

Der Internist

Organ des Berufsverbandes Deutscher Internisten
Organ der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin

Elektronischer Sonderdruck für M. Middeke

Ein Service von Springer Medizin

Internist 2012 · 53:14–19 · DOI 10.1007/s00108-011-2888-2

© Springer-Verlag 2011

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der
privaten Homepage und Institutssite des Autors

M. Middeke

Salzkonsum und kardiovaskuläres Risiko

Plädoyer für eine Salzreduktion

Salzkonsum und kardiovaskuläres Risiko

Plädoyer für eine Salzreduktion

Erhöhter Kochsalzkonsum führt insbesondere zu einer systolischen Blutdrucksteigerung. Auch ist die Bedeutung eines hohen Kochsalzkonsums als Risikofaktor für weitere kardiovaskuläre Erkrankungen in Langzeitstudien sehr gut belegt. Salzreduktion senkt den Blutdruck und wird in den Leitlinien internationaler Fachgesellschaften zur Behandlung von Hypertonikern empfohlen. In den letzten Jahren wird auch eine Salzreduktion für Normotoniker bzw. für die Gesamtbevölkerung diskutiert und in einigen Ländern bereits empfohlen: WASH steht für World Action on Salt and Health – eine weltweite Initiative internationaler medizinischer Arbeitsgruppen mit gesundheitspolitischer Unterstützung zur Verminderung des Salzkonsums als kosten sparende Maßnahme zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen in der Gesamtbevölkerung.

Erhöhter Salzkonsum als kardiovaskulärer Risikofaktor

Die epidemiologische Datenlage weist einen erhöhten Kochsalzkonsum eindeutig als kardiovaskulären Risikofaktor aus [19, 20, 21, 32, 36, 37, 42]. Eine Metaanalyse aus 2009 kommt zu der Schlussfolgerung, dass hoher Salzkonsum mit einer signifikanten Risikosteigerung für Schlaganfall und kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert ist [37].

Insgesamt wurden 177.025 Teilnehmer aus 19 unabhängigen Studien über einen Zeitraum von 3,5–19 Jahre mit 11.000 vas-

kulären Ereignissen analysiert. Je höher der Salzkonsum und je länger die Beobachtungsdauer umso höher war das Risiko.

» Die Datenlage weist erhöhten Kochsalzkonsum eindeutig als kardiovaskulären Risikofaktor aus

Die Autoren sind der Meinung, dass das tatsächliche Risiko wegen der Ungenauigkeiten bei der Urinsammlung bzw. den subjektiven Angaben zum Salzkonsum („underreporting“) noch unterschätzt wird.

Kardiovaskuläre Effekte

Klinische und experimentelle Untersuchungen (■ **Infobox 1**) haben gezeigt, dass zwischen Natriumaufnahme und linksventrikulärer Muskelmasse eine positive Korrelation besteht [35]. Umgekehrt nimmt unter Kochsalzbeschränkung bei Patienten mit essenzieller Hypertonie die linksventrikuläre Muskelmasse ab [24, 26]. Unabhängig von der Höhe des Blutdrucks ist eine erhöhte Natriumzufuhr mit einer Vergrößerung des Pulsdrucks verbunden, ein Befund, der durch eine erhöhte Steifigkeit bzw. verminderte Compliance der großen arteriellen Gefäße bedingt ist und darauf hinweist, das Natrium offenbar auch direkt auf die Gefäßwandstruktur wirkt [8, 34].

Unter Kochsalzbelastung wird auch der Barorezeptorenreflex abgeschwächt [11]. Unter kochsalzreicher Kost steigt die glomeruläre Filtrationsrate an, die eine verstärkte Mikroalbuminurie begünstigt

[25]. Dementsprechend kommt es bei hypertensiven Patienten unter Kochsalzreduktion zur Verringerung einer Mikroalbuminurie [38]. Experimentell führt Natriumbelastung im Herzmuskel von Ratten zu einem Anstieg der Aldosteronsynthese, einer erhöhten Expression des Angiotensin(AT)-1-Rezeptors und der ACE-Aktivität [22, 39]. Bei normotonen wie hypertensiven Ratten kam es nach Kochsalzbelastung zu einer Fibrose im Herzmuskel und den Nieren, die mit einer Überexpression des Transforming Growth Factor (TGF- β_1) assoziiert war [42].

Der Mechanismus der prohypertrophen und profibrotischen Effekte einer überhöhten Kochsalzaufnahme ist bisher ungeklärt. Die unter Kochsalzbelas-

Infobox 1 Kardiale, vaskuläre und renale Effekte einer erhöhten Kochsalzzufuhr [19]

- Hypertrophie von Myokardzellen
- Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse
- Erhöhte AT-1-Rezeptorenexpression im Herzmuskel
- Hypertrophie von Gefäßmuskelzellen
- Abnahme der arteriellen Compliance
- Erhöhung des Pulsdrucks
- Endotheliale Dysfunktion
- Verminderte Synthese von Stickoxid
- Abschwächung des Barorezeptorenreflexes
- Erhöhung der glomerulären Filtrationsrate
- Zunahme der Mikroalbuminurie

Die Effekte können auch unabhängig von einer Blutdruckerhöhung auftreten (experimentelle und klinische Befunde).

