutdruckunabhängige Effekte an der Gefäßwand hervorrufen und deren Gehalt an Kollagen und Elastinfasern beeinflussen. Klinisch gibt es Evidenz, dass Salz die arterielle Steifigkeit und somit den systolischen und den Pulsdruck erhöht. In einer chinesischen Studie war der altersbedingte Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit in einer Gruppe mit niedrigerer Salzaufnahme geringer [13]. Interessanterweise war die Salzaufnahme in der urbanen chinesischen Bevölkerung verglichen mit einer ländlichen doppelt so hoch und die altersbedingten Veränderungen von systolischem Blutdruck und Aortensteifigkeit traten in der letzteren 30 Lebensjahre später auf. Eine Reduktion der Salzaufnahme über die Nahrung reduzierte den Pulsdruck, was auf eine Verbesserung der arteriellen Dehnbarkeit hinweist [14].

Experimentell verhindert eine natriumarme Kost renale Veränderungen in verschiedenen Modellen von Hypertonie sowie Nierenerkrankungen. In einem hypertensiven Rattenmodell mit reduzierter renaler Masse verhindert eine Salzbeschränkung eine Zunahme der Proteinurie, ein kompensatorisches Nierenwachstum und eine Glomerulosklerose [15]. In ähnlicher Weise dämpft bei diabetischen Tieren die Langzeit-Salzrestriktion den progressiven Anstieg der Albuminurie und die Entwicklung einer renalen Hypertrophie. Eine niedrige Natriumaufnahme kann auch durch die Reduktion der glomerulären Hyperfiltration eine renale Protektion induzieren [16]. Beim Menschen ist der Langzeitnutzen einer niedrigen Natriumaufnahme auf die Progression nicht-diabetischer oder diabetischer Nephropathien weniger gut dokumentiert. Jedoch trat in einer retrospektiven Analyse ein Absinken der Kreatinin-Clearance über 43 Monate 2× häufiger bei Patienten mit einer hohen Natriumaufnahme (> 200 mmol/Tag) als mit einer niedrigen Natriumaufnahme (< 100 mmol/Tag) auf [17]. Mehrere Kurzzeitstudien haben gezeigt, dass eine hohe Natriumaufnahme die glomeruläre Filtration erhöht und einen schädlichen Effekt auf die glomeruläre Hämodynamik haben kann, was sich in einem Anstieg der Filtrationsfraktion und somit des intraglomerulären

Drucks widerspiegelt. Den bedeutendsten Einfluss hat der Salzkonsum aber auf die Albuminausscheidung im Harn. In einer Querschnittsstudie an unbehandelten Personen mit einer weiten Palette von Blutdruckwerten war die Prävalenz der Mikroalbuminurie bei Personen mit einer Natriumaufnahme > 12 g/Tag deutlich erhöht [18]. Diese Erkenntnis wird durch die Ergebnisse der populationsbasierten Groningen-Studie untermauert, die 7850 Personen einschloss und in der eine Interaktion zwischen Natriumaufnahme und Übergewicht auf die Prävalenz einer Mikroalbuminurie gefunden wurde [19]. Eine Senkung der Salzaufnahme ist bei Patienten mit Proteinurie mit einer signifikanten Reduktion der Proteinexkretion im Harn verbunden; eine Salzrestriktion erhöht den antiproteinurischen Effekt der Blocker des Renin-Angiotensin-Systems – ein Effekt, der durch die Gabe eines Thiazid-Diuretikums in Kombination mit einem RAS-Blocker imitiert werden kann.

■ Salzaufnahme über die Nahrung und Inzidenz von kardiovaskulären Ereignissen

Mehrere prospektive Beobachtungsstudien haben die Assoziation zwischen Natriumaufnahme und Gesamt mortalität analysiert. Tuomilehto et al. berichteten, dass eine erhöhte Natriumaufnahme über die Nahrung mit einem 32%igen Anstieg der Gesamt mortalität bei Männern assoziiert ist, wobei dieser Effekt aber nur bei übergewichtigen Männern beobachtet wurde [20]. Auch andere Studien [21] fanden vor allem bei übergewichtigen Personen eine positive Assoziation zwischen der Salzaufnahme über die Nahrung und der kardiovaskulären Mortalität, während andere keine derartige Beziehung fanden. In der Scottish Heart Health Study wurde ein positiver Zusammenhang zwischen Natriumaufnahme und koronarem Tod bei Frauen, aber nicht bei Männern gefunden [22]. In der NHANES-I-Follow-up-Studie wurde ein negativer Zusammenhang mit der kardiovaskulären Mortalität gefunden, dieser war aber positiv, wenn die Natriumausscheidung für die Kalorienaufnahme korrigiert wurde [23]. Die bisher gesammelten Daten über den Zusammenhang zwischen Natriumaufnahme und Schlaganfallrisiko sind inkonsistent. Basierend auf den Blutdruckänderungen, die sich in einer Metaanalyse randomisierter Studien zur Salzreduktion fanden, wurde jedoch geschätzt, dass eine Reduktion der Salzaufnahme über die Nahrung um 3 g/Tag Schlaganfälle um 13 % und ischämische Herzerkrankung um 10 % reduzieren würde [24].

