

## **Kochsalz und Bluthochdruck – Mythen und Fakten**

**Prof. Dr. med. Karl-Ludwig Resch**  
**Deutsches Institut für Gesundheitsforschung gG**

## **BLL-Konferenz Ernährung, Genuss, Gesundheit**

### **Vielfalt statt Einheitsbrei – das Lebensmittelangebot genau betrachtet**

**5. Dezember 2007, dbb forum Berlin**

#### **Kochsalz und Bluthochdruck – Mythen und Fakten**

**Prof. Dr. med. Karl-Ludwig Resch, Direktor des Deutschen Instituts für Gesundheitsforschung gG**

Bis in unsere Zeit war Salz in der Regel Mangelware und stand zeitweise dem Edelmetall Gold an Wert in nichts nach. Inzwischen ist Kochsalz buchstäblich in aller Munde, es ist billig und überall verfügbar. In den letzten Jahrzehnten hat sich allerdings eine zunehmend ambivalente Haltung gegenüber diesem lebenswichtigen Mineralstoff entwickelt. Ist diese allenthalben prävalente Skepsis gegenüber Natrium-Chlorid, dem sog. Kochsalz im Allgemeinen und Natrium im Besonderen wirklich berechtigt?

#### **Natrium und Chlorid im Körper: Physiologie**

Der menschliche Körper enthält ungefähr 100 g (ca. 4300 mmol) Natrium. Davon sind etwa 40% im Knochen kristallin gebunden und praktisch nicht mobilisierbar, der Rest ist zu 80% im Extrazellulärraum und ca. 20% intrazellulär verteilt. Natrium spielt im Säure-Basen-Haushalt und bei den Verdauungssäften eine wichtige Rolle, es hat Einfluss auf die Erregbarkeit von Nerven und Muskeln und ist Voraussetzung für die Aktivitäten vieler Enzyme. Natrium wird zu 100% über den Darm in den Körper aufgenommen, die Natriumausscheidung findet hauptsächlich über die Niere statt, Natriumverluste über den Gastrointestinaltrakt oder durch übermäßiges Schwitzen spielen beim Gesunden eine untergeordnete Rolle.

Der Körper lagert bei einem Überangebot an Natrium vermehrt Wasser ein und verliert bei einem Natriumverlust entsprechend Flüssigkeit. Die Natriumkonzentration kann damit auch als ein Maß des Bestandes an freiem Wasser angesehen werden.

Zusammen mit Chlorid, dem vorherrschenden Anion des extrazellulären Raumes, kommt somit dem Natrium die entscheidende Bedeutung bei der Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes des menschlichen Organismus zu. Der Elektrolyt- und Volumenhaushalt wird mit einer Vielfalt von Mechanismen an die jeweiligen Bedürfnisse angepasst. Das zirkulierende Blutvolumen, der Blutdruck und die Osmolalität im Blut unterliegen einem laufenden internen Feedback, bei Abweichungen von den "Richtgrößen" kommt, vermittelt über vegetatives Nervensystem und Hormonhaushalt, umgehend eine Gegenregulation in Gang. Die Kontrolle einer ausgeglichenen Volumen- Elektrolytbilanz wird durch die Nieren gewährleistet.

Natrium wird in der Nahrung entweder durch Zulagen von Kochsalz als Gewürz oder durch den Eigengehalt der Nahrungsmittel an Natrium, der sehr unterschiedlich sein kann, zugeführt. Als Schätzwert für eine minimale Zufuhr werden 550 mg Natrium pro Tag veranschlagt, wobei von gemäßigten Klimateinflüssen und normalen körperlichen Aktivitäten ausgegangen wird [1,2].