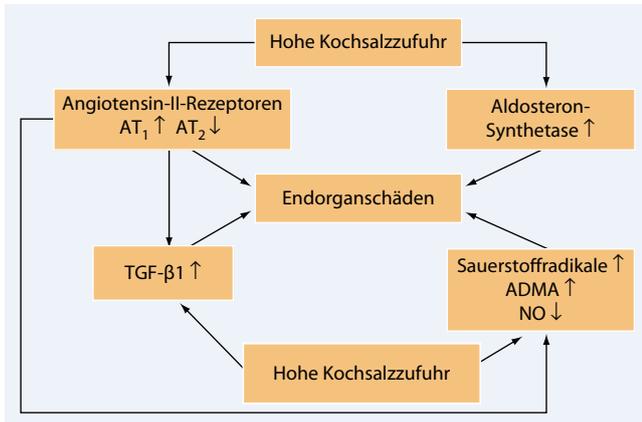


Abb. 1 ◀ Mögliche Mechanismen der Entstehung von Endorganschäden durch zu hohe Kochsalzzufuhr. (Adaptiert nach [8]; AT Angiotensin, $TGF-\beta_1$ Transforming Growth Factor β_1 , *ADMA* asymmetrisches Dimethylarginin, *NO* Stickoxid)

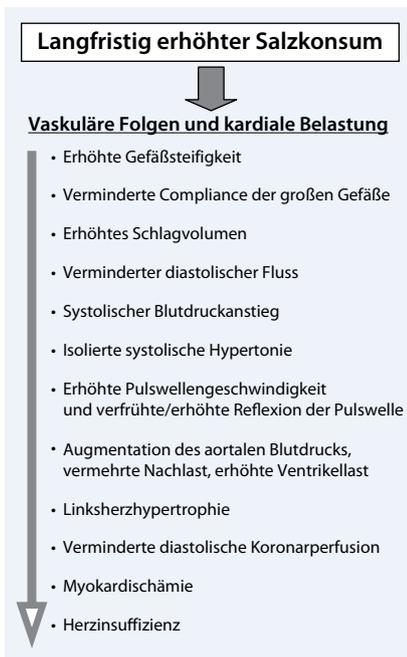


Abb. 2 ▲ Langfristig erhöhter Salzkonsum als vaskulärer und kardialer Risikofaktor. (Mit freundl. Genehmigung des Autors)

tung erhöhte Plasmakonzentration von asymmetrischen Dimethylarginin (*ADMA*), eines Inhibitors der Stickoxid(*NO*)-Synthetase, mit verminderter Bildung von *NO* und Freisetzung von Sauerstoffradikalen könnte in Verbindung mit den nachgewiesenen Wirkungen auf die Expression von *AT-1*- und *AT-2*-Rezeptoren sowie der gesteigerten Aldosteronsynthese im Gewebe zu einer endothelialen Dysfunktion als Wegbereiter der beobachteten Endorganschäden in Herzmuskel, Niere und Gefäßen führen ([1, 8]; **Abb. 1**). Einen wichtigen Hinweis für eine solche Kausalkette geben Untersuchungen, wonach eine erhöhte Plasma-

natriumkonzentration die Steifigkeit kultivierter Endothelzellen erhöht und die *NO*-Bildung vermindert, die Endothelfunktion demnach durch die Höhe der Plamanatriumkonzentration per se beeinflusst wird [28]. Bei Prüfung der flussabhängigen Vasodilatation am Unterarm bei Patienten mit essenzieller Hypertonie war eine endotheliale Dysfunktion unter Kochsalzbelastung allerdings nicht nachweisbar [17].

Salz und zentraler Blutdruck

Schon vor über 4000 Jahren hat der chinesische Kaiser Huang Di (2696–2598 v. Chr.) postuliert, dass Salz den Puls hart macht. In den 1980er Jahren untersuchte eine australische Arbeitsgruppe zusammen mit ihren chinesischen Kollegen den Zusammenhang zwischen Salzkonsum, Blutdruck, Pulswellengeschwindigkeit und Alter in 2 chinesischen Populationen [2, 3]. Im ländlichen Südguangzhou war der durchschnittliche Kochsalzkonsum mit 7,3 g/Tag relativ niedrig im Vergleich mit 13,3 g/Tag in Nordpeking. Die gleiche aortale Pulswellengeschwindigkeit in Nordpeking trat bei den Bewohnern von Südguangzhou 30 Jahre später auf.

Der Unterschied in der Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit mit dem Alter entsprach auch der Prävalenz der Hypertonie in den beiden Populationen. Der unterschiedliche Salzkonsum wurde als Hauptfaktor identifiziert.