■ Interventionen zur Senkung der Salzaufnahme reduzieren Blutdruck und kardiovaskuläre Ereignisse

Zahlreiche Interventionsstudien wurden durchgeführt, um den klinischen Effekt der Senkung der Natriumaufnahme auf den Blutdruck zu untersuchen. Viele Ergebnisse sind in ihrer klinischen Relevanz aber entweder durch die kurze Dauer der Intervention oder durch eine sehr geringe oder aber extrem ausgeprägte Änderungen der Natriumaufnahme während der Studie limitiert. Die letzte Metaanalyse randomisierter Untersuchungen, die nur Studien mit einer Dauer von mindestens einem Monat und einer Reduktion der Natriumaufnahme, die

auch in der täglichen Praxis erreichbar ist (im Mittel $-4,4$ bis $-4,6$ g Salz/Tag) inkludierte, zeigte sowohl bei normo- als auch bei hypertensiven Personen eine signifikante Senkung des Blutdrucks [25].

Mehrere große klinische Studien haben den Einfluss der Reduktion der Salzzufuhr alleine oder in Verbindung mit anderen diätetischen oder nicht-pharmakologischen Interventionen auf den Blutdruck und kardiovaskuläre Ereignisse untersucht. Das „Trial Of Non-pharmacologic interventions in the Elderly“ (TONE) [26] implementierte eine Gewichtsabnahme und/oder eine Natriumreduktion bei übergewichtigen Personen bzw. eine Reduktion der Salzzufuhr bei normalgewichtigen Hypertonikern im Alter von 60–80 Jahren, die mit einer blutdrucksenkenden Substanz behandelt wurden. Das Ziel war eine dauerhafte Natriumausscheidung < 80 mmol/24 h ($< 4,7$ g Salz/24 h) und ein Gewichtsverlust von mindestens 4,5 kg. Eine Gruppe mit konventioneller Betreuung diente als Kontrolle. Der kombinierte Endpunkt (Auftreten von Hypertonie und/oder kardiovaskulären Ereignissen) trat bei reduzierter Natriumaufnahme innerhalb einer medianen Beobachtungszeit von 29 Monaten signifikant seltener auf (relative Hazard Ratio [HR]: 0,69; bei den übergewichtigen Teilnehmern 0,60 für reduzierte Natriumaufnahme alleine, 0,64 für Gewichtsabnahme alleine und 0,47 für reduzierte Natriumaufnahme und Gewichtsverlust). Im „Trial of Hypertension Prevention I“ (TOHP I) wurden mehrere Lebensstiländerungen parallel verglichen, darunter auch eine Reduktion der Natriumaufnahme und eine Gewichtsreduktion [27]. Eingeschlossen wurden gesunde Männer und Frauen im Alter zwischen 30 und 54 Jahren mit hoch-normalem diastolischem Blutdruck ohne medikamentöse Therapie. Nach 18 Monaten zeigte sich eine signifikante Reduktion der Natriumausscheidung im Vergleich zur Kontrollgruppe um 55 mmol/Tag. Die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte wurden sowohl durch die Interventionen „Natriumreduktion“ und „Gewichtsverlust“ signifikant reduziert. In der Natrium-Reduktionsgruppe gab es eine nicht-signifikante 16%ige Abnahme bei der Inzidenz einer Hypertonie (RR: 0,84; 95%-CI: 0,62–1,13), während diese in der Gewichtsverlustgruppe signifikant um 36 % reduziert wurde (RR: 0,66; 95%-CI: 0,46–0,94). Das Ziel des „Trial Of Hypertension Prevention II“ (TOHP II; 2×2 faktorielle, randomisierte, offene Multi-center-Studie) war es zu ermitteln, ob ein Gewichtsverlust oder eine reduzierte Natriumaufnahme alleine oder eine Kombination aus beiden Interventionen den Blutdruck und die Hypertonieinzidenz bei Personen mit einem hoch-normalem Blutdruck (diastolisch zwischen 83 und 89, systolisch < 140 mmHg) senkt [28]. Tatsächlich waren die Blutdruckwerte zu jedem Zeitpunkt in den Interventionsgruppen signifikant niedriger, obwohl der Unterschied im Laufe der Zeit abnahm, was darauf hindeutet, dass es schwierig ist, die Natriumreduktion über einen langen Zeitraum aufrechtzuerhalten. Nach 48 Monaten Beobachtungszeit war die Hypertonieinzidenz in jeder der Interventionsgruppen verglichen mit der Gruppe mit konventioneller Betreuung signifikant niedriger. Nach einer 10–15-jährigen Nachbeobachtungszeit von Teilnehmern aus beiden THOP-Studien zeigte sich eine um 20 % niedrigere Gesamtmortalität durch die Natriumreduktion ($p = n. s.$) und eine signifikante 30%ige Reduktion der kardiovaskulären Ereignisse (definiert als Myokardinfarkt,