Unter den Lebensbedingungen und Essgewohnheiten der westlichen Industrieländer geht man gegenwärtig von einem Speisesalzkonsum von 12 g (4,8 g Natrium) aus. Diese Zahlen werden im wesentlichen aus Befragungen und Verkaufszahlen abgeleitet. Experimentelle Untersuchungen kommen zum Teil zu wesentlich niedrigeren Werten, etwa in der Größenordnung von 7-8 g/Tag. Die Empfehlungen der Ernährungsgesellschaften der Schweiz, Österreichs und Deutschlands empfehlen eine tägliche Speisesalzzufuhr von 6 g (2,4 g Natrium) [2].

### **Viel Kochsalz....**

Die Diskussion um die Auswirkungen einer Kochsalzbelastung auf den Blutdruck dauert seit Jahrzehnten an und es wird auch heute noch pauschal propagiert, den Kochsalzkonsum zu verringern. Eine erhöhte diätetische Kochsalzzufuhr ist als Ursache oder verstärkender Faktor für den hohen Blutdruck beim Menschen verantwortlich gemacht worden, und eine Reduktion des Kochsalzkonsums wurde als gesundheitspolitische Maßnahmen für westliche Populationen empfohlen.

Grundlage dafür waren epidemiologische Untersuchungen in den 50er und 60er Jahren, die auf eine deutliche statistische Korrelation zwischen der täglichen Kochsalzaufnahme in verschiedenen Ländern und der Prävalenz der Hypertonie hinwiesen. Daraus wurde, was methodisch problematisch ist, für den Kochsalzkonsum eine kausale pathogenetische Rolle abgeleitet [3-8].

Seitdem wurde in einer Vielzahl von Interventionsstudien versucht, einen Kausalzusammenhang zwischen diesen beiden Variablen zu etablieren, z. B. den Erfolg einer Salzrestriktion bei Bluthochdruck (sowohl zur Prävention als auch zur Therapie) nachzuweisen [9-11]. Tatsächlich konnte gezeigt werden, dass es unter den Hypertonikern eine Subgruppe gibt, die auf eine erhöhte Salzzufuhr mit einem Blutdruckanstieg bzw. auf eine Salzrestriktion mit einem Blutdruckabfall reagiert und daraus das Konzept der Salzempfindlichkeit bzw. der salzsensitiven Hypertonie formuliert [12-15]. Es wird vermutet, dass es sich bei der Natrium-Sensitivität um einen genetischen Defekt handelt. Welcher Mechanismus zugrunde liegt, ist bisher nicht geklärt.

Bei der primären ("essentiellen") Hypertonie (die 80% der Hypertoniefälle ausmacht) wird grundsätzlich ebenfalls eine genetische Komponente angenommen, doch sind nur etwa 1/5 der Betroffenen auch kochsalzempfindlich (sog. Na-Responder). Nur hier verspricht eine drastische Kochsalzreduktion eine positive Beeinflussung des Blutdruckes. Angesichts der großen Gruppe der Personen, die als "kochsalzresistent" zu klassifizieren sind, muss deshalb die Frage gestellt werden, inwieweit eine generelle Kochsalzrestriktion, die ja doch auch erhebliche Disziplin erfordert, notwendig [16,17] beziehungsweise sogar "kontraproduktiv" ist [18].

In einer Metaanalyse wurden die Ergebnisse von insgesamt 114 verschiedenen Studien der letzten drei Jahrzehnte zur Salzrestriktion zusammengefasst. Als Ergebnis konnte eine moderate Reduktion der Blutdruckwerte (systolisch/diastolisch = 3,9/1,9 mm Hg) bei Hypertonikern festgestellt werden; die Ergebnisse für Normotoniker waren marginal und lagen im Durchschnitt nur bei einem Drittel dieser Werte (systolisch/diastolisch = 1,2/0,26 mm Hg) [19]. Auch die Diskussion um Auswirkungen und Erfolge einer langfristigen Salzrestriktion dauert an [17,20-24]. Es ist bekannt, dass neben dem kontrovers diskutierten Einfluss der Natriumaufnahme auf den Blutdruck auch andere diätetische Faktoren diesen beeinflussen. In einer klinischen Studie mit über 450 Erwachsenen konnte z. B. gezeigt werden, dass durch gezielte Diätformen eine bedeutend größere Beeinflussung des Blutdruckes möglich ist als durch diverse Regime der Kochsalzrestriktion [25].