Aus der Intersalt-Studie ist ebenfalls bekannt, dass der Altersanstieg des Blutdrucks ausbleibt und die Hypertonieprävalenz sehr gering ist, wenn der Kochsalzkonsum gering ist [32]. Erhöhter Salzkon-

sum über Jahre und Jahrzehnte ist offensichtlich ein vaskulärer Risikofaktor, der zur vorzeitigen Alterung bzw. Versteifung der Gefäße und systolischen Blutdruck-erhöhung führt [5, 9] und damit eine Kaskade von Folgeschäden in Gang setzt (**Abb. 2**). Die nachlassende Windkesselfunktion der großen Arterien durch erhöhte Gefäßsteifigkeit führt letztlich über eine Augmentation des zentralen (aortalen) Blutdrucks als Folge der beschleunigten Pulswellenreflexion [30, 31] zu erhöhter Nachlast des Herzens, zur Linksherzhypertrophie und Herzinsuffizienz. Durch das gleichzeitige Absinken des diastolischen Blutdrucks wird die Myokardperfusion beeinträchtigt. Die verstärkten Pulsationen in der Mikrozirkulation, die in diesem Zusammenhang auftreten, gefährden besonders das Gehirn und die Nieren [29].

Die Gefäßsteifigkeit ist allerdings durch Salzreduktion beeinflussbar, d. h. die Elastizität kann verbessert werden [4].

Natrium/Kalium-Verhältnis

Die aktuelle Analyse des Third National Health and Nutrition Examination Survey bestätigt die Bedeutung des Natrium/Kalium-Verhältnisses für die kardiovaskuläre Mortalität [41]. In einer repräsentativen Bevölkerungsstudie wurde prospektiv bei 12.267 Amerikanern über eine durchschnittliche Beobachtungszeit von 14,8 Jahren eine signifikante Beziehung zwischen einem erhöhten Natrium/Kalium-Verhältnis und dem Risiko für Gesamtsterblichkeit sowie kardiovaskuläre Mortalität beobachtet. Diese Beziehung war unabhängig von Alter, Geschlecht, Rasse und anderen Kofaktoren.

» Die Kaliumzufuhr mit der täglichen Nahrung ist eher zu niedrig

Kalium hat eine blutdrucksenkende Wirkung und sollte reichlich mit der Nahrung konsumiert werden. Während die durchschnittliche Natriumzufuhr zu hoch ist, ist die Kaliumzufuhr mit der täglichen Nahrung eher zu niedrig (**Infobox 2**). Das liegt u. a. daran, dass beim Verarbeiten

von Lebensmitteln Kaliumverluste auftreten, während Natrium über das Kochsalz reichlich zugefügt wird. Dadurch wird das Natrium/Kalium-Verhältnis ungünstig verändert.

Erfolge der Salzrestriktion

Patienten mit isolierter systolischer Hypertonie reagieren besonders gut auf eine Salzrestriktion: Bei Reduktion der Kochsalzaufnahme auf 5,1 g/Tag kam es zu einer Blutdrucksenkung von 10/1 mmHg [14].

Von den zahlreichen Metaanalysen der Langzeitstudien zur Blutdrucksenkung durch Kochsalzreduktion seien in diesem Rahmen nur wenige angeführt [13, 18, 23, 27]. He und MacGregor [13] kommen in ihrer Metaanalyse zu dem Ergebnis, dass bei älteren Normotensiven (>60 Jahre), eine mindestens 4-wöchige Reduktion der Natriumaufnahme auf 78 mmol/Tag (ca. 4,5 g NaCl) zu einer durchschnittlichen Blutdrucksenkung von 2/1 mmHg führt. Bei unter 30-jährigen Normotensiven fällt die Blutdrucksenkung mit systolisch 1 mmHg geringer, bei Hochdruckkranken mit 5/3 mmHg stärker aus.

In der Metaanalyse von Hooper et al. [18] betrug bei 3514 Normo- und Hypertensiven, bei denen die Natriumaufnahme für 13 bis 60 Monate um 35 mmol/Tag (ca. 2 g NaCl) reduziert wurde, die durchschnittliche Blutdrucksenkung 1,1/0,6 mmHg. In der DASH-Natrium-Studie wurde bei 412 Teilnehmern mit und ohne Hypertonie gezeigt, dass bei Beschränkung der Kochsalzaufnahme der Blutdruck dosisabhängig, jedoch individuell unterschiedlich abnimmt [27, 33]. Bei Kindern (Durchschnittsalter 13 Jahre, n=966) wurde in 10 Studien nach 4 Wochen Kochsalzreduktion um 42% eine Blutdrucksenkung von 1,1/1,3 mmHg beobachtet [15].

Senkung von Morbidität und Mortalität

Eine Senkung kardiovaskulärer Ereignisse durch niedrigen Kochsalzkonsum konnte insbesondere in der TOHP-Studie gezeigt werden [10]: Das relative Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse (Myokardinfarkt, Schlaganfall, koronare Revaskularisation,

Internist 2012 · 53:14–19 DOI 10.1007/s00108-011-2888-2
© Springer-Verlag 2011

M. Middeke

Salzkonsum und kardiovaskuläres Risiko. Plädoyer für eine Salzreduktion

Zusammenfassung

Ein langfristig erhöhter Salzkonsum erhöht die Inzidenz der arteriellen – insbesondere systolischen – Hypertonie mit allen bekannten kardiovaskulären Folgen, wie z. B. Schlaganfall, Herz- und Niereninsuffizienz. Er beschleunigt als vaskulärer Risikofaktor die Entwicklung der (aortalen) Gefäßsteifigkeit. Die verminderte Compliance führt zur Augmentierung des zentralen Blutdrucks, erhöht die Last des linken Ventrikels und vermindert die diastolische Perfusion. Hierdurch kann die Entwicklung einer Herzinsuffizienz begünstigt werden. Eine Blutdrucksenkung durch

Salzreduktion ist durch zahlreiche kontrollierte Studien sehr gut belegt. In Langzeitstudien konnte auch eine Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität gezeigt werden. Die Empfehlung zur Salzreduktion sollte von der Empfehlung zur Erhöhung der Kaliumaufnahme begleitet werden.

Schlüsselwörter

Kochsalz · Kardiovaskuläres Risiko · Salzrestriktion · Arterielle Hypertonie · Prävention

Salt consumption and cardiovascular risk. A plea for salt reduction

Abstract

High salt intake over long term is associated with increased incidence of arterial, predominantly systolic, hypertension and increased risk of cardiovascular diseases, e.g., stroke, heart failure, and renal insufficiency. High salt consumption is a vascular risk factor generating aortic stiffness and decreased vascular compliance leading to central blood pressure augmentation, higher cardiac load, and diminished diastolic perfusion. The development of heart failure can be a consequence of this sequelae. Randomized trials show a re-

duction in blood pressure with lower sodium intake. In long-term clinical trials, a reduction in cardiovascular morbidity and mortality has been demonstrated. Recommendations should emphasize the simultaneous reduction in sodium intake and increase in potassium intake.

Keywords

Sodium chloride · Cardiovascular risk · Sodium restriction · Hypertension · Prevention

kardiovaskulärer Tod) war nach Adjustierung verschiedener anderer Einflussfaktoren bei den Teilnehmern mit Kochsalzbeschränkung signifikant um 30% niedriger als in den Kontrollgruppen, die keine Kochsalzbeschränkung durchgeführt hatten. Die Gesamtmortalität nahm um 20% ab, erreichte aber kein Signifikanzniveau.

Eine aktuelle Übersicht aus der Cochrane-Library zeigt für Normotoniker und Hypertoniker über eine Beobachtungsdauer von 6 Monaten bis 11,5 Jahre eine nicht signifikante Reduktion des relativen Risikos für kardiovaskuläre Morbidität und Gesamtsterblichkeit [40]. Erstaunlicherweise wurde eine Studie an Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz unter hoch dosierter Diuretikamedikation (2-mal 250–500 mg Furosemid und 1-mal 25 mg Spironolacton pro Tag) und Captopril (75–150 mg pro Tag) in

diese Metaanalyse einbezogen. Die Studie zeigte (nicht überraschend) eine erhöhte Sterblichkeit unter Salzreduktion. Wird diese Studie ausgeschlossen und werden nur die Studien mit Normotonikern und Hypertonikern extrahiert, so zeigt sich in insgesamt 6 Studien eine signifikante Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse um 20% sowie eine nicht signifikante Reduktion der Gesamtsterblichkeit um 5–7% unter einer nur geringen Salzreduktion um 2,0–2,3 g/Tag [16]. Die stärkste Reduktion der kardiovaskulären Mortalität in der Cochrane-Metaanalyse betraf mit 31% Hypertoniker nach langfristiger Salzreduktion [40].

Aufsehen erregte im Mai 2011 eine Untersuchung aus Belgien, die den bisherigen Zusammenhang zwischen Salzkonsum und Mortalität auf den Kopf stellt [36]. Obwohl auch in dieser Stu-

Infobox 2 Salzkonsum in Deutschland

Der Salzkonsum in Deutschland und anderen westlichen Ländern beträgt durchschnittlich 10–12 g Natriumchlorid pro Tag. In Osteuropa und Asien ist der Salzkonsum z. T. deutlich höher. Von den internationalen Fachgesellschaften wird eine Reduktion auf ca. 5 g/Tag empfohlen. Dies entspricht ungefähr einem gestrichenen Teelöffel. Da gleichzeitig die durchschnittliche Kaliumzufuhr mit ca. 3 g/Tag sehr niedrig ist, sollte empfohlen werden, diese zu erhöhen, um das Natrium/Kalium-Verhältnis zu verbessern.

Infobox 3 Kritikpunkte an der Studie von Stolarz-Skrzypck et al. [36]

- Vermischung zweier unterschiedlicher Kollektive
- Relativ kleine Bevölkerungsstudie
- Ausschluss von Hypertonikern
- Salzsensitivität wurde nicht berücksichtigt
- Relativ kurze Beobachtungsdauer
- Urinsammelfehler? Einschluss bereits ab 300 ml Urin/24 h
- Paradoxes Ergebnis (Anstieg des systolischen Blutdrucks aber geringere Mortalität)

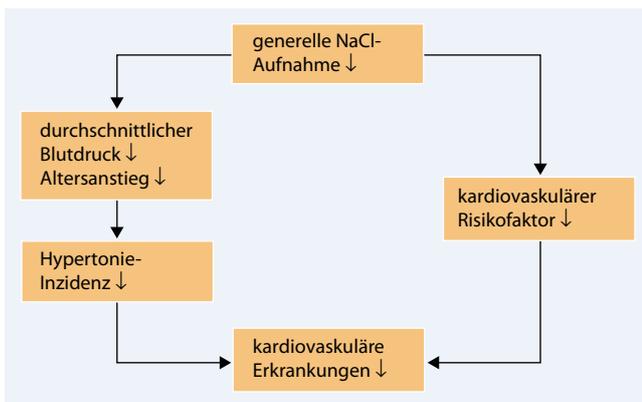


Abb. 3 ◀ Wirkmechanismen einer Kochsalzreduktion in der Gesamtbevölkerung. (Adaptiert nach [19])

die eine direkte und dosisabhängige Beziehung zwischen Kochsalzkonsum und systolischem Blutdruckanstieg beobachtet wurde, war die Mortalität im Kollektiv mit dem höchsten Salzkonsum (15 g/Tag) am geringsten und im Kollektiv mit dem geringsten Salzkonsum (6 g/Tag) am höchsten! Die Autoren der Studie weisen in der Diskussion ihrer Arbeit selbst darauf hin, dass die untersuchten Menschen mit 38–40 Jahren relativ jung waren, die Salzsensitivität nicht berücksichtigt wurde, die Beobachtungszeit relativ kurz war und dass eine einmalige Analyse der Salzausscheidung nicht geeignet ist, den individuellen Salzkonsum ausreichend zu charakterisieren.

Es ist paradox, dass in der Gruppe mit hoher Kochsalzaufnahme wie erwartet der Blutdruck innerhalb der folgenden 6 Jahre ansteigt, die kardiovaskuläre Mortalität aber niedriger ist als in der Gruppe mit niedriger Kochsalzaufnahme. Methodische Mängel der Arbeit wie das niedrige Urinvolumen in der Niedrigkochsalzgruppe (was auf ein unvollständiges Sammeln des 24-h-Urins hinweist) und die Auswahl relativ junger Pa-

tienten, bei denen nur geringe Sterberaten zu erwarten sind, lassen an der Wertigkeit der Studie zweifeln. Zudem wurden hier 2 Kollektive aus 2 unterschiedlichen Studien vermischt.

Berücksichtigt man diese Einschränkungen der zitierten Untersuchung (▣ Infobox 3) und die vielen Studien, die eine Blutdrucksenkung durch Kochsalzreduktion zeigen, bleibt es bei der Empfehlung nationaler und internationaler Fachgesellschaften, dass Patienten mit hohem Blutdruck und hohem Salzkonsum die Zufuhr von Kochsalz (NaCl) auf ca. 5 g täglich reduzieren sollten.

» Patienten mit hohem Blutdruck sollten die Zufuhr von Kochsalz auf ca. 5 g täglich reduzieren

An dieser Stelle sei auf das Beispiel Nikotinmissbrauch hingewiesen. Nikotinkonsum ist seit langem als kardiovaskulärer Risikofaktor unumstritten, auch wenn bis heute prospektive, kontrollierte Studien fehlen, die eine Senkung der kardiovasku-

lären Morbidität und Mortalität durch Nikotinkarenz belegen. Nikotinkonsum ist inzwischen gesellschaftlich geächtet und mit starken Restriktionen belegt. In Nordamerika und England wird ein erhöhter Salzkonsum inzwischen hinsichtlich der gesundheitlichen Folgen mit dem Rauchen verglichen. Entsprechende Kalkulationen werden vorgelegt, die eine Kostenersparnis für die Gesundheitssysteme berechnen [6, 7].

WASH

WASH steht für World Action on Salt and Health (www.worldactiononsalt.com) – eine gut begründete weltweite Initiative internationaler medizinischer Arbeitsgruppen zur Verminderung des Salzkonsums zum Wohle der Gesundheit vieler Menschen und als Kosten sparende Maßnahme zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen in der Gesamtbevölkerung (▣ Abb. 3).

In Deutschland wurde das Thema publizistisch aufgegriffen [19, 20, 21]. Das Bundesinstitut für Risikobewertung veranstaltete 2009 ein Symposium zum Thema „Für und Wider einer Salzreduktion in der Gesamtbevölkerung“ [12]. Derzeit sind bei uns die Lobbyinteressen allerdings noch zu groß, um dieses Ziel realistisch ins Auge zu fassen.

„Da fehlt noch Salz“ war eine sehr populistische Überschrift in der Süddeutschen Zeitung (SZ) vom Mai 2011 mit Bezug auf die aktuelle Publikation im *Journal of the American Medical Association* [36]. Der Beitrag in der SZ hat sicher die Salzlobby erfreut, aber auch viele Patienten mit Hypertonie verunsichert. Der Autor des SZ-Beitrags hat es versäumt, die Limitationen und Schwächen der zitierten Studie zu erwähnen (s. oben): eine gezielte Desinformation.

Negative Folgen einer Salzreduktion?

Die Frage nach der optimalen Dosis stellt sich natürlich auch beim Salzkonsum. Eine Reduktion auf ca. 5–6 g/Tag wird von nationalen und internationalen Fachgesellschaften für Hypertoniker mit erhöhtem Salzkonsum empfohlen. Eine kurzfristige sehr drastische Reduktion

auf 1 g/Tag führt zu einer Aktivierung des Sympathikus und des Renin-Angiotensin-Systems (RAS). Das ist nicht verwunderlich, denn das RAS ist evolutionsbiologisch genau dafür zuständig: Kreislaufstabilität und ausreichenden Blutdruck zu gewährleisten, auch wenn Salz und Wasser rar sind. Diese Aktivierung kann evtl. negative Folgen haben und das kardiovaskuläre Risiko wieder ansteigen lassen.

Diuretika führen allerdings auch zu einer Aktivierung des RAS, senken aber bei Hochdruckkranken in allen Studien die kardiovaskuläre Mortalität sehr deutlich.

Fazit für die Praxis

- Der blutdrucksenkende Effekt einer Kochsalzrestriktion ist in kontrollierten Studien sehr gut belegt.
- Die von internationalen Fachgesellschaften empfohlene Reduktion eines Kochsalzkonsums auf ca. 5 g pro Tag sollte obligatorischer Bestandteil der Empfehlungen zur nichtmedikamentösen Blutdrucksenkung sein.
- Darüber hinaus erscheint es sinnvoll, eine generelle Beschränkung des Salzkonsums zu empfehlen, um eine langfristige vaskuläre Schädigung im Sinne einer beschleunigten arteriellen Gefäßversteifung und deren Folgen zu verhindern.
- Da das Natrium/Kalium-Verhältnis in der Ernährung eine noch stärkere Assoziation mit kardiovaskulären Erkrankungen zeigt als die Salzzufuhr allein, ist eine gleichzeitige Erhöhung der durchschnittlich zu niedrigen Kaliumzufuhr und eine Verminderung der Salzzufuhr mit der Nahrung sinnvoll.