Schlaganfall, koronarer Arterien-Bypass-Graft, Koronarangioplastie oder Tod jeglicher kardiovaskulärer Ursache) in der Gruppe von Personen mit Natrium-Reduktion.

Die DASH-Studie ist wegweisend – sie verglich eine Kontrolldiät mit einer Ernährung reich an Obst, Gemüse und Milchprodukten mit niedrigem Fettgehalt (= DASH-Diät). Diese reduzierte den Blutdruck bereits nach einem Monat signifikant. Im nachfolgenden „DASH Sodium Trial“ wurden zusätzlich zur DASH-Diät 3 unterschiedliche Mengen an Natriumzufuhr verglichen: 150, 100 und 50 mmol/24 h, dies entspricht ca. 8,8, 5,8 und 2,9 Salz pro Tag [29]. Der Blutdruck war unabhängig von der Diät immer niedriger, je weniger Kochsalz konsumiert wurde. In jüngerer Vergangenheit wurde eine große Interventionsstudie an nicht-diabetischen Chinesen durchgeführt, um die Assoziation zwischen metabolischem Syndrom und Salzsensitivität, definiert als ein Blutdruckansprechen auf niedrige (50 mmol/Tag) und hohe (300 mmol/Tag) Natriumaufnahme, zu untersuchen [30]. Die Ergebnisse zeigten, dass das Vorliegen eines metabolischen Syndroms die Salzsensitivität des Blutdrucks verstärkt, womit eine Natriumrestriktion eine wichtige Therapie bei diesen Patienten sein könnte.

■ Schlussfolgerungen

Nicht-pharmakologische Ernährungsinterventionen, die auf einen reduzierten Salzkonsum abzielen, sollten bei der Prävention und der Therapie der primären Hypertonie und in der Prävention eines hypertensiven Endorganschadens in Betracht gezogen werden. Obwohl dieses Vorgehen häufig schwierig zu implementieren und über mehrere Jahre aufrechtzuerhalten ist, bietet es eine einzigartige kosteneffiziente Möglichkeit, um eine pharmakologische Behandlung in den frühen Stadien der Hypertonie zu vermeiden und bei Patienten mit manifester Hypertonie zu reduzieren. Im Lichte der Schwierigkeit, Langzeitveränderungen der Ernährungsgewohnheiten auf einem individuellen Level zu erreichen, könnten landesweite Interventionen zur Reduktion der Salzaufnahme (reduzierter Salzgehalt von Lebensmitteln) substanzielle Gesundheitsvorteile für die Allgemeinbevölkerung und auch Hypertoniker bieten.

Literatur:

1. Lawes CM, Vander HS, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet* 2008; 371: 1513–8.
2. Denton D, Weisinger R, Mundy NI, et al. The effect of increased salt intake on blood pressure of chimpanzees. *Nat Med* 1995; 1: 1009–16.
3. Elliott P, Walker LL, Little MP, et al. Change in salt intake affects blood pressure of chimpanzees: implications for human populations. *Circulation* 2007; 116: 1563–8.
4. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ* 1988; 297: 319–28.
5. Frost CD, Law MR, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? Analysis of observational data within populations. *Br Med J* 1991; 302: 815–8.
6. Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? Analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ* 1991; 302: 819–24.
7. Khaw KT, Bingham S, Welch A, et al. Blood pressure and urinary sodium in men and women: the Norfolk Cohort of the European Prospective Investigation into Cancer (EPIC-Norfolk). *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1397–403.
8. Verdecchia P, Porcellati C, Reboldi G, et al. Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation* 2001; 104: 2039–44.
9. Burnier M, Phan O, Wang Q. High salt intake: a cause of blood pressure independent left ventricular hypertrophy? *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 2426–9.
10. Schmieder RE, Messerli FH, Garavaglia GE, et al. Dietary salt intake. A determinant of cardiac involvement in essential hypertension. *Circulation* 1988; 78: 951–6.

