

Salz und kardiovaskuläre Erkrankungen oder Salz und Herzinsuffizienz – eine Frage des Masses

Florim Cuculi^a, Michel Zuber^a, Otmar Pfister^b, Paul Erne^{a,c}

^aAbteilung für Kardiologie, Luzerner Kantonsspital

^bUniversitätsspital Basel


^cKlinik St. Anna, Luzern

Quintessenz

- Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Kochsalzaufnahme und dem Blutdruck sowie der Herzinsuffizienz, wobei prospektive prognostische Studien mit therapeutischer Senkung des Salzkonsums fehlen.
- Die aktuelle Evidenz ergibt zurzeit noch keine einheitlichen Daten, so dass verbindliche Empfehlungen nicht möglich sind. Trotzdem sollte an der Reduktion der Salzbelastung in der Bevölkerung gearbeitet werden, um die Sensitivität gegenüber diesem Risikofaktor zu erhöhen.
- Dabei ist eine moderate Salzbelastung erstrebenswert, denn auch eine übermässige Salzrestriktion sollte wegen Nebenwirkungen vermieden werden.
- Zur Erstellung von verlässlichen Richtlinien müssen prospektive, noch ausstehende Interventionsstudien abgewartet werden.



Der kürzlich publizierte Ernährungsbericht des Bundesamts für Gesundheit gibt in der Schweiz einen Kochsalzkonsum (NaCl) von ca. 8–10 g/Tag an [1]. Diese Salzmenge kann als unphysiologisch betrachtet werden, da bis vor ca. 5000 Jahren der Salzkonsum bei ca. <0,5 g/Tag lag [2]. Der Siegeszug des Salzes wurde erst mit der Entdeckung der Eigenschaft als Konservierungsmittel in die Wege geleitet und hält bis heute an. Schwieriger wird es bei der Beantwortung der Frage, was denn die maximale NaCl-Einnahme täglich sein sollte, denn die Referenzwerte werden international nicht einheitlich gehandhabt. Die Schweizer Richtwerte, die auf den Empfehlungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) beruhen und in den Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr der deutschsprachigen Gesellschaften für Ernährung (DACH-Referenzwerte) zusammengefasst sind, gehen von einer Maximalaufnahme von 550 mg Natrium oder 1,5 g Kochsalz/Tag aus, während die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) in ihren Richtlinien 2012 einen Salzkonsum von <5 g als Ziel für eine gesunde Diät angibt [3]. Die American Heart Association (AHA) wiederum geht ein wenig weiter und setzt das Ziel bei <1,5 g Natrium/Tag, was etwa 3,8 g Salz/Tag entspricht [4].

In den USA wird eine Senkung des NaCl-Konsums in der Bevölkerung durch Kampagnen angestrebt, wobei der Erfolg dieser Massnahmen als fraglich beurteilt wird [5]. Eine gewisse Hilfe könnte die plakative Darstellung der sechs am meisten belasteten Nahrungsmittel darstellen (Abb. 1 )

In diesem Artikel werden wir auf die Bedeutung des Salzkonsums für die Herzinsuffizienz in der Bevölkerung und die Rolle des Salzkonsums bei der Behandlung der Herzinsuffizienz eingehen.

Pathophysiologie und Salz-Sensitivität

Natrium ist der wichtigste Elektrolyt im Extrazellulärraum und, zusammen mit seinen Anionen (NaCl), massgeblich für den osmotischen Druck des Plasmas und somit für die Menge des extrazellulären Volumens verantwortlich. Natrium begünstigt über verschiedene Mechanismen die Entstehung einer arteriellen Hypertonie, wobei die genauen Mechanismen immer noch nicht im Detail bekannt sind [6]. Die Menge des konsumierten NaCl kann mittels Messung der Natrium-Ausscheidung im 24-Stunden-Urin oder im Spot-Urin qualitativ abgeschätzt werden, ohne dass die Schweißsekretion und der NaCl-Verlust über den Stuhlgang bekannt sind [7]. Die Referenzwerte hängen von der Nahrungsaufnahme ab. Bei Frauen liegt der Referenzbereich bei 26–297 mmol/l Natrium pro Gramm Kreatinin und bei Männern bei 23–229 mmol Natrium pro Gramm Kreatinin. Als alternative und erfolgreiche Möglichkeit wurde aber auch die einfache Aufnahme eines Ernährungsprotokolls des Patienten postuliert [8]. Die Erhöhung des Blutdrucks nach Einnahme von NaCl erfolgt individuell unterschiedlich und ist auch beim gleichen Individuum nicht immer konstant [9]. Salzsensitive Individuen mit normalem Blutdruck entwickeln signifikant häufiger eine arterielle Hypertonie als nicht salzsensitive Individuen [10]. Klar ist, dass die «Salz-Sensitivität» mit dem Alter zunimmt und bei Patienten mit dem metabolischen Syndrom oder chronischer Nierenerkrankung häufiger vorkommt [11, 12].

Salz und Herzinsuffizienz

Ein langjähriger NaCl-Überkonsum kann zu sekundären Schäden am gesamten Herz-Kreislauf-System und den Nieren führen [13–15]. Neben der Entstehung einer arteriellen Hypertonie steigt mit zunehmendem NaCl-Konsum das Risiko für die Entwicklung einer linksventrikulären Hypertrophie, dies sogar unabhängig von den Blutdruckwerten. Sowohl die arterielle Hypertonie als auch die linksventrikuläre Hypertrophie sind wichtige Ursachen für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz. Daher wurde angenommen, dass ein erhöhter Salzkonsum möglicherweise die Entwicklung einer Herzinsuffizienz



Florim Cuculi

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

zien begünstigen könnte. Verschiedene Studien postulieren eine Assoziation zwischen erhöhtem Salzkonsum und der Inzidenz einer Herzinsuffizienz. In einer prospektiven Kohortenstudie mit über 10 000 Teilnehmenden und einer Beobachtungszeit von knapp 20 Jahren konnte beispielsweise ein erhöhter Salzkonsum als starker, unabhängiger Prädiktor für das Auftreten einer Herzinsuffizienz bei Übergewichtigen identifiziert werden [16]. Gut bekannt ist auch die Begünstigung einer Herzinsuffizienz durch Medikamente, die zu NaCl- und Wasserretention führen, wie beispielsweise nichtsteroidale Antirheumatika und Glitazone.

Für die tägliche klinische Praxis entscheidender ist der Stellenwert des NaCl-Konsums bei bereits manifester Herzinsuffizienz. Wenn man bedenkt, dass eine Verdoppelung der Salzeinnahme von 5 auf 10 g/Tag bereits zu einem Anstieg des extrazellulären Volumens um 1–1,5 Liter führen kann [17], scheint es mehr als vernünftig, Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz eine salzarme Diät nahezu legen. Entsprechend wird sowohl in den europäischen wie auch in den amerikanischen Behandlungsrichtlinien der chronischen Herzinsuffizienz allgemein ein moderater Salzkonsum (7,5–10 g Kochsalz/Tag) empfohlen. Bei Patienten mit therapierefraktärer Herzinsuffizienz (NYHA IV) und bei akuter Dekompensation wird zu einer strikten Einschränkung des Salzkonsums geraten (<5 g Kochsalz/Tag) [18, 19].

Auch die Ernährungsempfehlungen bei Herzinsuffizienz der Schweizerischen Herzstiftung unterstreichen die Wichtigkeit einer salzarmen Ernährung und raten zu einer maximalen Salzeinnahme von 5–6 g Kochsalz/Tag. Gemäss dem «EuroHeart Failure Survey» halten sich aber über 60% der Patienten nicht an die erwähnten Diättempfehlungen, obwohl diese im Rahmen einer Beratung kommuniziert wurden und die Inhalte auf Nachfrage von den Betroffenen abrufbar sind [20].

Trotz den international breit abgestützten Diättempfehlungen bleibt die Evidenz bezüglich Salzrestriktion bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz aber weiterhin unklar. Bezeichnenderweise wurde die salzarme Diät in den neuesten europäischen Therapierichtlinien unter der Rubrik «Gaps in evidence» aufgelistet und neu nicht mehr mit einer offiziellen Therapieempfehlung (vormals noch IIa) versehen. Entsprechend klein und heterogen sind die bisher zu diesem Thema durchgeführten klinischen Studien mit zum Teil widersprüchlichen Resultaten.

Schriftliche Diättempfehlungen sind sinnvoll

Eine kürzlich publizierte Studie zeigte, dass Salzrestriktion einen direkten Einfluss auf die Reduktion von BNP bei Patienten mit kompensierter Herzinsuffizienz hat [21]. Bei Patienten mit schwerer, symptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA III/IV, linksventrikuläre Ejektionsfraktion um 30%) konnte in einer kleinen Beobachtungsstudie gezeigt werden, dass diejenigen Patienten mit einem Salzkonsum von <7,6 g/Tag (<3 g Natrium/Tag) allgemein weniger Symptome hatten und weniger hospitalisiert werden mussten [22]. Auch führte die Abgabe von schriftlichen Diättempfehlungen bezüglich Salzkonsum zu einer signifikanten Reduktion von Rehospitalisationen und Todesfällen bei Patienten mit Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion (HFpEF) [23]. Obwohl man annehmen könnte, dass eine erhöhte Einnahme von NaCl aufgrund der vermehrten Wasserretention zu einer kardialen Dekompensation führen würde, wird dies durch andere Studien nicht unterstützt [24]. Auch gibt es Studien, die explizit vor einer Natrium-Depletion bei herzinsuffizienten Patienten warnen [25]. Beispielsweise konnten Paterna et al. zeigen, dass bei Patienten mit kompensierter Herzinsuffizienz eine salzarme Diät (<4,7 g Salz/Tag) im Vergleich zu einer NaCl-Einnahme von 7 g Salz/Tag zu einer vermehrten neurohormonalen Aktivierung (Anstieg des BNP, der plasmatischen Renin-Aktivität und des Aldosterons) und zu vermehrten Hospitalisationen führte [25].

Insbesondere kann Salz- und Volumen-Mangel unter einer ausgebauten Herzinsuffizienz-Therapie mit entsprechender Hemmung des Renin-Angiotensin-Systems zu einer starken Zunahme der Plasma-Renin-Aktivität (PRA) führen [26]. Da eine erhöhte PRA mit einer deutlichen Verschlechterung der Prognose bei Patienten mit Herzinsuffizienz einhergeht, ist insbesondere bei hypovolämischen und salzdepletierten Patienten (meist Folge einer Überdiuresierung) von einer zu starken Salzrestriktion abzuraten [27]. In dieser Situation sollten primär vielmehr die Diuretika reduziert werden, und es sollte zu einer moderaten Salzzufuhr (7,5 g Kochsalz/Tag) übergegangen werden.

Gleichermassen scheint bei der akuten Herzinsuffizienz ein gewisses Mass an NaCl wichtig zu sein. So zeigte eine Interventionsstudie bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz, dass die gleichzeitige Applikation von hochdosiertem i.v. Furosemid (2 × 250 mg) zusammen mit hypertoner Salzlösung zu einer deutlichen Verbesserung der Hämodynamik und zu einer Verkürzung des stationären Aufenthalts führte [28].



Abbildung 1
Poster der American Heart Association mit den sechs häufigsten Speisen, die mit hohem Salzkonsum assoziiert sind.

Salzkonsum mit Mass

In Anbetracht dieser Beobachtungen stellt sich grundsätzlich die Frage, ob sowohl exzessiver wie auch minimaler Kochsalzkonsum gleichermassen ungünstig sein könnten, und, wie so oft, das ideale Mass in der Mitte liegt. In der Tat zeigte eine kürzlich publizierte Studie eine U-förmige Assoziation zwischen Kochsalzkonsum und dem kombinierten Endpunkt, bestehend aus kardiovaskulärem Tod, Hirnschlag, Myokardinfarkt und Herzinsuffizienz-Hospitalisation [29].

Beim einzelnen Patienten ist eine individualisierte Langzeit-Strategie anzustreben. Grundsätzlich sollen Salz-Exzesse vermieden werden, und die Volämie sollte unter Kontrolle des Körpergewichts und Anpassung der Diuretika konstant gehalten werden. Für den behandelnden Arzt liefern körperliche Untersuchung (hepatojugulärer Reflux, periphere Ödeme, dritter Herztton), Labor (BNP/pro-BNP) und Echokardiographie (respiratorische Schwankungen und Durchmesser der Vena cava inferior sowie Beurteilung des Füllungsdrucks) wertvolle Hinweise zur Beurteilung der Volämie.

Aus Sicht der Autoren genügt bei der Mehrzahl der Patienten eine moderate Salzrestriktion (7,5 g Salz/Tag). Eine restriktive salzarme Diät (<5 g Salz /Tag) ist aber vor allem bei Patienten mit schwer kontrollierbarer Volämie und höhergradiger Dyspnoe (NYHA \geq III) angezeigt. Bei manifester Hyponatriämie sollte zusätzlich eine Flüssigkeitsrestriktion (1,5–2 L) erfolgen. Die Dosis der Schleifendiuretika sollte stets gemäss den klinischen Gegebenheiten (Dyspnoe, Volämie) angepasst werden. Eine chronische Überdiuresierung mit konsekutiver Natrium-Depletion sollte auch wegen zerebraler Nebenwirkungen unbedingt vermieden werden.

Salzkonsum und harte kardiovaskuläre Endpunkte

Während die Assoziation des NaCl-Konsums mit arterieller Hypertonie relativ klar ist und man postulieren kann, dass sich eine Salzrestriktion positiv auf harte kardiovaskuläre Endpunkte auswirken sollte, ist die Evidenz dafür umstritten. Während einige Studien eine positive Korrelation zwischen Salzkonsum und kardiovaskulärer Mortalität gezeigt haben [30–33], wurde dies in anderen Studien nicht bestätigt [34, 35]. In gewissen Studien wurde sogar ein negativer Effekt einer Salzrestriktion postuliert [36, 37].

Die Gründe für die Inkonsistenz dieser Resultate sind multifaktoriell [38]. Es braucht grosse, randomisierte Studien, die den Effekt einer Salzrestriktion auf harte kardiovaskuläre Endpunkte analysieren, wobei es gut möglich ist, dass es auch beim Salz alles eine Frage des richtigen Masses ist. In der Studie von O'Donnell et al. wurde bei zwei Kohorten aus Hypertonie-Studien (ONTARGET und TRANSCEND, insgesamt 28 880 Patienten) die Salzausscheidung mit der kardiovaskulären Mortalität und Hospitalisation wegen Herzinsuffizienz korreliert. Verglichen mit einer Natriumausscheidung im Urin von 4–6 g/Tag zu Beginn waren sowohl eine hohe (>7 g/Tag) als auch eine niedrige Natriumausscheidung (<3 g/Tag) mit einer höheren Inzidenz von Herzinsuffizienz und Mortalität assoziiert [29].

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Paul Erne
Abteilung für Kardiologie
Luzerner Kantonsspital
CH-6000 Luzern 16
[paul.erne\[at\]erne-net.ch](mailto:paul.erne[at]erne-net.ch)

Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie unter www.medicalforum.ch.