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. M. Middeke
Hypertoniezentrum München
Dienerstr. 12, 80331 München
info@hypertoniezentrum.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Adrogué HJ, Madias NE (2007) Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. *N Engl J Med* 356:1966–1978
2. Avolio AP, Chen SG, Wang RP et al (1983) Effects of aging on changing arterial compliance and left ventricular load in northern Chinese urban community. *Circulation* 68:50–58
3. Avolio AP, Deng FQ, Li WQ et al (1985) Effects of aging on changing arterial compliance with high and low prevalence of hypertension: comparison between urban and rural communities in China. *Circulation* 71:201–210
4. Avolio AP, Clyde KM, Beard TC et al (1986) Improved arterial distensibility in normotensive subjects on a low salt diet. *Arteriosclerosis* 6:166–169
5. Avolio AP (1995) Genetic and Environmental Factors in the Function and Structure of the Arterial Wall. *Hypertension* 26:34–37
6. Barton P, Andronis L, Briggs A et al (2011) Effectiveness and cost effectiveness of cardiovascular disease prevention in whole populations: modelling study. *BMJ* 343:d4044
7. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG et al (2010) Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med* 362:590–599
8. Cailar G, Mimram A (2007) Non-pressure related effects of dietary sodium. *Curr Hypertens Rep* 9:154–159
9. Cailar G, Mimran A, Fesler P et al (2004) Dietary sodium and pulse pressure in normotensive and essential hypertensive subjects. *J Hypertens* 22:697–703
10. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E et al (2007) Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ* 334:885–892
11. Creager MA, Roddy M, Holland KM et al (1991) Sodium depresses arterial baroreceptor reflex function in normotensive humans. *Hypertension* 17:989–996
12. Großklaus R, Lampen A, Wittkowski R (2010) Für und Wider einer Salzreduktion in der Gesamtbevölkerung. Tagungsband des Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin
13. He FJ, MacGregor GA (2004) Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD004937
14. He FJ, Markandu ND, MacGregor GA (2005) Modest salt reduction lowers blood pressure in isolated systolic hypertension and combined hypertension. *Hypertension* 46:66–7044
15. He FJ, MacGregor GA (2006) Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension* 48:861–869
16. He FJ, MacGregor GA (2011) Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 378:380–382
17. Higashi Y, Sasaki S, Nakagawa K et al (2001) Sodium chloride loading does not alter endothelium-dependent vasodilation of forearm vasculature in either salt-sensitive or salt-resistant patients with essential hypertension. *Hypertens Res* 24:711–716
18. Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S (2002) Systematic review of long term effects to advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ* 325:628
19. Klaus D, Böhm M, Halle M et al (2009) Die Beschränkung der Kochsalzaufnahme in der Gesamtbevölkerung verspricht langfristig großen Nutzen. *Dtsch Med Wochenschr* 134 (Suppl 3):108–118
20. Klaus D, Hoyer J, Middeke M (2010) Kochsalzrestriktion zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen. *Dtsch Arztebl Int* 107:457–462
21. Klaus D, Hoyer J, Middeke M (2011) Optimale Kochsalzaufnahme – Nutzen und mögliche Risiken einer generellen Kochsalzbeschränkung. *Nieren Hochdruckkrankh* 40:97–110
22. Kreutz R, Fernandez-Alfonso MS, Liu Y et al (1995) Induction of angiotensin-I-converting enzyme with dietary NaCl-loading in genetically hypertensive and normotensive rats. *J Mol Med* 73:243–248
23. Law MR, Frost CD, Wald NY (1991) By how much does dietary salt reduction lower blood pressure. *BMJ* 302:811–824
24. Liebson PR, Grandits GA, Dianzumba S et al (1995) Comparison of five antihypertensive monotherapies and placebo for change in left ventricular mass in patients receiving nutritional-hygienic therapy in the treatment of mild hypertension study (TOMHS). *Circulation* 91:698–706
25. Mallamaci F, Lonardis D, Billizzi V, Zoccali C (1996) Does high salt intake cause hyperfiltration in patients with essential hypertension? *J Hum Hypertens* 10:157–161
26. Neaton JD, Grimm RH, Prineas RJ et al (1993) Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. *JAMA* 270:713–724
27. Obarzanek E, Proschan MA, Vollmer WM et al (2003) Individual blood pressure responses to changes in salt intake: results from the DASH-Sodium trial. *Hypertension* 42:459–467
28. Oberleithner H, Riethmüller C, Schillers H et al (2007) Plasma sodium stiffens vascular endothelium and reduces nitric oxidase release. *Proc Nat Acad Sci U S A* 104:16281–16286
29. O'Rourke MF, Hashimoto J (2007) Mechanical factors in arterial aging. *J Am Coll Cardiol* 50:1–13
30. Park S, Park JB, Lakatta EG (2011) Association of central hemodynamics with estimated 24-h urinary sodium in patients with hypertension. *J Hypertens* 29:1502–1597
31. Redelinghuys M, Norton GR, Scott L et al (2010) Relationship between urinary salt excretion and pulse pressure and central aortic hemodynamics independent of steady state pressure in the general population. *Hypertension* 56:584–590
32. Rose G, Stamler J (1989) The INTERSALT study: background, methods and main results. *INTER-SALT Co-operative Research Group. J Hum Hypertens* 3:283–288
33. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al (2001) Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet: DASH Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 344:3–10
34. Safar ME, Asmar RG, Benetos A et al (1992) Sodium, large arteries and diuretic compounds in hypertension. *J Hypertens Suppl* 10:133–136
35. Schmieder RE, Messerli FH, Garavaglia GE, Nunez BD (1988) Dietary salt intake: a determinant of cardiac involvement in essential hypertension. *Circulation* 78:951–961
36. Stolarz-Skrzypczak K, Kuznetsova K, Thijs L et al (2011) Fatal and Nonfatal Outcomes, Incidence of Hypertension, and Blood Pressure Changes in Relation to Urinary Sodium Excretion. *JAMA* 305:1777–1785

37. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP (2009) Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 339:b4567
38. Swift PA, Markandu ND, Sagnella GA et al (2005) Modest salt reduction reduces blood pressure and urine protein excretion in black hypertensives: a randomized control trial. *Hypertension* 46:308–312
39. Takeda Y, Yoneda T, Demura M et al (2000) Sodium-induced cardiac aldosterone synthesis causes cardiac hypertrophy. *Endocrinology* 141:1901–1904
40. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T et al (2011) Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 7: CD009217. doi: 10.1002/14651858.CD009217
41. Yang Q, Liu T, Kuklina EV et al (2011) Sodium and Potassium Intake and Mortality Among US Adults. Prospective data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med* 171:1183–1191
42. Yu HCM, Burrell LM, Black MJ et al (1998) Salt induces myocardial and renal fibrosis in normotensive and hypertensive rats. *Circulation* 98:2621–2628