11. Daniels SD, Meyer RA, Loggie JM. Determinants of cardiac involvement in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation* 1990; 82: 1243–8.
12. Tobian L. Salt and hypertension: lessons from animal models that relate to human hypertension. *Hypertension* 1991; 17 (Suppl I): 152–158.
13. Avolio AP, Deng FQ, Li WQ, et al. Effects of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension: comparison between urban and rural communities in China. *Circulation* 1985; 71: 202–10.
14. Gates PE, Tanaka H, Hiatt WR, et al. Dietary sodium restriction rapidly improves large elastic artery compliance in older adults with systolic hypertension. *Hypertension* 2004; 44: 35–41.
15. Lax DS, Benstein JA, Tolbert E, et al. Effects of salt restriction on renal growth and glomerular injury in rats with remnant kidneys. *Kidney Int* 1992; 41: 1527–34.
16. Bank N, Lahorra G, Aynedjian HS, et al. Sodium restriction corrects hyperfiltration of diabetes. *Am J Physiol* 1988; 254: F668–F676.
17. Cianciaruso B, Bellizzi V, Minutolo R, et al. Salt intake and renal outcome in patients with progressive renal disease. *Miner Electrolyte Metab* 1998; 24: 296–301.
18. Du Cailar G, Ribstein J, Mimran A. Dietary sodium and target organ damage in essential hypertension. *Am J Hypertens* 2002; 15: 222–9.
19. Verhave JC, Hillege HL, Burgerhof JG, et al. Sodium intake affects urinary albumin excretion especially in overweight subjects. *J Intern Med* 2004; 256: 324–30.
20. Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenyte D, et al. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet* 2001; 357: 848–51.
21. He J, Ogden LG, Vupputuri S, et al. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease in overweight adults. *JAMA* 1999; 282: 2027–34.
22. Tunstall-Pedoe H, Woodward M, Tavendale R, et al. Comparison of the prediction by 27 different factors of coronary heart disease and death in men and women of the Scottish Heart Health Study: cohort study. *BMJ* 1997; 315: 722–9.
23. Alderman MH, Cohen H, Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). *Lancet* 1998; 351: 781–5.
24. He FJ, MacGregor GA. How far should salt intake be reduced? *Hypertension* 2003; 42: 1093–9.
25. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 761–70.
26. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA* 1998; 279: 839–46.
27. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the Trials of Hypertension Prevention, Phase I. *JAMA* 1992; 267: 1213–20.
28. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Arch Intern Med* 1997; 157: 657–67.
29. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001; 344: 3–10.
30. Chen J, Gu D, Huang J, et al. Metabolic syndrome and salt sensitivity of blood pressure in non-diabetic people in China: a dietary intervention study. *Lancet* 2009; 373: 829–35.

■ Wie aufmerksam haben Sie den Scientific Newsletter der ESH zur Bedeutung von Kochsalz gelesen?

1. Welches der unten angeführten Ergebnisse hat die INTERSALT-Studie erbracht?

- a) Eine Reduktion des Kochsalzkonsums um 3 g/Tag senkt den systolischen Blutdruck um 5 mmHg.
- b) In Populationen mit einem sehr geringen Kochsalzkonsum kann in einer Querschnittsuntersuchung kein Anstieg des Blutdrucks mit dem Lebensalter nachgewiesen werden.
- c) Ein reduzierter Kochsalzkonsum erhöht die Lebenserwartung.

2. Bei einem Patienten mit einer chronischen Nierenerkrankung

- a) senkt eine Kochsalzrestriktion die Albuminurie.
- b) reduziert eine Kochsalzrestriktion die Aktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems.
- c) verstärkt eine Kochsalzrestriktion die antiproteinurische Wirkung von Medikamenten, die das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System blockieren.

3. Eine Kochsalzrestriktion

- a) senkt den Blutdruck vor allem bei Patienten mit Adipositas.
- b) senkt den Blutdruck auch dann, wenn als eine weitere nicht-pharmakologische Maßnahmen eine DASH-Diät eingehalten wird.
- c) senkt den Blutdruck vor allem bei jugendlichen Patienten.

Lösung

Richtige Lösung von S. 41: 1b; 2a,c; 3a,b

← Zurück

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung