

Persönliche PDF-Datei für

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

www.thieme.de

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kollegen und zur Verwendung auf der privaten Homepage des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

Verlag und Copyright:

Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
ISSN

Nachdruck nur
mit Genehmigung
des Verlags



Kochsalz in der Ernährung Table Salt in the Nutrition

Peter M. Jehle, Julia Beckert, Carolin Arendt, Maria Keller, Undine Stark, Anna M. Jehle



Salz ist seit jeher unverzichtbar für den Menschen. Der Wert des Salzes für das menschliche Leben ist in allen Kulturen verankert. Natrium nimmt eine bedeutende Rolle in der Regulation des Volumenhaushalts unseres Körpers ein. Zudem ist es bei der Signalübertragung und dem Stofftransport im Körper von großer Bedeutung. Chlorid hingegen wird beispielsweise zur Salzsäureproduktion im Magen benötigt. Im folgenden Artikel werden die Auswirkungen einer erhöhten Kochsalzzufuhr auf verschiedene Organsysteme dargestellt.

Zweifellos ist Natrium ein für das Funktionieren unseres Körpers essenzieller Mineralstoff. Jedoch nehmen viele Menschen auf der ganzen Welt – oft unbewusst – deutlich zu viel davon zu sich. So zeigt die DEGS-Studie (DEGS: Deutsches Erwachsenen Gesundheitssurvey), die sich mit der Salzzufuhr der deutschen Bevölkerung beschäftigt, dass die mediane Speisesalzaufnahme bei 70% der Frauen und 80% der Männer deutlich über der Empfehlung der DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) von 6 g pro Tag liegt. Auch die WHO (Weltgesundheitsorganisation) empfiehlt in ihren Leitlinien einen Orientierungswert zur Salzaufnahme von 5 g pro Tag, was in etwa 1 Teelöffel entspricht. Kochsalz stellt einen wesentlichen Einflussfaktor der Blutdruckregulation dar und ist besonders relevant für das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS). Das Verständnis dieser Prozesse gewinnt durch die Tatsache an Bedeutung, dass die arterielle Hypertonie noch immer eine der wesentlichen Todesursachen weltweit darstellt. Hier kann bereits auf eine evidenzbasierte Datenlage zurückgegriffen werden, die eine schädliche Wirkung einer erhöhten Kochsalzzufuhr belegt. Gegenstand aktueller Forschung sind die Regulation der Salzspeicher in der Haut sowie die Beeinflussung des Mikrobioms im Darm durch Kochsalz.

Geschichtliche Aspekte

„Brot und Salz – Gott erhalt’s“ ist ein bekanntes deutsches Sprichwort mit Ursprüngen weit in der Vergangenheit. Es verdeutlicht die schon früh erkannte, lebenswichtige Rolle von Brot, der stärkenden Nahrung, und Salz, dem konservierenden Mittel, als überlebensnotwendig für den Menschen. Über die Zeit haben sich mit der Weiterentwicklung der Menschheit etliche Bräuche in Bezug auf Brot und Salz in unserer Gesellschaft etabliert. Die Tradition des Verschenkens von diesen Elementarstoffen als Segenspende zur Abwehr

von Schaden und Unglück (Salz wurde in Baugruben gestreut) und zum Zeichen für Wohlstand (oft als Grabbeigabe genutzt), ist tief in der Vergangenheit verwurzelt und wird noch heute beim Einzug in ein neues Haus oder bei Vermählungen zelebriert. Salz, auch „weißes Gold“ genannt, galt im Mittelalter als kostbares Mineral, als Zeichen hohen Ranges und Ansehens in der Gesellschaft sowie als Symbol für Gastfreundschaft. Außerdem fand das Salz seinen Nutzen als Zahlungsmittel und Recheneinheit.

Merke

Salz war das weiße Gold im Mittelalter und galt als Zeichen hohen Ranges, Symbol für Gastfreundschaft, Zahlungsmittel und Recheneinheit.

Die Stadt Halle an der Saale etablierte sich aufgrund ihrer geologischen Vorteile als Zentrum des Salzhandels Mitteleuropas, von wo aus zahlreiche Salzstraßen quer durch das Land zogen. Bereits keltische, germanische und slawische Stämme haben Salzproduktion aus den Salzwasserquellen auf dem heutigen Hallmarkt betrieben.

Neben den vielfältigen Bedeutungen des Salzes in den vergangenen Jahrhunderten ist im Vergleich der Ernährungsgewohnheiten von der Steinzeit bis heute bemerkenswert, wie drastisch der Konsum von Kochsalz gestiegen ist. Auch heute noch benutzen wir Salz in vielen Bereichen des Lebens. Aufgrund seiner vielfältigen chemischen Eigenschaften wird es neben dem Würzen und Konservieren von Speisen ebenfalls zur Bodendüngung, Wasserenthärtung, Stofffärbung und Seifenherstellung eingesetzt.

Merke

Seit der Steinzeit ist der Konsum von Kochsalz drastisch gestiegen.

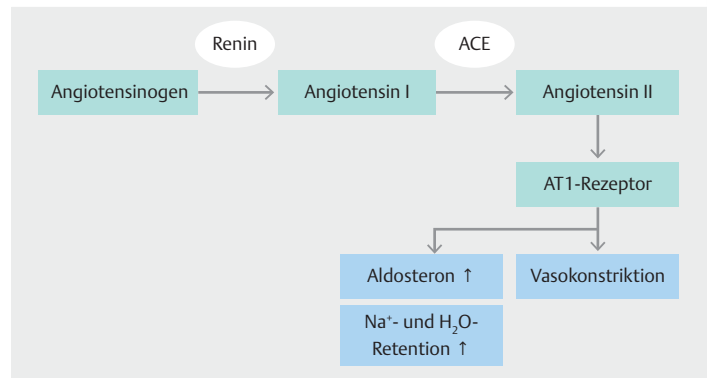
Martin Luther wird der folgende Ausspruch zum Salzkonsum zugeschrieben, dem die Deutsche Hochdruckliga sicher widersprechen würde: „Es soll keiner einen für seinen vertrauten Freund halten, er habe denn zuvor einen Scheffel Salz mit ihm gegessen.“

Ob es gut ist, diesem Rat Luthers zu folgen, wird der nachfolgende Artikel in mehreren Dimensionen ergründen. Aus Sicht der heutigen Erkenntnisse ist das folgende Zitat von Jean Paul der Gesundheit sicherlich dienlicher: „Statt einen Scheffel Salz mit einem Freund zu essen, braucht man nur 6 Meilen mit ihm zu reisen.“

Regulation des Blutdrucks durch Natrium und Chlorid

Was hat Kochsalz nun mit dem Blutdruck zu tun? Der Blutdruck wird unter anderem durch das Blutvolumen bestimmt, das Volumen wiederum zu großen Teilen durch den Natriumgehalt des Körpers. Um den wechselnden körperlichen Anforderungen gerecht zu werden, muss der systemische Blutdruck reguliert und an die aktuelle Belastung angepasst werden. So wird eine optimale Perfusion sichergestellt und eine mögliche Schädigung von Zellen durch zu starke oder zu niedrige Durchblutung verhindert. Auch in Ruhe erfolgt eine fein abgestimmte Blutdruckregulation, da die verschiedenen Organe unterschiedlich stark durchblutet werden. Aus diesem Grund verfügt unser Körper über diverse Kontrollmechanismen, die auf kurz-, mittel- und langfristiger Ebene greifen und durch lokale, neuronale und hormonelle Faktoren wirken.

Eine kurzfristige Veränderung des Blutdrucks kann beispielsweise durch körperliche Belastung oder den akuten Verlust einer größeren Menge an Blut hervorgerufen werden, wodurch der Blutdruck entweder steigt oder fällt. Solche plötzlichen Veränderungen werden durch Barosensoren im Karotissinus sowie in größeren herznahen Arterien registriert und an das Regulationszentrum der Medulla oblongata weitergeleitet. Über das vegetative Nervensystem erfolgt eine rasche Anpassung des Gefäßwiderstands sowie des Herzzeitvolumens. Wird in den großen Gefäßen akut ein zu hoher Blutdruck gemessen, kann dieser über Drosselung des Sympathikus und Aktivierung des Parasympathikus angepasst werden (Barosensorenreflex). Außerdem steigt bei erhöhtem systemischen Blutdruck auch der Perfusionsdruck der Niere: Es wird mehr NaCl filtriert als rückresorbiert. Der osmotische Gradient in der Niere sinkt und es wird vermehrt Flüssigkeit ausgeschieden (Druckdiurese). Dabei kann die NaCl-Rückresorption über den tubuloglomerulären Feedback-Mechanismus des juxtamedullären Apparats angepasst werden.



► **Abb. 1** Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS): Renin aus der Niere spaltet das in der Leber gebildete Angiotensinogen zu Angiotensin I. Dieses wird durch das Angiotensin-Converting-Enzym (ACE) im Blut zu Angiotensin II umgewandelt und bindet schließlich an den AT1-Rezeptor. In der Folge kommt es so zu einer Vasokonstriktion und zur Ausschüttung von Aldosteron. Aldosteron wirkt vor allem im Sammelrohr der Niere auf basolaterale Transporter und sorgt für eine vermehrte Rückresorption von Natrium und Wasser.

Merke

In der Niere wird die NaCl-Rückresorption über den tubuloglomerulären Feedback-Mechanismus des juxtamedullären Apparats angepasst.

Längerfristig wirken ANP (atriales natriuretisches Peptid) und BNP (natriuretisches Peptid Typ B), die von Dehnungssensoren bei erhöhtem Extrazellulärvolumen bzw. Druck in den Vorhöfen gebildet und in das Blut abgegeben werden, auf Niere und Hypothalamus. Natriumresorption und Durstgefühl werden genauso wie die Renin- und Aldosteronausschüttung vermindert, hingegen steigen Nierendurchblutung und Filtrationsdruck [1]. Durch das Zusammenspiel der verschiedenen Mechanismen kann immer wieder ein Gleichgewicht zwischen dem Blutvolumen und der Osmolalität geschaffen und somit der Blutdruck reguliert werden.

Neben dem Barosensorenreflex ist vor allem das RAAS, welches zusammen mit ADH (antidiuretisches Hormon), ANP und BNP den Blutdruck langfristig reguliert, an der Kontrolle des Blutdrucks beteiligt. Dabei werden die für den Körper notwendigen Elemente Natrium und Chlorid zu 90% in Form von Speisesalz zugeführt. In diesem Zusammenhang ist das RAAS für die Regulation des Natriumhaushalts entscheidend (► **Abb. 1**).

Merke

Das Renin-Angiotensinogen-Aldosteron-System ist für die Regulation des Natriumhaushalts entscheidend.