Die Tatsache, dass trotz vielfältiger intensiver Bemühungen eine eindeutige Kausalbeziehung zwischen Kochsalzkonsum und Hypertonie bislang nicht festgestellt werden konnte, muss zum gegenwärtigen Zeitpunkt und bis zum eindeutigen Nachweis des Gegenteils als Indiz gegen die Richtigkeit dieser These interpretiert werden.

### **Wenig Kochsalz...**

Dass auch die Aufnahme sehr geringer Natriummengen (1 g bis 3 g Kochsalz/Tag) gesundheitliche Risiken in sich birgt, ist zwar weniger gut bekannt, aber eindeutig nachgewiesen. So gibt es neuere Befunde, die darauf hinweisen, dass eine kochsalzarme Diät ähnlich einer diuretischen Therapie ungünstige metabolische Veränderungen induzieren und das kardiovaskuläre Risikoprofil negativ beeinflussen kann [26,27]. So kommt es unter Kochsalzrestriktion vor allem zu ungünstigen Veränderungen im Fett- und Glucosestoffwechsel [26-28].

Eine Einschränkung der Salzaufnahme ist immer mit einer Blutvolumenabnahme verbunden, eine Kochsalzbeschränkung auf ein bis drei Gramm pro Tag kann einen Volumenverlust von bis zu 2,5 kg zur Folge haben [16]. Gerade bei alten Menschen ist die Hyponatriämie eine der wichtigsten Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Im ambulanten Bereich sind bei älteren Patienten Hyponatriämien in bis zu 20% der Fälle zu erwarten, bei stationärer geriatrischer Krankenhausaufnahme werden sie in fast 40% der Fälle beobachtet. Neben altersphysiologischen Veränderungen und Multimorbidität ist vor allem eine verminderte Salzzufuhr im Alter Hauptursache einer Hyponatriämie [29]. Des Weiteren hat es sich gezeigt, dass eine verminderte Natriumzufuhr bei einem Teil der Hochdruckpatienten zu einem Blutdruckanstieg führen kann [30].

Heftige Diskussionen rief die Auswertung einer großen prospektiven Studie in den USA hervor, die von einer inversen Korrelation zwischen täglichem Salzkonsum einerseits und Gesamt mortalität und kardiovaskulärer Mortalität andererseits berichtete [31-37]. Eingeschlossen in den National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) waren knapp 21 000 US-Bürger.

Lediglich bei isolierter Betrachtung der Untergruppe der übergewichtigen Teilnehmer dieser Studie zeigte sich eine direkte Beziehung zwischen hoher diätetischer Natriumaufnahme und kardiovaskulärer Erkrankung und Gesamt mortalität [38]. Auch diese Ergebnisse zogen kontroverse Diskussionen nach sich [39-41].

Eine weitere Metaanalyse, die im September 2002 im renommierten British Medical Journal erschienen ist, zeigt, dass die Langzeiteffekte (13-60 Monate) der Umstellung auf eine kochsalzarme Ernährung marginal sind: Abfall des systolischen Blutdruckes um 1.1 mmHg und des diastolischen Blutdruckes um 0.6 mmHg, wobei offensichtlich kein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Salzrestriktion und dem der Blutdrucksenkung bestand. Für das eigentliche Ziel, nämlich die Verhinderung von schwerwiegenden Komplikationen mit Todesfolge (Herzinfarkt, Schlaganfall etc.), konnte auch kein Erfolg vermeldet werden: Die beobachteten Todesfälle in den untersuchten Studien waren gleich verteilt zwischen den Gruppen mit Salzrestriktion und den Kontrollgruppen [42]. Auch die darauf aufbauende Analyse aller bekannten Studien zum Thema (sog. „Cochrane Review“, die methodisch wohl bestmögliche Bearbeitung eines Themas), Ende 2003 aktualisiert, bleibt bei der Feststellung, dass entsprechende Empfehlungen in der Praxis nichts bringen bzw. nicht in die Praxis umsetzbar sind [43].

Ein weiterer Cochrane Review, fokussiert auf klinische Studien, die den Einfluss einer niedrigen, mittleren oder hohen Kochsalzzufuhr auf den Blutdruck und eine Reihe anderer Laborparameter untersuchten [44]. Insgesamt 57 Studien mit Normotonikern (Studiendauer im Median 8 Tage) und 58 Studien mit Hypertonikern konnten in der Analyse berücksichtigt werden. Zusammen genommen lag der (Kurzzeit-)Effekt bei Normotonikern bei -1,3 mmHg systolisch und 0,5 mmHg diastolisch bzw. bei Hypertonikern bei -4,2 mmHg systolisch und -1,9 mmHg diastolisch. Fazit der Autoren: „Die Größenordnung des Effektes rechtfertigt bei Kaukasiern mit normalem Blutdruck keine generelle Empfehlung den Salzkonsum einzuschränken“, für Hypertoniker wird darauf hingewiesen, dass die Studien nur Aussagen zum kurzzeitigen Effekt machen können. Gefordert werden deshalb „zusätzliche Langzeitstudien zum Effekt einer reduzierten Aufnahme von Salz auf Blutdruck, metabolische Variablen, Morbidität und Mortalität, ... um festzustellen, ob das als präventive oder therapeutische Strategie hilfreich ist.“ Die Frage dürfte tatsächlich ziemlich komplex sein, da in den bisherigen Studien die begrenzte blutdrucksenkende Wirkung begleitet war von signifikanten (unerwünschten) Veränderungen einer Reihe anderer Parameter (Renin: +304%, Aldosteron: +322%, Noradrenalin: +30%, Adrenalin +12%, Triglyzeride +5,9%, Gesamt-Cholesterin +5,4%, LDL-Cholesterin +4,6%), von denen einige als Risikofaktoren zweifelsfrei nachgewiesen sind.

## Fazit

Trotz allenthalben gepredigter Zurückhaltung vor dem Konsum von Natrium bzw. Kochsalz (Motto meist: "je weniger umso besser") und einer Vielzahl von Studien steht der Nachweis für die Richtigkeit dieser Forderung immer noch aus. Drummond Rennie, Vize-Herausgeber der amerikanischen Ärztezeitung JAMA, kritisiert denn auch deutlich die beinahe missionarischen Appelle selbst renommierter Institutionen: "Man kann ohne jeden Zweifel sagen, dass das NHLBI (National Heart Lung and Blood Institute) Regeln zum Umgang mit Salz postuliert, die meilenweit über die wissenschaftlichen Fakten hinausgehen" (zitiert in einer kritischen Übersicht zum Thema in der weltweit führenden naturwissenschaftlichen Zeitschrift SCIENCE [23]).

Gerade die bedeutendsten medizinisch wissenschaftlichen Fachjournale haben in den letzten Jahren bemerkenswert kritische Kommentare und Konklusionen von Studien publiziert:

..diese Ergebnisse unterstützen die aktuellen Empfehlungen einer routinemäßigen Reduktion des Natriumkonsums nicht, und sie rechtfertigen weder die Empfehlung, die Salzaufnahme zu steigern noch die Konzentration in der Nahrung zu verringern [31].

Die Betonung von Salz als den einzigen diätetischen Missetäter ist kontraproduktiv ... und lenkt ab von den Dingen, mit denen wir uns eigentlich beschäftigen müssten [18].

Diese Ergebnisse unterstützen die generelle Empfehlung, die Natrium-Aufnahme einzuschränken nicht [19].

Intensive Interventionen, die ungeeignet für die hausärztliche Versorgung oder Präventionsprogramme für die Bevölkerung sind, führen nur zu geringen Senkungen der Blutdrucks und der Natriumausscheidung, und die Effekte auf Todesfälle und kardiovaskuläre Ereignisse sind unklar [42].

Das vorletzte Zitat gibt immerhin die Essenz der wohl umfassendsten Metaanalyse zum Thema wieder, das letzte die Essenz der aktuellsten Zusammenfassung des Stands der Erkenntnis.

Es fällt somit nicht schwer, diese Aussage bis zum Nachweis des Gegenteils so stehen zu lassen und für die Praxis zu ergänzen: Nach dem derzeitigen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis, und die basiert auf einer enormen Zahl von Untersuchungen, sollte man nicht vorsichtshalber jedem Menschen die Freude am Essen verderben. Jedenfalls nicht Menschen mit normalem Blutdruck und Menschen, deren Hochdruck auf eine kurzfristige alimentäre Salzkarenz nicht deutlich mit einem Abfall reagiert. In all diesen Fällen können andere "Lifestyle"-Empfehlungen in der Regel deutlich mehr an gesundheitlichem Benefit induzieren.

## Literatur

1. Kluthe R, Gebhardt A, Thimmeler. Ernährung im Erwachsenenalter. In: Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pöler W, Puchstein C, Stähelin HB (Hrsg) Ernährungsmedizin. Stuttgart New York: Thieme, 1999:212-223
2. Deutsche Gesellschaft für Ernährung. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Frankfurt am Main: Umschau/Braus, 2000:151-157.
3. Dahl LK, Love RA. Evidence for relationship between sodium(chloride) intake and human essential hypertension. Arch Intern Med 1954;94:525-31.
4. Dahl LK. Salt and hypertension. Am J Nutr 1972;25:231-44.
5. Gleiberman L. Blood pressure and dietary salt in human populations. Ecol Food Nutr 1973;2:143-56.
6. Blaustein MP, Hamlyn JM. Pathogenesis of Essential Hypertension. A Link between Dietary Salt and High Blood Pressure. Hypertension 1991;5 Suppl III:184-195.
7. Cappuccio FP, Markandu ND, MacGregor GA. Dietary Salt Intake and Hypertension. Klin Wochenschr 1991;69 Suppl XXV:17-25.
8. Stein PP, Black HR. The role of diet in the genesis and treatment of hypertension. Clin Nutr 1993;77:831-47.
9. Cutler JA, Follmann D, Elliott P, Suh I. An overview of randomized trials of sodium reduction and blood pressure. Hypertension 1991;17 Suppl I:27-33.
10. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH, Kostis JB, Kumanyika S, Lacy CR, Johnson KC, Folmar S, Cutler JA. Sodium Reduction and Weight Loss in the Treatment of Hypertension in Older Persons. JAMA 1998;279:839-846.
11. Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. Am J Clin Nutr 1997;65 Suppl:643S-51S.
12. Weinberger MH, Miller JZ, Luft FC. Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. Hypertension 1986;8 Suppl II:127-134.
13. Skrabal F, Kotanko P, Wach P, Kenner T, Lueger A, Raid H, Rieger E. Weitere Fortschritte bei der Salzsensitivitätshypothese beim Menschen. Klin Wochenschr 1991;69 Suppl XXV:36-40.
14. Chrysant SG, Weir MR, Weder AB, McCarron DA, Canossa-Terris, Cohen JD, Mennella RF, Kirkegaard LW, Lewein AJ, Weinberger MH. There are no racial, age, sex or weight differences in the effect of salt on blood pressure in salt-sensitive hypertensive patients. Arch Intern Med 1997;157:2489-94.
15. Zemel MB, Sowers JR. Salt sensitivity and systemic hypertension in the elderly. Am J Cardiol 1988;61:7H-12H.
16. Holtmeier HJ. (Hrsg.) Bedeutung von Natrium und Chlorid für den Menschen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1992:diverse Seiten
17. Kincaid-Smith P, Alderman MH. Universal recommendations for sodium intake should be avoided. Med J Austral 1999;170:174-5.
18. McCarron DA. Diet and Blood Pressure The Paradigm Shift. Science 1998;281:933-4.
19. Graudal NA, Galloe AM, Garred P. Effects of Sodium Restriction on Blood Pressure, Renin, Aldosterone, Catecholamines, Cholesterols, and Triglyceride. A Meta-analysis. JAMA 1998;279:1383-91.
20. Nicholls MG, Richards AM. The salt dilemma: some answers, many questions. Med J Austral 1999;170:178-79.
21. Luft FC, Ganten D. Electrolyte intake and blood pressure: A study in contradictions and controversy. Klin Wochenschr 1985;63:788-92.
22. Luft FC. Beeinflusst Kochsalz den Blutdruck? Therapiewoche 1991;41:2732-40.
23. Taubes G. The (Political)Science of Salt. Science 1998;281:898-907.
24. Morimoto A, Uzu T, Fujii T, Nishimura M, Kuroda S, Nakamura S, Inenaga T, Kimura G. Sodium sensitivity and cardiovascular events in patients with essential hypertension. Lancet 1997;350:1734-37.
25. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH, Karanja N. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. N Engl J Med 1997;336:1117-24.
26. Masugi F, Ogiwara T, Hashizume K, Hasegawa T, Sakaguchi K, Jamuhara Y. Changes in plasma lipids and uric acid with sodium loading and sodium depletion in patients with essential hypertension. J Hum Hypertension 1988;1:293-98.
27. Sharma AM, Arntz HR, Kribben A, Schattenfroh S, Distler A. Dietary sodium restriction: adverse effect on plasma lipids. Klin Wochenschr 1990;68:664-68.
28. Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, Giorici MA, Oleggini M, Graziadei L, Pedrinelli R, Brandi L, Bevilacqua S. Insulin resistance in essential hypertension. N Engl J Med 1987;317:350-57.
29. Füsgen I. Hyponatriämie durch unnötige Salzangst. Therapiewoche 1992;42:2304-2310.
30. Alderman MH, Lamport B. Moderate sodium restriction Do the benefits justify the hazards? Am J Hypertension 1990;3:499-504.
31. Alderman MH, Cohen H, Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). Lancet 1998;351:781-85.
32. De Wardener H, MacGregor GA. 08. Sodium intake and mortality [correspondence]. Lancet 1998;351:1508.
33. Engelman K. Sodium intake and mortality [correspondence]. Lancet 1998;351:1508-9.
34. Karppanen H, Mervaala E. Sodium intake and mortality [correspondence]. Lancet 1998;351:1509.
35. Alderman MH, Cohen H, Madhavan S. Sodium intake and mortality [correspondence]. Lancet 1998;351:1509-10.
36. Poulter NR. Dietary sodium intake and mortality: NHANES [correspondence]. Lancet 1999;352:987-8.
37. Alderman MH, Cohen H, Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: NHANES [correspondence]. Lancet 1999;352:988.
38. He J, Ogden LG, Vupputuri S, Bazzano LA, Loria C, Whelton PK. Dietary Sodium Intake and Subsequent Risk of Cardiovascular Disease in Overweight Adults. JAMA 1999;282:2027-34.
39. Alderman MH, Cohen H, Madhavan S. Sodium Intake as a Risk Factor for Cardiovascular Disease [Letter]. JAMA 2000;283:1957.
40. Kimura G. Sodium Intake as a Risk Factor for Cardiovascular Disease [Letter]. JAMA 2000;283:1957-58.
41. He J, Ogden LG, Vupputuri S, Bazzano LA, Loria C, Whelton PK. Sodium Intake as a Risk Factor for Cardiovascular Disease [Letter]. JAMA 2000;283:1958.
42. Hooper L, Bartlett C, Smith GD, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. Br Med J 2002;325:628-35
43. Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
44. Jürgens G, Graudal NA. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.