Haas NA, Kleideiter U
Kinderkardiologie
 Klinik und Praxis der Herzerkrankungen bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen

Stuttgart New York: Thieme 2011, 502 S., 484 Abb., 110 Tab., (ISBN 978-3-13-149001-8), inkl. DVD, 149,00 EUR

„Und noch ein Kinderkardiologie-Buch...“ – so beginnen die beiden Buchautoren ihr Vorwort, um in weiterer Folge dieses Statement doch zu relativieren. Sie stellen sich selbst als Leiter eines überregionalen Herzkatheterlabors bzw. als Kinderkardiologe einer allgemeinpädiatrischen Klinik vor und nennen als Beweggründe zur Herausgabe dieses Buches u. a. die rasante Entwicklung ihrer Spezialdisziplin und den Wunsch, zahlreiche von ihnen erstellte Ausbildungsskripten in einem Buch zusammenzufassen. Entstanden ist daraus ein 502 Seiten umfassendes Buch mit 484 Abbildungen und 110 Tabellen, das alle Bereiche der Kinderkardiologie abdeckt. Den beiden Autoren gebührt allein schon dafür Hochachtung, dass sie ein Buch dieses Umfangs und dieser Spezialisierung zu zweit zustande gebracht haben.

Das Buch gliedert sich in 5 Kapitel, welche sinnvoll und übersichtlich angeordnet sind. Im Kapitel Grundlagen und Diagnostik werden die in der Kinderkardiologie angewandten Methoden [EKG (Elektrokardiogramm), Echokardiographie, kardiale MRT (Magnetresonanztomographie), Herzkatheter usw.) beschrieben.

Ein kurzes Kapitel Leitsymptome verweist auf die Symptomatik und das Prozedere bei Zyanose, Herzgeräuschen, Thoraxschmerzen und dergleichen.

Im 284 Seiten umfassenden Kapitel Krankheitsbilder werden alle Herzfehler sehr detailliert besprochen, daneben aber auch arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, syndromale Erkrankungen u. a.

Das Kapitel Therapie beschreibt schließlich allgemein in der Kinderkardiologie zum Einsatz kommende Therapiemaßnahmen wie postoperative Behandlung, Herz-Lungen-Maschine, Herztransplantation und medikamentöse Therapie.

Im Anhang findet man nützliche Tabellen u. a. mit Normwerten für altersabhängige Klappendurchmesser, frequenzkorrigierte QT-Zeit

(Abstand vom Beginn der Q-Zacke bis zum Ende der T-Welle) und andere EKG-Intervalle. Der eindeutige Schwerpunkt des Buches liegt auf der Beschreibung der einzelnen Herzfehler. Diese sind gut gegliedert und mit zahlreichen Details von den Grundlagen und der Epidemiologie über Diagnostik bis zur Therapie und Prognose dargestellt und mit gut gelungenen schematischen Farbdarstellungen illustriert. So gelingt es dem Leser, die oft schwierige anatomische und hämodynamische Situation gut nachzuvollziehen. Im beschreibenden Text finden sich mitunter Redundanzen in Form von Wiederholungen, die aber nicht wirklich stören, sondern evtl. sogar zur Festigung des Gelesenen bzw. Gelernten beitragen. Den operativen Korrekturverfahren wird relativ breiter Raum gegeben, wobei die hier beschriebenen Details wohl nur einen beschränkten Leserkreis finden dürften. Auf den ersten Blick mutet es etwas eigenartig an, dass auf Ultraschallbilder in diesem Kapitel fast völlig verzichtet wurde. Allerdings landet man sehr bald bei der beigefügten DVD, auf welcher die wichtigsten Herzfehler „real-time“ studiert werden können. Dass Echokardiographien hier zugunsten von Herzkatheterangiographien unterrepräsentiert sind, ist ein kleiner Schönheitsfehler. Mehr und bessere Ultraschallvideos würden wohl den didaktischen Wert der DVD noch erhöhen. Das Buch gehört wegen der nicht ganz einfachen Materie (insbesondere was anatomische und hämodynamische Gegebenheiten betrifft) sicher nicht zu jenen Büchern, die man in einem Zug durchliest oder studiert. Im Gegenteil erfordert die Lektüre – insbesondere vom nicht täglich kinder-kardiologisch Tätigen – viel Konzentration und Durchhaltevermögen. Gleichzeitig aber bietet das Buch eine sehr gute und anschaulich präsentierte Zusammenfassung aller relevanten kinder-kardiologischen Erkrankungen und eignet sich ideal zum Nachlesen. Das für etwa 150 EUR im Internethandel erhältliche Buch empfiehlt sich daher für jede pädiatrische Abteilung und Praxis, die (auch) mit kinder-kardiologischen Fällen in Kontakt kommt.

Reinhold Kerbl