Ein zu niedriger Blutdruck kann über Vorhofrezeptoren erkannt werden, durch deren Signal der Sympathikus aktiviert wird. Dieser wiederum fördert über β_1 -Rezeptoren in der Niere die Reninausschüttung. Außerdem

wird in den Vasa afferentes der Nierentubuli der Abfall des Blutdrucks registriert, wodurch anschließend die Freisetzung des hormonähnlichen Enzyms Renin aus den juxtaglomerulären Zellen stimuliert wird. Durch seine proteolytische Wirkung wird das im Blut frei zirkulierende Angiotensinogen zu Angiotensin I umgewandelt, aus dem anschließend Angiotensin II gebildet wird. Letztere Reaktion verläuft unter dem Einfluss des Angiotensin Converting Enzyms (ACE), welches auch einen wichtigen Angriffspunkt in der medikamentösen Therapie des Hypertonus darstellt. Durch die Bindung von Angiotensin II an seinen entsprechenden Rezeptor an Gefäßendothelzellen erfolgt eine Vasokonstriktion, wodurch dem Blutdruckabfall entgegengewirkt wird. Außerdem sorgt es für ein gesteigertes Durstempfinden und Salzappetit.

Nach mehreren Stunden bis Tagen stellt sich noch ein weiterer, etwas verzögerter Effekt des Angiotensin II ein. Durch die stimulierte Freisetzung von Aldosteron aus der Nebennierenrinde wird die Rückresorption von Natrium und Wasser angeregt. Dies hat durch das höhere Blutvolumen ebenfalls einen Anstieg des Drucks zur Folge. Außerdem wirkt Aldosteron förderlich auf den Salzappetit sowie die Natriumresorption im Darm und in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen. Die Neurohypophyse schüttet daraufhin ADH aus, das vor allem über den Einbau von Aquaporinen am Sammelrohr der Niere wirkt. Nun wird verstärkt Wasser rückresorbiert, auch die Natrium- und Chloridresorption werden beeinflusst.

Merke

Aldosteron fördert den Salzappetit – ADH reguliert die renale Natrium- und Chloridresorption.

Natrium ist ein wichtiger Faktor für die Osmolalität der Extrazellulärflüssigkeit. Diese wiederum bestimmt das Verhältnis zwischen Extra- und Intrazellulärvolumen und somit auch die Füllung der Blutgefäße. Ohne Kochsalz sind wir nicht in der Lage, das Extrazellulärvolumen und die Plasmaosmolalität aufrechtzuerhalten. Übersteigt die Zufuhr von Natrium und Chlorid durch einen erhöhten Konsum den physiologischen Bedarf, kann es zu einem Anstieg des arteriellen Blutdrucks kommen [2]. Somit ist neben der Wasserausscheidung auch die Natriumausscheidung relevant. Das RAAS kann den Blutdruck sowohl rasch als auch nachhaltig beeinflussen. Eine Fehlregulation kann somit zu einer Erhöhung des Blutdrucks führen. Bereits in den 1980er-Jahren konnte gezeigt werden, dass eine dauerhafte Infusion von Angiotensin II in die Niere einen Bluthochdruck und eine verminderte Natriurese zur Folge hat. So konnte in Tiermodellen gezeigt werden, dass eine Überexpression von RAAS-Genen einen Anstieg des Blutdrucks verursacht. Eine Deletion hingegen sorgte für eine Senkung [3].

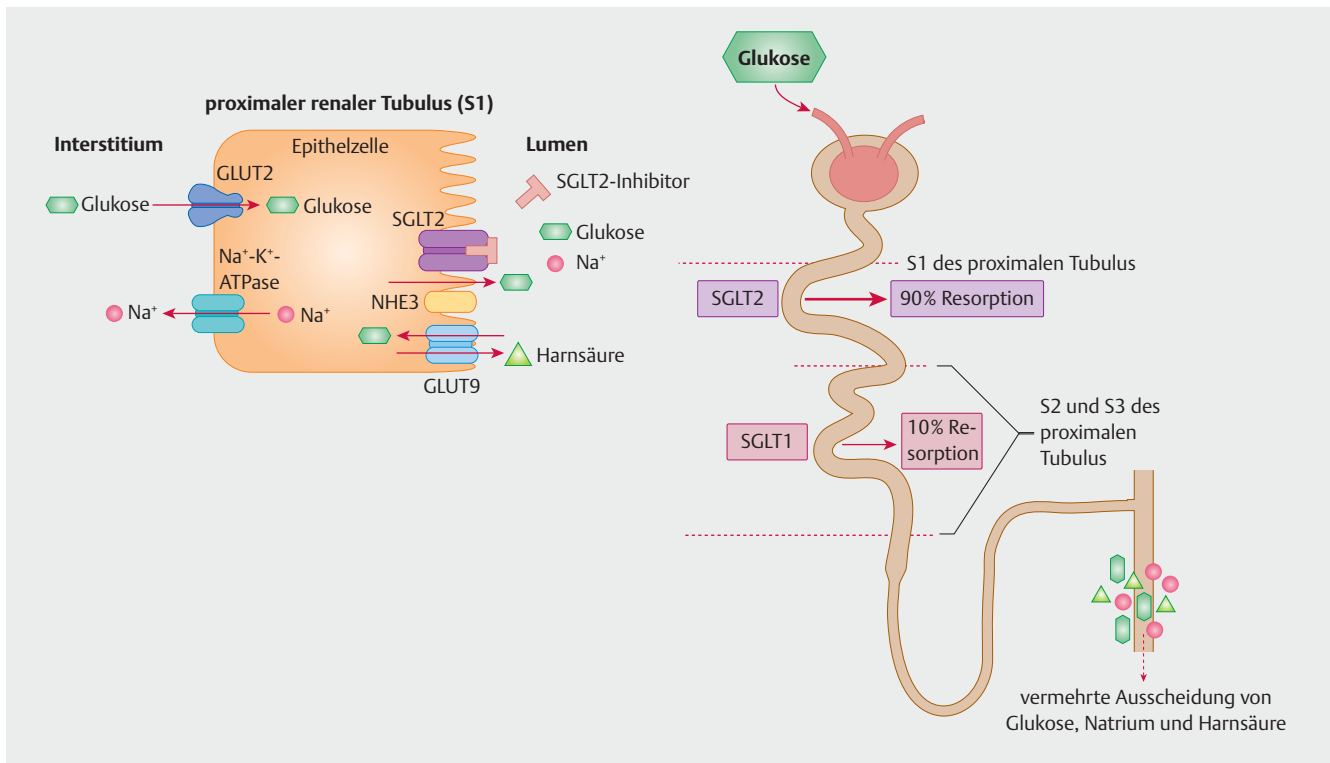
Merke

Ohne Kochsalz kann das Extrazellulärvolumen nicht aufrechterhalten werden.

Equilibrium-Theorie

Die Equilibrium-Theorie geht von einem Gleichgewicht zwischen Natrium und Wasser aus. Dabei stellt sich die Frage, warum einige Menschen viel Kochsalz zu sich nehmen können und es wieder ausscheiden, während andere bereits bei geringerem Konsum Salz einlagern. Es scheint so, dass ein erhöhter Salzkonsum bei Patienten mit einer normalen Nierenfunktion den arteriellen Druck nicht stark steigen lässt, da die Nieren sehr schnell arbeiten und das überschüssige Salz entfernen, wobei sich das Blutvolumen kaum ändert [4]. Nach diesen grundlegenden Untersuchungen sind Personen mit normaler Nierenfunktion eher resistent gegenüber einem Anstieg der Salzzufuhr, da sowohl ein starkes Zurückhalten von Natrium im Körper als auch ein Anstieg des Blutvolumens vermieden werden kann. Demnach wäre ein Defekt der Natriumausscheidung über die Niere eine mögliche Grundlage für eine Salzempfindlichkeit, die dann zu einem erhöhten extrazellulären Volumen und einem Blutdruckanstieg führen könnte [5].

Unsere Gene sind auf Hungerstoffwechsel und Nahrungsmangel, nicht jedoch auf Überfluss an Salz und Energieträgern wie Glukose, Eiweiß und Fett programmiert. Salz wird zunächst nicht einfach wieder ausgeschieden, sondern zum Teil in der Haut gespeichert [6]. Eine erstmalig langfristige Untersuchung der renalen Elimination von Kochsalz erfolgte in einer Studie zur Simulation eines Fluges zum Mars [7]. Hierbei wurde den Teilnehmern täglich eine Mahlzeit verabreicht, die einen gewissen vorbestimmten Natriumgehalt aufwies. Tatsächlich konnte durch Analyse des 24-Stunden-Urins bestätigt werden, dass insgesamt fast genau die Menge an aufgenommenem NaCl am Ende auch wieder ausgeschieden wurde. Jedoch konnte dieses Gleichgewicht nicht immer ausreichend schnell erreicht werden, sodass die Speicherung von Natrium in Geweben postuliert wurde. Bewiesen werden konnte dies durch nicht invasive Natrium-MRT-Studien (MRT: Magnetresonanztomografie), die entsprechende Mengen an Natrium ohne dazugehörige Wassereinlagerungen in Muskulatur und Haut nachweisen konnten. Die MRT-Studien lassen damit auch vermuten, dass der Natriumgehalt im Gewebe an sich deutlich variabler ist als bisher angenommen [8]. Trotzdem gilt die Bestimmung der Natriumausscheidung im 24-Stunden-Sammelurin weiterhin als anerkannte Methode, um die Kochsalzaufnahme abzuschätzen, auch wenn die Natriumausscheidung möglicherweise eher mit der Gesamtmenge an Salz im Körper als der direkt zuvor aufgenommenen Kochsalzmenge zusammenhängt.



► **Abb. 2** Die Hemmung des SGLT-2-Transports am proximalen Nierentubulus führt zur Ausscheidung von Glukose, Natrium und Harnsäure und beeinflusst damit entscheidend die Komponenten des metabolischen Syndroms. SGLT-2: natriumabhängiger Glukosetransporter Typ 2, GLUT-9: Glukosetransporter Typ 9, NHE3: Natrium-Hydrogen-Transporter Typ 3.

Merke

Unsere Gene sind nicht auf Überfluss an Kochsalz und Zucker eingestellt.

Zur Einlagerung von Natrium in der Haut gibt es neue Erkenntnisse aus verschiedenen Tiermodellen. Eine vermehrte Speicherung von Natrium im Gewebe führt zu einem Anstieg von TH17-Zellen im Zentralnervensystem, in Lymphknoten und im Darm [9–11]. Diese Zellen vermitteln proinflammatorische Wirkungen und können osmotischen Stress hervorrufen [11]. Auch Makrophagen spielen eine wichtige Rolle bei der Speicherung von Salz im Gewebe, indem sie in die Gewebeteile einwandern, in denen vermehrt Natrium gespeichert wurde und dort zu einer gesteigerten Polymerisation von negativ geladenen Glykosaminoglykanen führen [12]. In der Folge wird darüber der Wachstumsfaktor VEGF-C (Vascular Endothelial Growth Factor C) aktiviert, der die Bildung von Lymphkapillaren steuert [13]. Die Lymphkapillaren stellen dabei eine Art „2. Clearance-System“ dar. Die Inhibierung der lymphatischen Reaktion führt zu einer vermehrten Volumenretention und einem Anstieg des Blutdrucks [13, 14].

Merke

Natrium wird in der Haut und in der Muskulatur gespeichert. Eine vermehrte Speicherung von Natrium wirkt proinflammatorisch.

Tubulärer Natriumtransport

Wir gleichen also – mehr als bisher vermutet – den an das Leben in Wasser- und Salzarmut angepassten Dromedaren. In klinischen Studien zur Therapie des Diabetes mellitus Typ 2 mit Inhibitoren des Natrium-Dependent-Glucose-Transporters Typ-2 (SGLT-2) im proximalen Nierentubulus ergab sich im Jahr 2015 der für viele überraschende Befund, dass Empagliflozin (ein in Deutschland verfügbarer SGLT-2-Inhibitor) nicht nur zur Verbesserung der Diabeteseinstellung führt, sondern die kardiovaskuläre Mortalität um ca. 50 % senkt [15]. Eine aktuell erschienene Metaanalyse zu den Endpunktstudien mit verschiedenen SGLT-2-Hemmern konnte hier einen Klasseneffekt belegen [16]. In allen klinischen Studien war die Mortalitätsenkung bereits nach Wochen bzw. Monaten nachweisbar, was gegen einen primär blutzuckerbedingten Effekt spricht. Die unter SGLT-2-Hemmung beobachtete vermehrte renale Ausscheidung von Natrium dürfte dabei besonders bedeutsam sein [17]. Der SGLT-2-Transporter der Niere ist ein wesentlicher Regulator der Ausscheidung von Zucker, Natrium und Harnsäure. Allerdings stehen

Langzeitstudien, die diese Ergebnisse noch einmal bestätigen sollen, noch aus. In ► **Abb. 2** ist die Interaktion von SGLT-2 mit anderen Transportern in proximalen Nierentubuluszellen dargestellt [18].

Merke

SGLT-2-Hemmung an der Niere fördert die Ausscheidung von Glukose und Natrium und senkt die kardiovaskuläre Mortalität.

Rolle von Chlorid

Änderungen des Chloridhaushalts sind meist mit entsprechenden Änderungen des Natriumhaushalts verbunden. Deshalb wurde die Blutdruckregulation lange nur dem Natrium zugeschrieben. Aktuelle Studien liefern Hinweise, dass auch Chlorid in der Regulation des Blutdrucks, des renalen Blutflusses, in der Produktion von ANP und für den Säure-Basen-Haushalt eine wichtige und zum Teil von Natrium unabhängige Rolle spielt. Die pathophysiologischen Zusammenhänge sind Gegenstand der derzeitigen Forschung, wobei der Chloridkanal 4 in proximalen Nierentubuluszellen eine besondere Rolle spielen könnte [19]. In der Intensivmedizin fokussieren sich aktuelle Studien zur Senkung der Mortalität auf eine Normalisierung des Chloridhaushalts [20]. Eine erhöhte Zufuhr von Kochsalz und auch Kaliumchlorid führt zu einer Chloridüberladung, die gesundheitsschädlich sein kann.

Merke

Chloridüberladung ist gesundheitsschädlich und erhöht die Mortalität bei Patienten auf Intensivstationen.

Kochsalz in der Ernährung

Schon im Jahr 2012 wurde basierend auf der damaligen Richtlinie der WHO eine Speisesalzzufuhr von unter 5g/Tag empfohlen [21]. In Anlehnung daran wird von vielen nationalen Fachgesellschaften zu einer Zufuhr von 5–6g Speisesalz/Tag geraten. Entgegen den Erwartungen gibt es in Deutschland zwar einen intensiven wissenschaftlichen und gesellschaftlichen Diskurs, aber keine einheitliche und verbindliche Strategie zur Absenkung des Salzkonsums in der gesamten Bevölkerung. In einer im Jahr 2016 veröffentlichten Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Ernährung werden die von der WHO dargestellten Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen der alimentären Zufuhr von Speisesalz und der Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten zusammengefasst, neue Daten vorgestellt und Handlungsempfehlungen für unser Gesundheitssystem gegeben [22].

Merke

Die WHO empfiehlt seit dem Jahr 2012 eine Speisesalzzufuhr von unter 5g/Tag.

Über das Verhältnis der Natrium- zur Kreatininkonzentration multipliziert mit der Kreatininmenge im 24-Stunden-Urin kann die Natriumausscheidung pro Tag berechnet und die Speisesalzzufuhr pro Tag geschätzt werden. Hierbei wird die Annahme zugrunde gelegt, dass die renale Natriumausscheidung mit der Speisesalzzufuhr eng korreliert. Die Zufuhr von Speisesalz kann durch Bestimmung der Natriumausscheidung im 24-Stunden-Urin also nicht exakt gemessen, aber doch für Studien mit hinreichender Genauigkeit abgeschätzt werden [23].

Merke

Die Speisesalzzufuhr kann über die Natriumausscheidung im Urin abgeschätzt werden.

In Deutschland wurde der Salzkonsum bei Erwachsenen (Alter 18–79 Jahre) in der DEGS-Studie anhand der Natriumausscheidung über den Spontanurin untersucht [24]. Die geschätzte Speisesalzzufuhr wurde in 3 Gruppen dargestellt (>6g/Tag, >10g/Tag und >15g/Tag). Daraus ist bereits ersichtlich, dass die WHO-Empfehlungen unter Alltagsbedingungen nicht erreicht werden. ► **Tab. 1** zeigt die Speisesalzzufuhr der untersuchten Frauen und Männer nach Altersgruppe und Perzentilen. In ► **Tab. 2** ist die prozentuale Verteilung der untersuchten Personen auf die verschiedenen Gruppen dargestellt. Bei Frauen war dabei die mediane Speisesalzzufuhr in der Altersgruppe 50–59 Jahre mit 9,2g/Tag (P25–P75: 5,5–13,5g/Tag) am höchsten. Für Männer im Alter von 18–79 Jahren betrug der durchschnittliche Konsum 10,0g/Tag (P25–P75: 6,7–14,5g/Tag). Hierbei wiesen die 30- bis 39-jährigen Männer mit 10,6g/Tag (P25–P75: 7,1–15,2g/Tag) die höchsten Werte auf. Bei 70% der Frauen und 80% der Männer lag somit die durchschnittliche Speisesalzzufuhr über 6g/Tag. Eine mittlere Zufuhr von über 10g/Tag wiesen 39% der Frauen und 50% der Männer auf. Bei 15% der Frauen und 23% der Männer lagen die Werte sogar über 15g/Tag.

Merke

In der DEGS-Studie lag bei 70% der Frauen und 80% der Männer die durchschnittliche Speisesalzzufuhr über 6g/Tag. Eine mittlere Zufuhr von über 10g/Tag wiesen 39% der Frauen und 50% der Männer auf. Bei 15% der Frauen und 23% der Männer lagen die Werte sogar über 15g/Tag.

Auch in der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II, 2005–2006) wurde die durchschnittliche Natriumzufuhr ermittelt [24, 25], dieses Mal mithilfe einer sogenannten DIET-History, die Art und Menge der Mahlzeiten umfasste. Überraschenderweise stimmt das Ergebnis dieser Studie jedoch nicht genau mit dem der DEGS überein. Während der Median der Männer die akzeptable Natriummenge um das 1,2- bis 1,4-Fache überstieg,

► **Tab. 1** Geschätzte Speisesalzzufuhr in g/Tag bei in Deutschland lebenden Frauen und Männern gemäß Auswertung von DEGS1 (Deutsches Erwachsenen Gesundheitssurvey 1; (Daten nach [59])).

Alter (Jahre)	Geschlecht	n	Median	25. Perzentil (g/Tag)	75. Perzentil (g/Tag)
18–29	Frauen	534	7,4	4,9	10,6
	Männer	507	9,4	6,5	15,1
30–39	Frauen	420	8,2	5,5	11,8
	Männer	403	10,6	7,1	15,2
40–49	Frauen	681	9,1	5,9	13,0
	Männer	586	9,6	6,3	13,3
50–59	Frauen	744	9,2	5,5	13,5
	Männer	630	10,4	6,6	15,0
60–69	Frauen	714	8,6	5,0	12,2
	Männer	671	10,4	6,7	14,5
70–79	Frauen	529	7,9	5,2	12,8
	Männer	543	9,8	6,8	14,1
gesamt 18–79	Frauen	3622	8,4	5,3	12,5
	Männer	3340	10,0	6,7	14,5

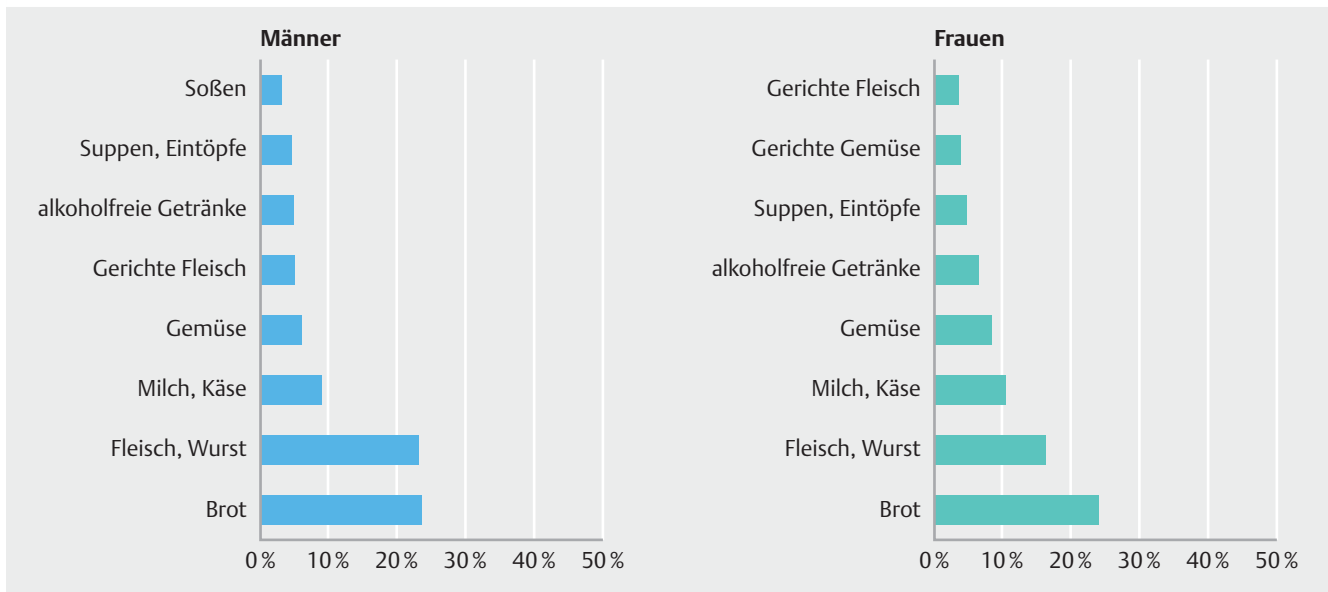
lag die Natriumzufuhr der Frauen in allen Altersgruppen im empfohlenen Bereich. Insgesamt zeigte diese Studie eine um etwa 3g/Tag höhere mittlere Speisesalzzufuhr als die DEGS1-Studie. Aufgrund der unterschiedlichen Methodik zur Erfassung des Salzverzehr sind die Daten der beiden Studien leider nicht direkt vergleichbar.

Zur Salzzufuhr bei Kindern und Jugendlichen liegen mehrere Studien aus Deutschland vor. Entsprechend der Verzehrsstudie zur Ermittlung der Lebensmittelaufnahme von Säuglingen und Kleinkindern in Deutschland (VELS-Studie) betrug bei Mädchen und Jungen im Alter von 6 Monaten bis unter 1 Jahr die Speisesalzzufuhr im Durchschnitt 1,1 bzw. 1,4g/Tag [26]. Die mittlere Speisesalzzufuhr lag bei 1- bis unter 4-jährigen Mädchen bzw. Jungen bei rund 2,5g/Tag und stieg in der Altersklasse 4 bis 5 Jahre auf rund 3,1g/Tag. In der EsKiMo-Studie (Ernährungsmodul des Kinder- und Jugendgesundheits surveys, KiGGS-Studie) zeigte sich bei 6- bis 11-jährigen Mädchen und Jungen eine mediane Speisesalzzufuhr von 4,8 bzw. 5,3g/Tag. In der DONALD-Studie (DONALD: Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed) [27] betrug die Speisesalzzufuhr bei Mädchen und Jungen im Alter von 4–8 Jahren durchschnittlich 3,6 bzw. 4,1g/Tag. Der mittlere Salzkonsum lag bei 9- bis 13-jährigen Mädchen und Jungen bei 5,2 bzw. 5,7g/Tag. Mädchen und Jungen im Alter von 14–18 Jahren führten im Median 6,2 bzw. 8,2g/Tag Speisesalz zu.

► **Tab. 2** Anteil der DEGS1-Teilnehmer (DEGS: Deutsches Erwachsenen Gesundheitssurvey) in Prozent mit einer geschätzten Speisesalzzufuhr pro Tag von >6g, >10g und >15g (Daten nach [59]).

Alter (Jahre)	Geschlecht	>6g/Tag	>10g/Tag	>15g/Tag
18–29	Frauen	63,0	29,7	10,7
	Männer	78,5	47,2	25,0
30–39	Frauen	68,7	34,6	13,5
	Männer	81,9	54,6	26,9
40–49	Frauen	74,1	43,8	19,9
	Männer	77,7	45,7	17,8
50–59	Frauen	72,2	45,0	16,1
	Männer	80,8	53,4	25,1
60–69	Frauen	69,1	37,1	14,0
	Männer	79,2	52,0	23,9
70–79	Frauen	68,6	39,9	15,3
	Männer	79,5	48,9	22,1
gesamt 18–79	Frauen	69,5	38,6	15,1
	Männer	79,5	50,0	23,2

Doch nicht nur in Deutschland sind der übermäßige Salzkonsum und seine damit verbundenen Risiken für die Gesundheit ein bevölkerungsweites Problem. So nehmen beispielsweise auch die Bewohner Chinas mit einem durchschnittlichen Verbrauch von 9,1g Salz pro



► **Abb. 3** Hauptquellen für die Zufuhr von Natrium in Deutschland in % (Daten nach [24]).

Tag deutlich mehr als die empfohlenen 5 g zu sich [28]. In den USA liegt laut dem National Health and Nutrition Survey der tägliche Natriumkonsum der 19- bis 50-jährigen im Durchschnitt bei 3744 mg; dies entspricht 9,4 g Salz pro Tag [29]. Zu den Ländern mit dem höchsten Salzkonsum gehören Japan mit durchschnittlich 13,2 g und Ungarn mit 16–18 g pro Person pro Tag. Am wenigsten Salz wird in Fidschi (5,2 g) und Spanien (5,4 g) konsumiert [30]. In der westlichen Welt wird der überwiegende Anteil von Speisesalz (75–90%) über verarbeitete Lebensmittel wie Brot, Fleisch, Wurst und Käse zugeführt. Bei der Schulung von Patienten im Rahmen der Hypertoniebehandlung wird immer wieder geraten, das Zusalzen von Lebensmitteln zu unterlassen. Tatsächlich sind es jedoch die verarbeiteten Lebensmittel, besonders Brot und Fleischprodukte sowie Fertiggerichte und Restaurantmahlzeiten, mit denen wir unseren Kochsalzbedarf mehr als ausreichend decken [24, 25, 31].

Merke

In Japan und Ungarn wird am meisten Salz verzehrt (13,2 bzw. 16–18 g/Tag). In Fidschi und Spanien wird am wenigsten Salz verzehrt (5,2 bzw. 5,4 g/Tag).

Eine wirksame nationale Strategie würde also darin bestehen, den Salzgehalt verarbeiteter Lebensmittel wie Brot und Wurst zu senken. Wir sollten weiterhin unsere Tradition, Salz zur Konservierung von Lebensmitteln zu nutzen (z. B. Rauchfleisch), kritisch hinterfragen und auch in der Werbung für solche Produkte den Salzgehalt nicht unterschlagen. Wem ist schon bewusst, dass 100 g Serrano-Schinken 5 g Salz enthalten? Weitere Nahrungsmittel und ihr Salzgehalt sowie ihr Anteil am

► **Tab. 3** Speisesalzgehalt verschiedener Lebensmittel.

Lebensmittel	ungefährer Salzgehalt
Schwarzwälder Schinken	5,5 g/100 g
Salami	4,5 g/100 g
Brot	2 g/100 g
Bratwurst	1,6 g/100 g
Gewürzgurken	1,6 g/100 g
Gouda	1,5 g/100 g
Sauerkraut	1,3 g/100 g
Tiefkühlpizza	1 g/100 g

Gesamtsalzkonsum sind in ► **Abb. 3** und ► **Tab. 3** dargestellt.

Merke

Der überwiegende Anteil von Speisesalz wird über verarbeitete Lebensmittel wie Brot, Fleisch, Wurst und Käse zugeführt.

In einigen Ländern existieren bereits nationale Strategien zur Senkung der Speisesalzzufuhr, die zum Teil eng mit Maßnahmen in der Lebensmittelindustrie verknüpft sind. Auf internationaler Ebene gibt es den „Aktionsplan zur Umsetzung der Europäischen Strategie zur Prävention und Bekämpfung nicht übertragbarer Krankheiten“ (Zeitraum 2012–2016) der WHO mit dem globalen Ziel, die Salzaufnahme auf 5 g pro Tag zu senken [32]. Des Weiteren hat es sich die Organisation World Action on Salt and Health (WASH) zum Ziel

gesetzt, multinationale Lebensmittelhersteller dazu zu bewegen, durch Reduktion des Salzgehalts in ihren Produkten zur Verringerung der bevölkerungsweiten Salzzufuhr beizutragen und u. a. damit das WHO-Ziel von 5 g pro Tag zu erreichen [33].

In Finnland gibt es bereits seit dem Jahr 1977 die Angabe auf Lebensmitteln, ob „viel Salz“ oder „wenig Salz“ enthalten ist sowie ein Herzsymbol auf gesunden Lebensmitteln. Um den „Viel-Salz-Warnhinweis“ auf ihren Produkten zu vermeiden, haben bereits einige Lebensmittelhersteller deren Salzgehalt reduziert und somit zur Senkung der nationalen Salzaufnahme um 40% innerhalb der letzten 30 Jahre beigetragen [32]. Auch in Großbritannien startete die FSA (Food Standards Agency) im Jahr 2004 eine Salzkampagne zur Aufklärung der Bürger über den engen Zusammenhang von Gesundheit und Salzkonsum und veranlasste zudem eine Reduktion des Salzgehalts im Brot. Zur damit erzielten Senkung des Salzkonsums trug außerdem die eingeführte Ampelkennzeichnung der Lebensmittel bei, anhand derer sich die Verbraucher leicht über niedrigen, mittleren oder hohen Gehalt an Fett, Zucker und unter anderem auch Salz informieren können [32]. Als eines der europäischen Länder mit dem höchsten Salzkonsum (11,9g/Tag) und außerdem der höchsten Schlaganfallrate setzte sich auch Portugal mit der Problematik auseinander und beschloss im Jahr 2009 eine gesetzlich erlaubte Maximalmenge an Salz im Brot, einschließlich einer Strafe von bis zu 5000 Euro bei Überschreiten von mehr als 1,4g Salz/100g Fertigprodukt. Zusätzlich wurde im Jahr 2012 eine Umsatzsteuer für besonders salzhaltige Produkte eingeführt [32]. In Deutschland gibt es bis heute kein offizielles Programm zur Senkung des Salzkonsums. Jedoch empfiehlt die DGE dringend, sich auch hier an Maßnahmen und Initiativen zur nationalen Reduktion der Speisesalzzufuhr zu beteiligen. Seit Ende des Jahres 2016 bestehen lediglich die verpflichtenden Nährwertangaben auf verpackten Lebensmitteln, aus denen der Salzgehalt hervorgeht [32].

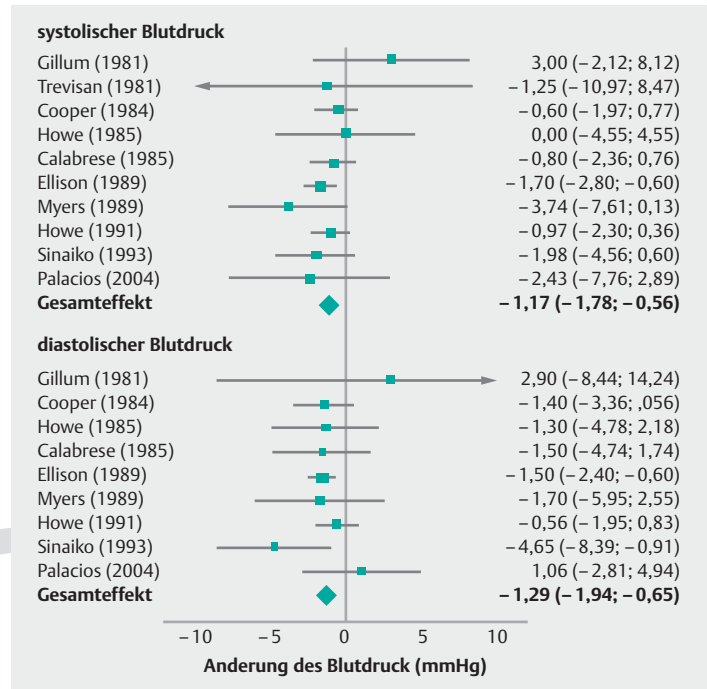
Merke

In Finnland gibt es bereits seit dem Jahr 1977 Angaben zum Salzgehalt auf Lebensmitteln. In Portugal wurde im Jahr 2012 eine Umsatzsteuer auf besonders salzhaltige Lebensmittel eingeführt. In Deutschland gibt es bis heute kein offizielles Programm zur Senkung des Salzkonsums.

Arterielle Hypertonie und Kochsalzzufuhr

Hypertonie, Grenzwerte, Ursachen

Laut aktueller ESC-Leitlinie (ESC: Europäischen Gesellschaft für Kardiologie) wird unverändert ab Blutdruck-



► **Abb. 4** Änderung des Blutdrucks bei salzreduzierter Diät (Mittelwert und 95%-Konfidenzintervall) der Studien in der Metaanalyse von He und MacGregor zur Bedeutung der Salzzufuhr für den Blutdruck bei Kindern und Jugendlichen (Daten nach [35]).

werten von 140/90 mmHg von einer Hypertonie gesprochen. Dabei wird immer eine bilanzierte Kochsalzzufuhr empfohlen [34]. In der SPRINT-Studie wurden Hypertoniegrenzwerte von 120/80 mmHg diskutiert, die in den USA bereits Eingang in die nationalen Versorgungsleitlinien gefunden haben. In Europa werden diese Grenzwerte derzeit noch nicht akzeptiert.

Merke

In den USA werden derzeit Hypertoniegrenzwerte von 120/80 mmHg diskutiert.

Stellenwert der Kochsalzrestriktion in der Hypertoniebehandlung

Eine Vielzahl von prospektiv-kontrollierten Studien und Metaanalysen konnte eine signifikant positive Assoziation zwischen Natriumzufuhr und dem arteriellen Blutdruck nachweisen. In der Metaanalyse von He und MacGregor [35] ist die Studienlage für Kinder und Jugendliche unter 18 Jahre bis Januar 2006 aufgearbeitet und umfasst 13 Studien. In ► **Abb. 4** sind die Veränderungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks der in diese Metaanalyse eingeschlossenen Studien durch salzreduzierte Kost dargestellt (systolischer RR - 1,17 mmHg; $p < 0,001$; diastolischer RR - 1,29 mmHg; $p < 0,0001$).

► **Tab. 4** Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks durch reduzierte Zufuhr von Speisesalz aus der Cochrane-Database-Metaanalyse von Graudal et al. (Daten nach [36]).

ethnische Gruppe	Blutdrucksenkung durch Reduktion der Natriumzufuhr (201 mmol/Tag vs. 66 mmol/Tag; 100 mmol/Tag = 5,8 g Kochsalz)	
Weiße, normaler Blutdruck	systolischer Blutdruck	- 1,09 mmHg; p = 0,0001
	diastolischer Blutdruck	+ 0,03 mmHg; p = 0,0001
Schwarze, normaler Blutdruck	systolischer Blutdruck	- 4,02 mmHg; p = 0,002
	diastolischer Blutdruck	- 2,01 mmHg; p = 0,09
Asiaten, normaler Blutdruck	systolischer Blutdruck	- 0,72 mmHg; p = 0,65
	diastolischer Blutdruck	- 1,63 mmHg; p = 0,06
Weiße, mit Hypertonie	systolischer Blutdruck	- 5,51 mmHg; p < 0,00001
	diastolischer Blutdruck	- 2,88 mmHg; p < 0,00001
Schwarze, mit Hypertonie	systolischer Blutdruck	- 6,64 mmHg; p = 0,00001
	diastolischer Blutdruck	- 2,91 mmHg; p = 0,00001
Asiaten, mit Hypertonie	systolischer Blutdruck	- 7,75 mmHg; p < 0,0001
	diastolischer Blutdruck	- 2,68 mmHg; p = 0,0006

Merke

Prospektiv-kontrollierte Studien und Metaanalysen konnten eine signifikant positive Assoziation zwischen Natriumzufuhr und dem arteriellen Blutdruck nachweisen.

Bei Erwachsenen ist die Studienlage umfassender. Die aktuellste Cochrane-Database-Metaanalyse von Graudal et al. [36], die die Studienlage bis März 2016 mit 185 Studien umfasst, zeigte das in ► **Tab. 4** dargestellte Ergebnis.

Merke

Eine zu hohe Kochsalzzufuhr steigert auch bei Gesunden den systolischen und diastolischen Blutdruck gering aber dennoch signifikant.

Auch in Interventionsstudien wurde klar gezeigt, dass das Hypertonierisiko mit der Natriumzufuhr korreliert. So führte in der DASH-Studie (DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension) eine Verringerung der Natriumzufuhr durch eine entsprechende Diät zu einer maximalen Absenkung des systolischen Blutdrucks bis 5 mmHg sowie des diastolischen Blutdrucks bis 2,6 mmHg [37]. In ► **Abb. 5** sind die Blutdruckverläufe der verschiedenen Studiengruppen dargestellt. Der Blutdruck sinkt kontinuierlich mit der Reduktion der Salzzufuhr [38, 39]. In der Gruppe mit niedriger Salzzufuhr wurde der von der WHO empfohlene Grenzwert der Kochsalzzufuhr von 5 g/Tag erreicht. Generell ist festzustellen, dass bei Hypertonikern der Blutdruck durch eine Reduktion der Speisesalzzufuhr stärker gesenkt wird als bei Menschen mit normalem Blutdruck [36, 40].

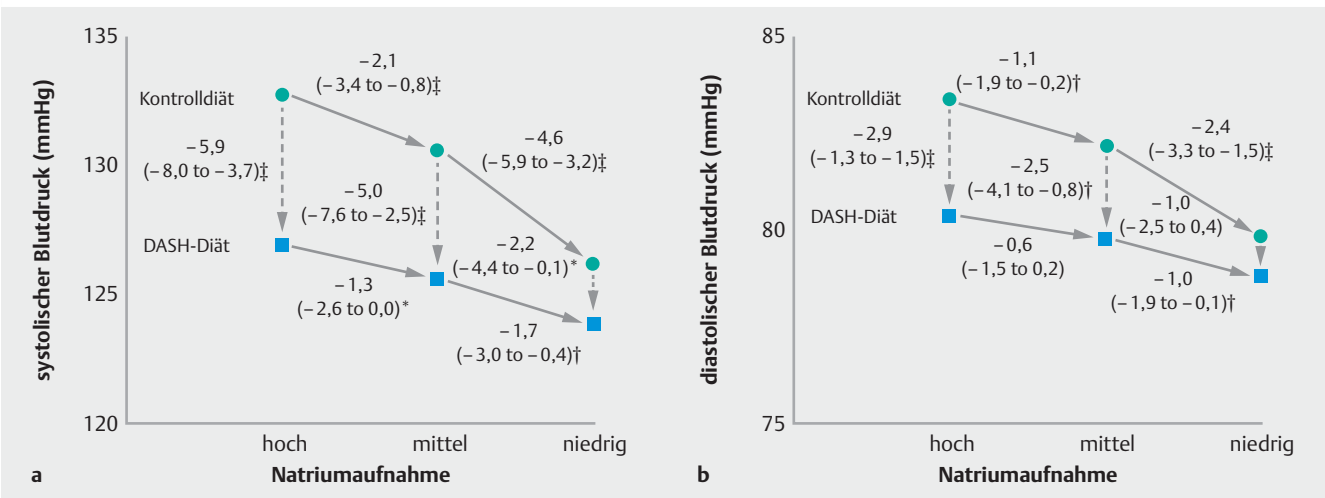
Merke

Hypertoniker profitieren besonders von einer salzreduzierten Kost. Am stärksten ist die Blutdrucksenkung bei Schwarzen und Asiaten ausgeprägt. In Interventionsstudien wurde klar gezeigt, dass das Hypertonierisiko mit der Natriumzufuhr korreliert.

In der klinischen Praxis stellt sich die Frage, welche Schulung bei Patienten mit Hypertonie durchgeführt werden sollte. Müssen sich wirklich alle Patienten streng an die empfohlene Kochsalzrestriktion halten? Menschen, bei denen mit Erhöhung der Speisesalzzufuhr der Blutdruck steigt bzw. durch Restriktion wieder abfällt, werden als salzsensitiv bezeichnet. Die Salzsensitivität kann in der Hausarztpraxis einfach getestet werden. Bei salzsensitiven Hypertonikern ist der Blutdruckabfall bereits nach 1 Woche konsequent salzärmer Diät (<5 g Kochsalz/Tag) deutlich stärker ausgeprägt und beträgt bis zu 10 mmHg systolisch [39]. Somit ist besonders bei hohen systolischen Blutdruckwerten eine Salzrestriktion als Basismaßnahme zu empfehlen. Eine kochsalzrestriktive Ernährung lohnt sich auch bei angeblich gut eingestellter Hypertonie. In einer Studie mit Patienten mit suboptimalen Blutdruckwerten in der 24-Stunden-Messung konnte durch eine reduzierte Salzzufuhr eine zusätzliche Verbesserung der Blutdruckeinstellung erreicht werden [38].

Merke

Menschen, deren Blutdruck sich in Abhängigkeit von der Salzzufuhr ändert, werden als „salzsensitiv“ bezeichnet.



► **Abb. 5** Blutdruckverläufe der verschiedenen Studiengruppen der DASH-Studie (Daten nach [37]).

FALLBEISPIEL

Eine 55-jährige Patientin stellte sich im März 2018 zur Abklärung einer erst seit 4 Wochen bestehenden arteriellen Hypertonie mit Werten bis 220/110 mmHg in der endokrinologischen Sprechstunde (Autor P.J.) vor. Die Patientin versicherte, sich kochsalzarm zu ernähren. Eine Therapie mit einem AT-1-Blocker wurde bereits vom Hausarzt begonnen. Die Ausscheidung von Kochsalz im Urin war im oberen Normbereich. Die Patientin erhielt eine eingehende Ernährungsschulung zum Kochsalzgehalt von Lebensmitteln und setzte diese um. Nach 14 Tagen stellte sie sich zur Kontrolle vor. Eine endokrine Hypertonie konnte ausgeschlossen werden. Die Kochsalzausscheidung im Urin war nach Schulung um 40% niedriger, die Blutdruckwerte lagen nun deutlich unter 200 mmHg systolisch.

Auch im Kindes- und Jugendalter wirkt eine Verringerung der Natriumzufuhr blutdrucksenkend [35]. Nach heutigen Erkenntnissen entsteht die arterielle Hypertonie durch den westlichen Lebensstil bereits bei Kindern und Jugendlichen [41]. Im Gegensatz zu Deutschland hat Kanada bereits im Jahr 2011 mit Initiativen zur Prävention der arteriellen Hypertonie durch Kochsalzreduktion begonnen [42]. Weltweit würden sich solche Initiativen nicht nur im Hinblick auf die Gesundheit der Bevölkerung, sondern auch auf die finanziellen Belastungen der Gesundheitssysteme auszahlen [43].

Merke

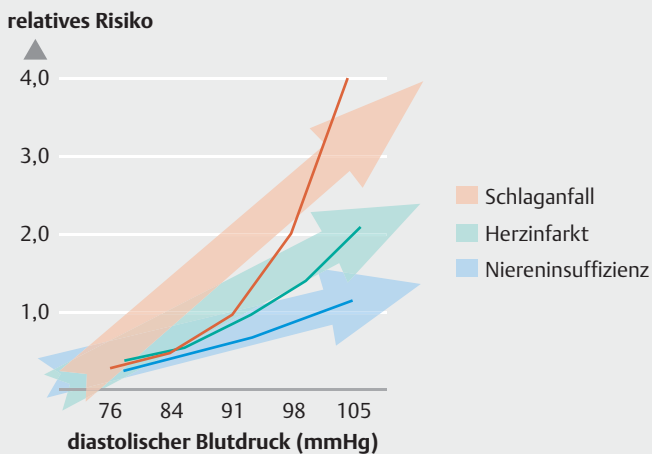
Auch im Kindes- und Jugendalter wirkt eine Verringerung der Natriumzufuhr blutdrucksenkend.

Wie oben bereits angeführt, ist die Salzsensitivität zu einem großen Teil genetisch bedingt. In der GenSalt-Studie konnte bei einer chinesischen Population (1906 untersuchte Personen, mittleres Alter 38 Jahre) eine erhöhte Salzsensitivität bei weiblichen Hypertonikern festgestellt werden. In der multivariaten Analyse zeigte sich ebenso eine direkte Korrelation zum Lebensalter [44]. Viele Studien untersuchten Genpolymorphismen einzelner Komponenten des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und fokussierten sich hier in 1. Linie auf ACE, welchem durch die Umwandlung von Angiotensin I zu II eine Schlüsselrolle zukommt. In einer aktuellen Studie aus Indien wurde ein I/D-Polymorphismus (I/D: Insertion/Deletion) des ACE-Gens bei 61% der untersuchten Hypertoniepatienten im Vergleich zu 41% bei den gesunden Mitgliedern der Kontrollgruppe beobachtet [45]. Dabei zeigte sich eine signifikante Assoziation des DD-ACE-Genotyps mit einem höheren systolischen Blutdruck. Diese Studie bestätigt frühere Beobachtungen, die dem D-Allel des ACE-Gens eine ursächliche Rolle bei der Entwicklung hypertensiver Endorganschäden zuschreiben [46]. In der Praxis werden Analysen des ACE-Genpolymorphismus für den einzelnen Patienten auch aus Kostengründen flächendeckend nicht möglich sein. Sinnvoll und praktisch umsetzbar bleibt eine Kochsalzrestriktion.

Merke

Die Salzsensitivität der Blutdruckregulation ist zum großen Teil genetisch bedingt: Insertions-/Deletions-Polymorphismus des ACE-Gens. Afroamerikaner weisen häufiger den DD-Genotyp des ACE-Gens auf.

Afroamerikaner mit arterieller Hypertonie weisen häufiger den DD-Genotyp des ACE-Gens und damit eine stärker ausgeprägte Salzsensitivität auf [36, 38, 46]. Diese wurde im Rahmen der Veröffentlichung der



► **Abb. 6** Risikofaktor arterielle Hypertonie und Endorganschäden. So erleiden ca. 20% aller Hypertoniker einen Schlaganfall, ca. 15% einen Herzinfarkt und ca. 10% eine Niereninsuffizienz (Daten nach [48]).

ALLHAT-Studie und der Nachanalyse der Daten von bedeutenden Hypertensiologen als Erklärung für die unterschiedlichen Effekte der Antihypertensiva in den verschiedenen ethnischen Gruppen diskutiert. Während in diesem Fall zur effektiven Blutdrucksenkung häufig ein Thiaziddiuretikum eingesetzt werden muss, kann das gleiche Medikament für einen Patienten ohne Vorliegen eines salzsensitiven Hypertonus zur Hyponatriämie führen. Die heute in den USA lebenden Afroamerikaner wurden ursprünglich als Sklaven von der Elfenbeinküste Afrikas mit dem Schiff unter unmenschlichen Bedingungen nach Nordamerika transportiert. Viele verdursteten auf der langen Reise. Ein salzsensitives RAAS sowie eine stärkere Sympathikusstimulation mit einer erhöhten tubulären Reabsorption von Natrium (und auch Glukose via SGLT-2) waren ein Überlebensvorteil [47]. Dieser historische Hintergrund bietet einen Erklärungsansatz für das gehäufte Auftreten einer gesteigerten Salzsensitivität.

Arterielle Hypertonie und kardiovaskuläre Mortalität

Die arterielle Hypertonie ist weltweit der führende kardiovaskuläre Risikofaktor [43, 48] und trägt wesentlich zur Entwicklung von Schlaganfällen, Herzinfarkten und Nierenversagen bei (► **Abb. 6**). So erleiden ca. 20% aller Hypertoniker einen Schlaganfall, ca. 15% einen Herzinfarkt und ca. 10% eine Niereninsuffizienz. Bereits bei einem leichten Anstieg des Blutdrucks kann von einem erhöhten kardiovaskulären Risiko ausgegangen werden. Die fehlende Nachtabsenkung erhöht das Risiko um den Faktor 10. Nach Einschätzung der WHO sowie der Internationalen Fachgesellschaft für Hypertonie sind 50% der Herzinfarkte und bis zu 70% der Schlaganfälle durch erhöhten bzw. nicht optimal eingestellten Blutdruck bedingt [49]. Die Zufuhr von Kochsalz

steht dabei in einem indirekten Zusammenhang zur kardiovaskulären Mortalität [50].

Der Beweis einer Reduktion der kardiovaskulären Mortalität durch eine reduzierte Zufuhr von Natrium oder Kochsalz in prospektiv-kontrollierten Studien steht noch aus. Hier sind die Zeitintervalle der entsprechenden Diäten im Vergleich zur Laufzeit der kardiovaskulären Risikofaktoren zu kurz. Indirekte Evidenz können die Daten zur Reduktion der Mortalität durch SGLT-2-Inhibitoren liefern. Der natriuretische Effekt dieser Substanzen ist konstant während der Einnahme vorhanden und wesentlich für die Blutdrucksenkung und die Reduktion der Mortalität verantwortlich [15–18]. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2009 zeigt eine Assoziation zwischen der Natrium- bzw. Speisesalzzufuhr und dem Schlaganfallrisiko [51]. In einer Metaanalyse der WHO wurde eine signifikante Assoziation zwischen erhöhter Natriumzufuhr und einem erhöhten Risiko für tödliche Schlaganfälle und Herzinfarkte festgestellt [43]. Ähnliche Zusammenhänge konnten für Chlorid nachgewiesen werden. Einige Studien konnten eine Erhöhung der kardiovaskulären Mortalität bei zu niedrigem Speisesalzverzehr aufzeigen. Anhand der derzeit vorliegenden Studienlage kann ein Salzkonsum von 3–6g/Tag als sicher gelten [36]. Dies entspricht in der Praxis der WHO-Empfehlung (5g/Tag). Allerdings ist eine optimale untere Zufuhrgrenze aus den Studiendaten nicht abzuleiten. Eine extreme und schnelle Reduktion der Natriumzufuhr sollte wegen nicht auszuschließender negativer Effekte (z. B. Lipidstoffwechsel) vermieden werden [40]. In Jodmangelgebieten wie in Deutschland sollte außerdem die Jodzufuhr über das Speisesalz berücksichtigt werden. Bei extremer Einschränkung des Salzkonsums muss mit einer Aggravierung des Jodmangels gerechnet werden. Darauf sollten sich die Gesundheitssysteme der betroffenen Länder einstellen [52].

Merke

Die Zufuhr von Kochsalz steht in indirektem Zusammenhang zur kardiovaskulären Mortalität.

Kochsalz und weitere Erkrankungen

Nach Einschätzung des World Cancer Research Fund (WCRF) aus den Jahren 2007 und 2009 ist eine hohe Speisesalzzufuhr mit einer Erhöhung des Magenkrebsrisikos verbunden [53]. Dies bestätigt sich in Kohortenstudien und Metaanalysen. Da die meisten Daten aus Japan kommen, sind für Europa und insbesondere für Deutschland noch weitere Studien nötig [54].

Merke

Eine zu hohe Speisesalzzufuhr erhöht das Magenkrebsrisiko.

Die renale Ausscheidung von Natrium und Kalzium beeinflusst sich gegenseitig. Eine erhöhte Natriumausscheidung, wie sie bei erhöhter Kochsalzzufuhr beobachtet wird, steigert konsekutiv auch die renale Kalziumausscheidung. Dies kann vor allem bei Frauen das Osteoporoserisiko erhöhen [55, 56]. In einer aktuellen Studie konnte gezeigt werden, dass Kochsalz die Differenzierung und Aktivität von Osteoklasten stimuliert und so über einen weiteren Mechanismus zum Knochenabbau beiträgt [57]. Zur Prävention einer Osteoporose sollte ein erhöhter Kochsalzkonsum vermieden werden. Als Richtschnur kann auch hier die WHO-Empfehlung gelten (5 g Kochsalz pro Tag).

Merke

Eine zu hohe Speisesalzzufuhr erhöht das Osteoporoserisiko.

Eine im November 2017 in der renommierten Zeitschrift NATURE erschienene Studie gibt neue Antworten darauf, warum eine erhöhte Salzzufuhr die Entstehung von Hypertonie und kardiovaskulären Erkrankungen begünstigt. Wie oben bereits ausgeführt, werden TH17-Zellen durch erhöhte Salzzufuhr stimuliert. Über diesen Mechanismus stimuliert Kochsalz direkt eine Autoimmunität. Die Induktion dieser Zellen wird vom Mikrobiom des Darms gesteuert. Eine hohe Salzzufuhr beeinflusst das Mikrobiom durch einen deutlichen Rückgang von *Lactobacillus murinus*. Eine Behandlung der Mäuse mit *L. murinus* verhinderte die Entstehung einer salzsensitiven Hypertonie sowie einer experimentell induzierten autoimmunen Enzephalomyelitis [58]. In einer Pilotstudie beim Menschen bewirkte eine moderate Salzbelastung einen Rückgang von Laktobazillus im Darm und einen Anstieg von TH17-Zellen und des arteriellen Blutdrucks. Die Salzsensitivität der arteriellen Hypertonie kann nach diesen Ergebnissen nicht mehr alleine durch das RAA-System erklärt werden. Weitere Untersuchungen werden die therapeutische Beeinflussung der Darm-Immun-Achse durch die Ernährung zum Inhalt haben und sicherlich in Zukunft viele neue interessante Aspekte liefern.

Merke

Eine zu hohe Speisesalzzufuhr schädigt das Mikrobiom.

Danksagung

Die Autoren danken Herrn Prof. Dr. C. Löser sowie Frau Dr. D. Jehle für die inhaltlichen und redaktionellen Anregungen bei der Erstellung des CME-Beitrags.

KERNAUSSAGEN

- Es liegen überzeugende Daten für einen indirekten, über die Höhe des Blutdrucks wirkenden Effekt einer hohen Speisesalzzufuhr auf die Entstehung von Herz-Kreislauf-Krankheiten vor.
- Der direkte Zusammenhang zwischen einer hohen Speisesalzzufuhr und dem Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten ist dagegen bisher noch unzureichend untersucht.
- Die WHO empfiehlt (Strong Recommendation) eine Reduktion der Speisesalzzufuhr auf rund 5 g/Tag, um das Risiko für Hypertonie und kardiovaskuläre Krankheiten zu verringern.
- Ein Zusammenhang zwischen Speisesalzzufuhr und einem erhöhten Risiko für Magenkrebs und Osteoporose ist wahrscheinlich.
- Aktuelle Daten zeigen eine Beeinflussung des Mikrobioms durch Kochsalz. Hier ist zu klären, ob eine restriktive Kochsalzzufuhr in Zukunft auch für die Therapie von entzündlichen, rheumatischen und autoimmunen Erkrankungen eine Rolle spielt.

AKTUELLE LEITLINIEN BZW. EMPFEHLUNGEN ZUR SALZZUFUHR SOWIE ZUR BEHANDLUNG DER ARTERIELLEN HYPERTONIE

Natrium – Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. | dge.de

- <https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/natrium-chlorid-kalium>

Leitlinie zur Behandlung der arteriellen Hypertonie, die von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, der Deutschen Hochdruckliga e. V. DHL® sowie der Deutschen Gesellschaft für Hypertonie und Prävention erstellt wurde und regelmäßig aktualisiert wird. Folgende Weblinks führen zu dieser Leitlinie:

- <https://www.hochdruckliga.de/bluthochdruckbehandlung-leitlinien.html>
- <https://www.hochdruckliga.de/>

Weitere Informationen zur Thematik des Reviews finden sich bei folgenden Institutionen, Fachgesellschaften und Internetseiten:

- American College of Cardiology: <http://www.acc.org/guidelines>
- AWMF: Aktuelle Leitlinien. <https://www.awmf.org>; Stichwort: Hypertonie
- Arterielle Hypertonie: Das Leid mit den Leitlinien. <https://www.aerzteblatt.de/archiv/195187>
- Deutsche Hypertonie-Akademie: <https://www.hypertonie-akademie.org/>

- Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin: www.dgem.de; Stichwort: Salzzufuhr, Hypertonie
- Academy of Nutrition and Dietetics: <https://www.eatrightpro.org/>; Stichwort: salt intake, hypertension
- Deutsches Ärzteblatt: <https://www.aerzteblatt.de>; Stichwort: Salzzufuhr, Hypertonie
- Pub Med: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>; Stichwort: salt intake, guidelines hypertension

Schlüsselwörter

Kochsalz, Natrium, Chlorid, Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, Hypertonie, SGLT-2, Mikrobiom

Interessenkonflikt

Peter M. Jehle ist Chefarzt für Innere Medizin, Apl. Professor der MLU Halle-Wittenberg, Leitender Arzt des KfH Nierenzentrums Lutherstadt Wittenberg, Vorsitzender der Prüfungskommission Innere Medizin der LÄKSA, Mitglied in der Leitlinienkommission Osteoporose der DVO und Präsident der Gesellschaft für Innere Medizin Sachsen-Anhalt 2018. In den vergangenen Jahren erhielt er Vortragshonore der Firmen AMGEN, AstraZeneca, Boehringer, Lilly, MSD, Orgasymposia und Vifor. Er besitzt keine Aktien oder Beraterverträge bei Pharmafirmen. Die anderen Autorinnen geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



apl. Prof. Dr. med. Peter Michael Jehle

1984–1990 Studium Humanmedizin Universität Ulm. 1990 Promotion. 1998 Facharzt für Innere Medizin. 1998 Diabetologe DDG. 1999 Teilgebetsbezeichnung Nephrologie. 2000 Habilitation Universität Ulm. 2000 Teilgebetsbezeichnung Endokrinologie. Seit 2002

Chefarzt der Klinik für Innere Medizin I am Ev. Krankenhaus Lutherstadt Wittenberg, leitender Arzt des KfH-Nierenzentrums Wittenberg. 2006 apl. Professor für Innere Medizin Universität Halle-Wittenberg. Seit 2008 Vertreter der Deutschen Gesellschaft für Nephrologie in der Leitlinienkommission Osteoporose des DVO. 2018 Präsident der Gesellschaft für Innere Medizin Sachsen-Anhalt, Vorsitzender der Prüfungskommission Innere Medizin der Landesärztekammer Sachsen-Anhalt.



Julia Beckert

Jahrgang 1996. Seit 2014 Studium der Humanmedizin an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.



Carolin Arendt

Jahrgang 1996. 2014 Abitur am Gymnasium am Stefansberg in Merzig. Freiwilliges soziales Jahr in der ZNA am Klinikum Saarbrücken. Seit 2015 Studium der Humanmedizin an der MLU Halle.



Maria Keller

Jahrgang 1996. 2007–2015 Martin-Rinckart-Gymnasium Eilenburg. Seit 2015 Studium der Humanmedizin an der MLU Halle-Wittenberg.



Undine Stark

Jahrgang 1997. 2004–2015 Schulausbildung in den Vereinigten Staaten von Amerika mit Erwerb des High School-Diploms (Hochschulreife). Herbst 2015 Beginn eines Studiums der Humanmedizin an der Martin-Luther-Universität in Halle (Saale). 2017 Physikum absolviert.



Anna Jehle

Jahrgang 1995. Seit 2015 Studium der Humanmedizin an der Universität Halle.

Korrespondenzadresse

apl. Prof. Dr. Peter M. Jehle
Ev. Krankenhaus Paul Gerhardt Stift,
Paul Gerhardt Diakonie Krankenhaus und Pflege GmbH
Paul-Gerhardt-Straße 42–45
06886 Lutherstadt Wittenberg
E-Mail: p.jehle@pgdiakonie.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. med. Christian Löser, Kassel.

Literatur

- [1] Gekle M. Niere, Wasser- und Mineralhaushalt. In: Gekle M et al., Hrsg. Taschenlehrbuch Physiologie. 2. überarb. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2015: 388–398
- [2] de Wardener HE, He FJ, Macgregor GA. Plasma sodium and hypertension. *Kidney Int* 2004; 66: 2454–2466
- [3] Le TH, Coffmann TM. Targeting genes in the renin-angiotensin system. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17: 57–63
- [4] Kurtz TW, DiCarlo SE, Pravenec M et al. An Alternative Hypothesis to the widely held view that renal excretion of sodium accounts for resistance to salt-induced hypertension. *Kidney Int* 2016; 90: 965–973
- [5] Crowley SD, Coffman TM. The inextricable role of the kidney in hypertension. *J Clin Invest* 2014; 124: 2341–2347

- [6] Selvarajah V, Mäki-Petäjä KM, Pedro L et al. Mechanism for buffering dietary salt in humans: effects of salt loading on skin sodium, vascular endothelial growth factor C and blood pressure. *Hypertension* 2017; 70: 930–937
- [7] Rakova N, Jüttner K, Dahlmann A et al. Long-term space flight simulation reveals infradian rhythmicity in human Na(+) balance. *Cell Metab* 2013; 17: 125–131
- [8] Kopp C, Linz P, Wachsmuth L et al. ²³Na magnetic resonance imaging-determined tissue sodium. *Hypertension* 2012; 59: 167–172
- [9] Kleinewietfeld M, Manzel A, Titze J et al. Sodium chloride drives autoimmune disease by the induction of pathogenic TH17 cells. *Nature* 2013; 496: 518–522
- [10] Go WY, Liu X, Roti MA et al. NFAT5/TonEBP mutant mice define osmotic stress as a critical feature of a the lymphoid microenvironment. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101: 10673–10678
- [11] Wu C, Yosef N, Thalhamer T et al. Induction of pathogenic TH17 cells by inducible salt-sensing kinase SGK1. *Nature* 2013; 496: 513–517
- [12] Titze J, Shakibaei M, Schaffhuber M et al. Glycosaminoglycan polymerization may enable osmotically inactive Na⁺ storage in the skin. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004; 287: H203–H208
- [13] Machnik A, Neuhofer W, Jantsch J et al. Macrophages regulate salt-dependant volume and blood pressure by a vascular endothelial growth factor-c-dependant buffering mechanism. *Nat Med* 2009; 15: 545–552
- [14] Wiig H, Schröder A, Neuhofer W et al. Immune cells control skin lymphatic electrolyte homeostasis and blood pressure. *J Clin Invest* 2013; 123: 2803–2815
- [15] Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2015; 373: 2117–2128
- [16] Monami M, Dicembrini I, Mannucci E. Effects of SGLT-2 inhibitors on mortality and cardiovascular events: a comprehensive meta-analysis of randomized controlled trials. *Acta Diabetol* 2017; 54: 19–36
- [17] Preuss HG, Cloutre D, Swaroop A et al. Blood pressure regulation: reviewing evidence for interplay between common dietary sugars and table salt. *J Am Coll Nutr* 2017; 36: 677–684
- [18] Gallo LA, Wright EM, Vallon V. Probing SGLT2 as a therapeutic target for diabetes: basic physiology and consequences. *Diab Vasc Dis Res* 2015; 12: 78–89
- [19] Hatzioanou D, Barkas G, Critselis E et al. Chloride intracellular channel 4 overexpression in the proximal tubules of kidneys from the spontaneously hypertensive rat: insight from proteomic analysis. *Nephron* 2018; 138: 60–70
- [20] Bandak G, Kashani KB. Chloride in intensive care units: a key electrolyte. *F1000Res* 2017; 6: 1930. doi:10.12688/f1000research.11401.1. eCollection 2017
- [21] WHO (World Health Organization). Guideline: sodium intake for adults and children. Geneva: WHO, Department of Nutrition for Health and Development; 2012. Im Internet: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/77985/9789241504836_eng.pdf;jsessionid=50B333D2234911C28212D8099EE2E44C?sequence=1; Stand: 03.09.2018
- [22] Strohm D, Boeing H, Leschik-Bonnet E et al. Wissenschaftliche Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) zur Speisesalzzufuhr in Deutschland, gesundheitliche Folgen und resultierende Handlungsempfehlung. *Ernährungsumschau* 2016; 63: 1–12
- [23] Johner SA, Boeing H, Thamm M et al. Urinary 24-h creatinine excretion in adults and its use as a simple tool for the estimation of daily urinary analyte excretion from analyte/creatinine ratios in populations. *Eur J Clin Nutr* 2015; 69: 1336–1343
- [24] MRI (Max Rubner-Institut), Hrsg. Nationale Verzehrsstudie II. Karlsruhe: 2008. Im Internet: https://www.mri.bund.de/fileadmin/MRI/Institute/EV/NVSII_Abschlussbericht_Teil_2.pdf; Stand: 03.09.2018
- [25] Krems C, Walter C, Heuer T et al. Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr – Ergebnisse der Nationalen Verzehrsstudie II. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Hrsg. 12. Ernährungsbericht 2012. 1. Aufl. Bonn: Deutsche Gesellschaft für Ernährung; 2012: 40–85
- [26] Hesecker H, Mensink GB. Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr im Kindes- und Jugendalter. Ergebnisse aus den beiden bundesweit durchgeführten Ernährungsstudien VELS und EsKiMo. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Hrsg. Ernährungsbericht 2008. Bonn: Deutsche Gesellschaft für Ernährung; 2008: 49–93
- [27] Alexy U, Cheng G, Libuda L et al. 24 h-Sodium excretion and hydration status in children and adolescents – results of the DONALD Study. *Clin Nutr* 2012; 31: 78–84
- [28] Hipgrave DB, Chang S, Li X et al. Salt and sodium intake in China. *JAMA* 2016; 315: 703–705
- [29] Jackson SL, King SM, Zhao L et al. Prevalence of excess sodium intake in the United States – NHANES, 2009–2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2016; 64: 1393–1397
- [30] Webster JL, Dunford EK, Hawkes C et al. Salt reduction initiatives around the world. *J Hypertens* 2011; 29: 1043–1050
- [31] Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V et al. Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol* 2009; 38: 791–813
- [32] Verbraucherzentrale. Salz reduzieren – Was geschieht in anderen Ländern? Im Internet: <https://www.verbraucherzentrale.de/wissen/lebensmittel/gesund-ernaehren/salz-reduzieren-was-geschieht-in-der-eu-11380>; Stand: 03.09.2018
- [33] Weltgesundheitsorganisation, Regionalbund für Europa. Aktionsplan zur Umsetzung der Europäischen Strategie zur Prävention und Bekämpfung nichtübertragbarer Krankheiten (2012–2016). Baku: 2011. Im Internet: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/147730/RC61_gdoc12.pdf Stand: 03.09.2018
- [34] Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V./Deutsche Hochdruckliga e.V. Pocket-Leitlinie: Management der Arteriellen Hypertonie 2013. Grünwald: Börm Bruckmeier; 2014
- [35] He FJ, MacGregor GA. Importance of salt in determining blood pressure in children. Meta-analysis of controlled trials. *Hypertension* 2006; 48: 861–869
- [36] Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 4: CD004022. doi:10.1002/14651858.CD004022.pub4
- [37] 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. For the DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344: 3–10
- [38] Obarzanek E, Proschan MA, Vollmer WM et al. Individual blood pressure responses to changes in salt intake: results

- from the DASH-Sodium trial. *Hypertension* 2003; 42: 459–467
- [39] Juraschek SP, Miller ER3rd, Weaver CM et al. Effects of sodium reduction and the DASH diet in relation to baseline blood pressure. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 2841–2848
- [40] Mozaffarian D, Fahimi S, Singh GM et al. Global sodium consumption and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med* 2014; 371: 624–634
- [41] Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. *Circulation* 2008; 117: 3171–3180
- [42] Campbell NR, Willis KJ, L'Abbe M et al. Canadian initiatives to prevent hypertension by reducing dietary sodium. *Nutrients* 2011; 3: 756–764
- [43] World Health Organization. Effects of reduced sodium intake on cardiovascular disease, coronary heart disease and stroke. Geneva: WHO Press; 2012
- [44] Nierenberg JL, Li C, He J et al. Blood pressure genetic risk score predicts blood pressure responses to dietary sodium and potassium: The GenSalt study (Genetic Epidemiology Network of Salt Sensitivity). *Hypertension* 2017; 70: 1106–1112
- [45] Hussain M, Awan FR, Gujjar A et al. A case control association study of ACE gene polymorphism (I/D) with hypertension in Punjabi population from Faisalabad, Pakistan. *Clin Exp Hypertens* 2018; 40: 186–191
- [46] Mao S, Huang S. A meta-analysis of the association between angiotensin-converting enzyme insertion/deletion gene polymorphism and the risk of overweight/obesity. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2015; 16: 687–694
- [47] Skrabal F, Herholz H, Neumayr M et al. Salt sensitivity in humans is linked to enhanced sympathetic responsiveness and to enhanced proximal tubular reabsorption. *Hypertension* 1984; 6: 152–158
- [48] MacMahon S, Peto R, Cutler J et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765–774
- [49] Whitworth JA. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1983–1992
- [50] Hooper L, Bartlett C, Smith GD et al. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 1: CD003656
- [51] Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB et al. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009; 339: b4567
- [52] Vandevijvere S. Sodium reduction and the correction of iodine intake in Belgium: Policy options. *Arch Public Health* 2012; 70: 10. doi:10.1186/0778-7367-70-10
- [53] World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research. Policy and action for cancer prevention. Food, nutrition, and physical activity: a global perspective. *Proc Nutr Soc* 2008; 67: 253–256. doi:10.1017/S002966510800712X. Epub 2008 May 1
- [54] D'Elia L, Rossi G, Ippolito R et al. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: A meta-analysis of prospective studies. *Clin Nutr* 2012; 4: 489–498
- [55] Matkovic V, Ilich JZ, Andon MB et al. Urinary calcium, sodium, and bone mass of young females. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 417–425
- [56] Kim Y, Kim HY, Kim JH. Associations Between Reported Dietary Sodium Intake and Osteoporosis in Korean Postmenopausal Women: The 2008–2011 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Asia Pac J Public Health* 2017; 29: 430–439
- [57] Wu L, Luthringer BJC, Feyerabend F et al. Increased levels of sodium chloride directly increase osteoclastic differentiation and resorption in mice and men. *Osteoporos Int* 2017; 28: 3215–3228
- [58] Wilck N, Matus MG, Kearney SM et al. Salt-responsive gut commensal modulates TH17 axis and disease. *Nature* 2017; 551: 585–589
- [59] <https://www.bmel.de/SharedDocs/Downloads/Ernaehrung/Ergebnisse%20DEGS-Salzaufnahme.pdf>

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0661-9556>
 Aktual Ernährungsmed 2018; 43: 488–504
 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
 ISSN 0341-0501

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://eref.thieme.de/CXB8GAX>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXB8GAX> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512018154651178



Frage 1

Wie hoch ist die von der entsprechenden WHO-Leitlinie empfohlene Kochsalzzufuhr?

- A 3g/Tag
- B 5g/Tag
- C 6g/Tag
- D 8g/Tag
- E 10g/Tag

Frage 2

Welche Hypertoniegrenzwerte werden in den USA diskutiert?

- A 140/90
- B 140/80
- C 130/90
- D 120/80
- E 110/80

Frage 3

Wie hoch wird nach der DEGS-Studie der Anteil der deutschen Männer geschätzt, die über 10 g Salz täglich zuführen?

- A 5%
- B 10%
- C 25%
- D 35%
- E 50%

Frage 4

Welches der folgenden Lebensmittel hat – bezogen auf die Masse – den höchsten Salzgehalt?

- A Tiefkühlpizza
- B Brot
- C Gewürzgurken
- D Salami
- E Käse

Frage 5

Für welche der folgenden Wirkstoffgruppen konnte im Jahr 2015 unerwartet eine Senkung der kardiovaskulären Mortalität festgestellt werden?

- A SGLT-2-Hemmer
- B Carbapeneme
- C Thyreostatika
- D Sulfonylharnstoffe
- E Antikonvulsiva

Frage 6

Welche Patientengruppe hat eine besonders hohe Chance, salzsensitiv zu sein?

- A europäische Normotoniker
- B afroamerikanische Normotoniker
- C asiatische Normotoniker
- D afroamerikanische Hypertoniker
- E asiatische Hypertoniker

Frage 7

In welchem Land existieren bereits gesetzlich festgeschriebene Strategien zur Reduktion der Kochsalzzufuhr?

- A Spanien
- B Portugal
- C Deutschland
- D Belgien
- E Griechenland

Frage 8

Etwa wie hoch ist die maximale Absenkung des systolischen Blutdrucks durch Salzreduktion im Mittel?

- A 1 mmHg
- B 2 mmHg
- C 5 mmHg
- D 10 mmHg
- E 20 mmHg

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 9

In welchem asiatischen Land ist der Salzkonsum besonders hoch?

- A Korea
- B Indien
- C China
- D Tibet
- E Japan

Frage 10

Welche Aussage ist **falsch**?

- A In Metaanalysen konnte die signifikante Korrelation zwischen Salzkonsum und Höhe des arteriellen Blutdrucks bewiesen werden.
- B Die Blutdrucksenkung durch Reduktion der Salzzufuhr ist bei Schwarzen mit Hypertonie höher als bei Weißen.
- C Die Blutdrucksenkung durch Reduktion der Salzzufuhr ist bei Asiaten mit Hypertonie höher als bei Weißen.
- D Bei Kindern und Jugendlichen wirkt sich eine Reduktion der Salzzufuhr nicht auf den Blutdruck aus.
- E Die Blutdrucksenkung durch Reduktion der Salzzufuhr ist bei Schwarzen mit Hypertonie höher als bei Schwarzen ohne Hypertonie.

