

Bluthochdruck, Schlaganfall und Insulinresistenz natürlich vorbeugen

Sterberisiko: Ernährung ist effektiver in der Prävention als Medikamente (Teil 2)

Dr. med. Ludwig Manfred Jacob

Bluthochdruck ist der Hauptrisikofaktor für einen vorzeitigen Tod durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Eine kaliumreiche und natriumarme Ernährung kann diesem besser vorbeugen als Medikamente und weist zudem viele weitere positive Wirkungen im Körper auf. Leider werden die internationalen Empfehlungen zur Kaliumzufuhr von den meisten Deutschen unterschritten und die Empfehlungen zur Natriumzufuhr bei weitem überschritten. Sehr wenig Natrium und reichlich Kalium sowie weitere gesundheitsförderliche Mineralstoffe finden sich in Gemüse, Hülsenfrüchten, Nüssen und Obst. Die Aufnahme der empfohlenen Kaliummenge über die Ernährung ist die beste und gesündeste Methode, doch nur 10 % der Deutschen erreichen derzeit die empfohlenen fünf Portionen Obst und Gemüse am Tag.

Wirksamkeit der Kalium-Supplementation

Die Nahrungsergänzung von Kalium und Magnesium ist nach der ausreichenden Aufnahme über die Ernährung der nächstbeste Weg: Eine Studie von Ascherio et al. [3] mit 43.738 Teilnehmern über acht Jahre zeigte: Kaliumsupplemente senkten bei Hypertonikern das Schlaganfallrisiko um 58 %, auch wenn der Blutdruck dadurch nicht wesentlich abfiel. Magnesiumsupplemente senkten das Risiko um 25 %. Bei Personen, die neben Diuretika (wie z. B. Thiazide und Schleifendiuretika, die die Kaliumausscheidung erhöhen) auch Kaliumsupplemente einnahmen, konnte das Schlaganfallrisiko sogar um 64 % gesenkt werden.

Eine ausreichende Kaliumzufuhr (4,7 g/Tag) senkt zudem nicht nur das Diabetesrisiko, sondern auch stark das Risiko für eine Insulinresistenz und ein Metabolisches Syndrom. [20]

An 16.637 Studienteilnehmern konnte gezeigt werden, dass vor allem Frauen von einer höheren Kaliumzufuhr profitieren.

Frauen, die vor der Studie weniger als 4,7 g Kalium am Tag zu sich nahmen, konnten ihr Risiko für ein Metabolisches Syndrom um 11 % und ihr Risiko für eine Insulinresistenz um 10 % senken – und dies mit jedem Gramm Kalium mehr, das sie während der Studie zu sich nahmen.

Durch einen Kaliummangel steigt auch das Risiko für Herzarrhythmien. Ein Mangel an Kalium geht mit einer verlängerten Repolarisierungsdauer der Zellen einher – ein Symptom, das mit vielen Herzerkrankungen assoziiert wird. [17] In einer Studie konnte gezeigt werden, dass die Einnahme von nicht-kaliumsparenden Diuretika mit einem erhöhten Risiko für Arrhythmien einherging. [5] Besonders bei einer Einnahme von Diuretika können sich niedrige Kaliumspiegel negativ auswirken, denn in Zusammenhang mit Vorhofflimmern konnte sogar ein zehnfach erhöhtes Risiko für einen Schlaganfall festgestellt werden. [15]

Die Metaanalyse von Larsson et al. [19] aus zehn unabhängigen prospektiven Studien zeigt, dass dieser Effekt kein Einzelfall ist:

Im Durchschnitt konnte das Risiko für einen Schlaganfall pro Verzehr von 1.000 mg Kalium/Tag um 11 % gesenkt werden.

Kalium ist ein sehr wichtiges und gesundes Mineral, welches normalerweise über die Nieren ausgeschieden wird und auch die Nieren gesund erhält, weil es die Ammoniakbildung in den Nieren senkt. Unser Körper ist aufgrund unserer ursprünglich sehr kaliumreichen Ernährung seit Urzeiten daran gewöhnt, hohe Kaliummengen effizient über die Nieren auszuscheiden. Eine Auswahl an Kalium-Supplementierungsstudien in Sebastian et al. [26] zeigt, dass bei normaler Nierenausscheidung auch Dosen von 15,6 g Kalium am Tag gut vertragen werden.

Kontraindikationen

Bei eingeschränkter Nierenfunktion sowie bei Einnahme von Arzneimitteln, die den Kaliumhaushalt beeinträchtigen, sollte eine Kaliumsupplementierung nur unter Kontrolle der Serum-Kaliumwerte erfolgen, um

Tab. 3: Auswahl von Studien zum Einfluss einer Kaliumsupplementierung auf die Kalium-Gesamtzufuhr und die Kalium-Serumwerte.

	Kaliumzufuhr über Nahrung (mg/d)	Kalium gesamt mit Supplementierung (mg/d)	Serum-K unter Supplementierung (mmol/l)
Rabelink et al. (1990)	3.900	15.600	4,22
Witzgall & Beth (1986)	2.340	10.140	4,6
Dluhy et al. (1972)	1.560	7.800	4,3
Sebastian et al. (1994)	2.301	6.981	4,15
Jenkins et al. (2001)	3.822	13.299	4,03
Hené et al. (1986)	3.120	11.700	4,48

gefährliche Hyperkaliämien zu vermeiden. Zu den Medikamenten, die in Kombination mit hohen Kaliummengen zu erhöhten Kaliumspiegeln im Blut führen können, gehören: ACE-Inhibitoren, Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker (Sartane), Drospirenon, Kalium-sparende Diuretika (wie Amilorid, Triamteren), Aldosteron-Antagonisten (wie Spironolacton, Eplerenon), Zytostatika, Cyclooxygenase-2-Hemmer und andere nicht-steroidale antiinflammatorische Schmerzmittel. Auch Personen, die bereits an einer Hyperkaliämie, einer chronischen Niereninsuffizienz, einer Nebenniereninsuffizienz oder einem Aldosteronmangel leiden, sollten vorsichtig mit einer erhöhten Kaliumzufuhr über die Ernährung oder Supplemente sein. Auch bei Dehydratation, Morbus Addison, Adynamia episodica hereditaria (Gamstorp-Syndrom) sowie der Sichelzellanämie liegt eine Gegenanzeige für eine Kaliumsupplementierung vor.

Säure-Basen-Haushalt – untrennbar verknüpft mit dem Elektrolythaushalt

Allgemein bekannt ist, dass die akute Azidose zur Hyperkaliämie führt. Weniger bekannt, aber Fakt ist, dass die chronische Azidose zum ausgeprägten Defizit an Kalium, Magnesium und Kalzium führt.

Mit der Zunahme der säurebildenden Anionen Chlorid, Sulfat und Phosphat in unserer Ernährung hat parallel die Zufuhr an basenbildenden Anionen aus Gemüse und vollwertiger pflanzlicher Kost (wie z. B. Citrat), aus denen im Körper Bikarbonat gebildet wird, stark abgenommen. Im Vergleich zur ursprünglichen Ernährung des Menschen haben sich das Natrium-Kalium- und das Bikarbonat-Chlorid-Verhältnis ins Gegenteil verkehrt. Diese doppelte Belastung für unsere Nieren erklärt, warum bei unserer Ernährungsweise im Laufe des Lebens die Hälfte der Nierenfunktion verloren geht.

Eine zentrale Rolle in der Aufrechterhaltung des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts spielt das Nebennierenhormon Aldosteron. Da die ursprüngliche Ernährung des Menschen und aller Säugetiere natriumarm und kaliumreich war, dient Aldosteron der Natrium- und Wasserrückresorption und der Ausscheidung von überflüssigem Kalium, Säureäquivalenten und Stickstoff (als Ammonium). Die heutige Ernährung bringt eine hohe Belastung an Natriumchlorid sowie an

Tab. 4: Wissenschaftlich belegte Kaliumwirkungen. * Effekt überwiegend durch Kalium; # Effekt überwiegend durch Bicarbonat-Bildner wie Kaliumcitrat oder Kaliumhydrogencarbonat; *# Effekt überwiegend durch Kalium und Bicarbonat-Bildner wie Kaliumcitrat oder Kaliumhydrogencarbonat

Blut
Blutdrucksenkend: reduziert den systolischen und den diastolischen Blutdruck*
Wirkt Salz-induzierter Erhöhung des Blutdrucks entgegen*
Agiert als Vasodilator und normalisiert NO-Bildung
Erhöht Produktion von Vasodilatoren wie Prostaglandinen und Stickoxid*
Optimiert Endothelfunktion*
Erhöht die Dehnbarkeit der Aorta *
Korrigiert eine Thiazid-induzierte Hypokaliämie*
Erhöht Kaliumkonzentrationen im Serum zu evolutionsbiologischen Optima*
Reduziert Chloridkonzentrationen im Serum#
Erhöht Bicarbonat im Plasma und reduziert Azidität des Blutes#
Neutralisiert ernährungsbedingte endogene Säurelast#
Korrigiert metabolische Azidose, die durch typische westliche Ernährung verursacht wird#
Reduziert Bildung freier Radikale (deshalb antiatherogen)*
Erhöht Wachstumshormonspiegel im Blut älterer Individuen*
Gehirn
Schlaganfallprävention, unabhängig von der Blutdruckreduktion*
Verbessert altersbedingte Abnahme der kognitiven Leistung*
Magen
Magenantazidum
Niere
Erhöht die Wasserausscheidung und die Ausscheidung von Natrium und Chlorid
Wirkt Salz-induzierter Erhöhung der Kalziumausscheidung entgegen*#
Reduziert Kalziumausscheidung und verbessert negative Kalziumbalance*#
Reduziert Phosphorausscheidung und verbessert negative Phosphorbalance#
Reduziert Stickstoffausscheidung#
Erhöht Citratausscheidung*#
Reduziert Nierensteinbildung*#
Reduziert Produktion des Nierentoxins Ammoniak (NH ₃)*#
Reduziert Produktion des Nieren-Vasokonstriktors Thromboxan*
Knochen
Stimuliert Knochen-bildende Aktivität der Osteoblasten#
Hemmt Knochen-resorptive Aktivität der Osteoklasten#
Reduziert Marker für Knochenresorption in vivo#

Säureäquivalenten und Stickstoff aus proteinreicher Nahrung mit sich – eine bisher einzigartige Herausforderung für unsere Nieren.

Bei der über Aldosteron vermittelten Ausscheidung der überschüssigen Säureäquivalente und Ammonium kommt es zu einem Verlust an Kalium, Magnesium und Kalzium

Tab. 5: Vorgeschlagene Assoziationen von Kalium mit glaubwürdigen Begründungen. * Effekt überwiegend durch Kalium; # Effekt überwiegend durch Bicarbonat-Bildner wie Kaliumcitrat oder Kaliumhydrogencarbonat; *# Effekt überwiegend durch Kalium und Bicarbonat-Bildner wie Kaliumcitrat oder Kaliumhydrogencarbonat

Vorgeschlagene Assoziationen mit glaubwürdigen Begründungen
Schutz vor epitheliale Krebs*
Verlangsamt normalen, altersbedingten Rückgang der glomerulären Filtrationsrate#
Verlangsamt Fortschreiten der chronischen Nierenerkrankung#
Erhöht Bewegungskapazität#
Wirkt einigen Formen männlicher und weiblicher Subfertilität entgegen#
Verlängert Lebensspanne*#

Praktische Tipps zur Salzreduktion (Natrium) und Erhöhung der Kaliumzufuhr

(auf Basis der Empfehlungen der American Heart Association)

- Reduzieren oder vermeiden Sie verarbeitete Lebensmittel. Salzige Würzen, Wurst, Fertigsuppen, Brot, Käse, Pizza, Sandwiches, Chips, Knabberzeug und fast alle Fertignahrungsmittel zählen zu den Hauptquellen für Salz.
- Essen Sie kaliumreich, d. h. viel frisches Gemüse, Obst, Kräuter und Nüsse.
- Beachten Sie den Gehalt an Natrium in der Nährwerttabelle. Lesen Sie die Etiketten und Nährwertangaben auf Ihren Lebensmitteln. Natrium verbirgt sich auch hinter: Pökelsalz, Mononatriumglutamat, Natriumchlorid, Natriumnitrat, Natriumbicarbonat, Natron, Natriumbenzoat.
- Salzen Sie nicht beim Kochen, sondern salzen Sie die Speisen nur am Tisch. Sie brauchen deutlich weniger Salz für den gleichen Geschmack. Verwenden Sie am besten einen natriumreduzierten, kaliumangereicherten Salzersatz.
- Kochen und backen Sie selbst! Nur dann wissen Sie, was drin ist.
- Geben Sie zu Fisch und Gemüse lieber frischen Zitronensaft anstelle von Salz.
- Würzen Sie Ihre Speisen mit frischen und getrockneten Kräutern. Vorsicht bei Würzmischungen: diese enthalten in vielen Fällen viel Salz.
- Bevorzugen Sie natriumarmes Mineralwasser (<http://www.mineralienrechner.de>).
- Zusätzlich sehr wirkungsvoll: Kommen Sie regelmäßig ins Schwitzen! Schweißtreibende körperliche Aktivität und Sauna fördern die Salzausscheidung.

sowie zu einer Überladung mit Natriumchlorid aufgrund der gesteigerten Rückresorption. Die heute häufig chronisch erhöhten Aldosteronspiegel bei gleichzeitigem Natriumüberschuss und relativem Kaliummangel sind ursächlich beteiligt an der Entstehung des Metabolischen Syndroms sowie von Herz-Kreislauf- und Nierenerkrankungen.

Hohe Aldosteronspiegel wirken nur bei einer natriumreichen Ernährung schädlich. Die Gründe für die pathologisch erhöhten Aldosteronspiegel sind: Ernährung mit Überschuss an ausscheidungspflichtiger Schwefelsäure und Ammonium vor allem aus tierischem Eiweiß, Dauerstress, Übergewicht und Insulinresistenz.

Bei salzreicher Ernährung und erhöhten Aldosteronspiegeln ist eine effektive Natriumausscheidung nicht mehr ausreichend möglich.

Zunehmend werden Natrium und Chlorid im Bindegewebe, in der Lymphe und in Zellen eingelagert. Die Auswirkungen sind auf Dauer dramatisch: Lymphödeme und ödematöse Erkrankungen, Metabolisches Syndrom, Nierenerkrankungen, Hypercalciurie, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Herzarrhythmien, dauerhafter Bluthochdruck, Fibrosen, Kollagenablagerungen, Entzündungen, Fibrosierung von Herz- und Blutgefäßen, Muskelschwäche, eine gesteigerte Entzündungsaktivität über NF-κB-Aktivierung sowie auf Dauer Herzversagen, Zirrhose oder ein nephrotisches Syndrom.

Ernährung allmählich umstellen

Wer sich bislang kaliumarm und natriumreich ernährt hat, sollte zunächst seinen Salzkonsum reduzieren und allmählich über einen Zeitraum von zwei Wochen seine Kaliumzufuhr schrittweise erhöhen. Dies gibt den Nieren Zeit für die Umstellung.

Für Diabetiker ist eine gute Kalium-, Magnesium- und Kalziumzufuhr besonders wichtig, doch aufgrund der reduzierten Aktivität der Natrium-Kalium-Pumpe neigen sie verstärkt zu Hyperkaliämien. Daher sollten sie allmählich die Kaliumzufuhr erhöhen und dies mit einem Bewegungsprogramm kombinieren. Beides hilft, die Aktivität der Natrium-Kalium-Pumpe wieder zu normalisieren und wirkt der Insulinresistenz entgegen. Da für die zelluläre Aufnahme von Kalium die Natrium-Kalium-Pumpe verantwortlich ist, sollte eine Nahrungsergänzung mit Kalium im Rahmen einer Mahlzeit geschehen, da die Insulinausschüttung die Natrium-Kalium-Pumpe aktiviert.

Idealerweise gleicht man den Mineralstoffhaushalt durch eine Ernährungsumstellung auf eine pflanzenreiche Kost mit hohem Rohkostanteil aus.

Zur Vermeidung von Hyperkaliämien sollte bei eingeschränkter Nierenfunktion oder bei Einnahme von Arzneimitteln, die den Kaliumhaushalt beeinträchtigen, eine erhöhte Kaliumzufuhr nur unter Kontrolle der Serum-Kaliumwerte erfolgen.

Die Tabellen 4 und 5 (basierend auf [26]) zeigen die vielfältigen positiven Gesundheitseffekte von Kaliumhydrogencarbonat

und Bicarbonat-bildenden organischen Anionen.

Fazit

Kalium hat vielfältige positive gesundheitliche Wirkungen, wird jedoch von den meisten Menschen in viel zu geringen Mengen aufgenommen. Natrium ist in unserer Ernährung dagegen allgegenwärtig, so dass wir die empfohlene Zufuhr bei weitem überschreiten. Eine Ernährungsumstellung mit einer vermehrten Zufuhr kaliumliefernder und natriumarmer pflanzlicher Lebensmittel, wie Gemüse, Obst, Kräuter und Nüsse, in möglichst gering verarbeitetem Zustand trägt zu einer gesünderen Lebensweise bei und ist die zentrale Ernährungstherapie bei Bluthochdruck, Insulinresistenz und Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie zur Prävention von Schlaganfällen.

Das auf diesen Erkenntnissen basierende von mir entwickelte Ernährungskonzept führt zu einem ausgeglichenen Säure-Basen- und Mineralstoff-Haushalt, aber auch zur Normalisierung der Insulinsensitivität und dem Abbau von viszeralhepatischen Fetteinlagerungen.



Dr. med. Ludwig M. Jacob

forscht schwerpunktmäßig über den Mineralstoff- und Säure-Basen-Haushalt, Polyphenole, Prostatakrebs und die Ernährungstherapie bei Metabolischem Syndrom. Hierzu hat er zahlreiche Publikationen und das Fachbuch „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“ geschrieben (2. Aufl. erscheint im Dezember 2013).

Kontakt:

info@drjacobsinstitut.de
www.drjacobsinstitut.de

Literaturhinweis

1. Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, Hooper L, Elliott P, Cappuccio FP (2013): Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease_ systematic review and meta-analyses. *BMJ*; 346: f1378.
2. American Heart Association (2013): Striking a Balance: Less Sodium (Salt), More Potassium. Available online at: http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/More/MyHeartandStrokeNews/Striking-a-Balance-Less-Sodium-Salt-More-Potassium_UCM_440429_Article.jsp, accessed on: 01.08.2013.
3. Ascherio A, Rimm EB, Hernan MA, et al. (1998): Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation*. 1998; 98(12): 1198-1204.
4. Chang HY, Hu YW, Yue CS, Wen YW, Yeh WT, Hsu LS, Tsai SY, Pan WH (2006): Effect of potassium-enriched salt on cardiovascular mortality and medical expenses of elderly men. *Am J Clin Nutr*; 83(6): 1289-1296.
5. Cohen JD, Neaton JD, Prineas RJ, Daniels KA (1987): Diuretics, serum potassium, calcium, and ventricular arrhythmias in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Cardiol*; 60(7): 548-554.
6. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK, Appel LJ, Whelton PK (2007): Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ*; 334(7599): 885-888. Epub 2007 Apr 20.
7. Cook NR, Obarzanek E, Cutler JA, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK, Appel LJ, Whelton PK (2009): Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Joint effects of sodium and potassium intake on subsequent cardiovascular disease: the Trials of Hypertension Prevention follow-up study. *Arch Intern Med*; 169(1): 32-40.
8. Diao D, Wright JM, Cundiff DK, Gueyffier F (2012): Pharmacotherapy for mild hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*; 8: CD006742.
9. Dluhy RG, Axelrod L, Underwood RH, Williams GH (1972): Studies of the control of plasma aldosterone concentration in normal man. II. Effect of dietary potassium and acute potassium infusion. *J Clin Invest*; 51(8): 1950-1957.
10. Eaton SB, Eaton SB 3rd, Konner MJ (1997): Paleolithic nutrition revisited: a twelve-year retrospective on its nature and implications. *Eur J Clin Nutr*; 51(4): 207-216.
11. Elliott P, Brown I (2006): Sodium intakes around the world. Background document prepared for the Forum and Technical meeting on Reducing Salt Intake in Populations (Paris 5-7th October 2006).
12. FKE (Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund) (2006): Ermittlung des Kochsalzkonsums in Verzehrerhebungen anhand der Kochsalzausscheidung im Urin – eine Sonderauswertung der DONALD Studie. Abschlussbericht. Available online: <http://download.ble.de/05HS048.pdf>, accessed on: 26.06.2013.
13. Frassetto L, Morris RC Jr, Sellmeyer DE, Todd K, Sebastian A (2001): Diet, evolution and aging--the pathophysiological effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet. *Eur J Nutr*; 40(5): 200-213.
14. GBD (Global Burden of Disease Study, 2010): Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Published Dec 13, 2012. *The Lancet*.
15. Green DM, Ropper AH, Kronmal RA, Psaty BM, Burke GL; Cardiovascular Health Study (2002): Serum potassium level and dietary potassium intake as risk factors for stroke. *Neurology*; 59(3): 314-320.
16. Hené RJ, Koomans HA, Boer P, Dorhout Mees EJ (1986): Adaptation to chronic potassium loading in normal man. *Miner Electrolyte Metab*; 12: 165-172.
17. Houston MC (2011): The importance of potassium in managing hypertension. *Curr Hypertens Rep*; 13(4): 309-317.
18. Jenkins DJ, Kendall CW, Popovich DG, Vidgen E, Mehling CC, Vuksan V, Ransom TP, Rao AV, Rosenberg-Zand R, Tariq N, Corey P, Jones PJ, Raeini M, Story JA, Furu moto EJ, Illingworth DR, Pappu AS, Connelly PW (2001): Effect of a very-high-fiber vegetable, fruit, and nut diet on serum lipids and colonic function. *Metabolism*; 50(4): 494-503.
19. Larsson SC, Orsini N, Wolk A (2011): Dietary potassium intake and risk of stroke: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *Stroke*; 42(10): 2746-2750.
20. Lee H, Lee J, Hwang SS, Kim S, Chin HJ, Han JS, Heo NJ (2013): Potassium intake and the prevalence of metabolic syndrome: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2010. *PLoS One*; 8(1): e55106.
21. Morris RC Jr, Sebastian A, Forman A, Tanaka M, Schmidlin O (1999): Normotensive salt sensitivity: effects of race and dietary potassium. *Hypertension*; 33(1): 18-23.
22. Mozaffarian D, Fahimi S, Singh G, Micha R, Khatibzadeh S, Danaei G, Ezzati M, Lim S, Powles J (2013): Abstract 028: The Global Impact of Sodium Consumption on Cardiovascular Mortality: A Global, Regional, and National Comparative Risk Assessment. *Circulation*; 127: A028.
23. Pietinen P (2008): Salt intake in Finland. *World Action On Salt*. Available online: <http://www.worldactiononsalt.com/worldaction/europe/53774.html>, accessed on 06.12.2012.
24. Rabelink TJ, Koomans HA, Hené RJ, Dorhout Mees EJ (1990): Early and late adjustment to potassium loading in humans. *Kidney Int*; 38: 942-947.
25. Robert Koch Institut, GBE kompakt – 6/2011 Obst- und Gemüsekonsum heute.
26. Sebastian A, Frassetto LA, Sellmeyer DE, Morris RC Jr. The evolution-informed optimal dietary potassium intake of human beings greatly exceeds current and recommended intakes. *Semin Nephrol*. 2006 Nov;26(6):447-453.
27. Sebastian A, Harris ST, Ottaway JH, Todd KM, Morris RC Jr (1994): Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate. *N Engl J Med*; 330(25): 1776-1781.
28. Vartiainen E, Sarti C, Tuomilehto J, Kuulasmaa K (1995): Do changes in cardiovascular risk factors explain changes in mortality from stroke in Finland? *Bmj*; 310: 901-904.
29. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, Levy D (2002): Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA*; 287(8): 1003-1010.
30. Witzgall H, Behr J (1986): Effects of potassium loading in normal man on dopaminergic control of mineralocorticoids and renin release. *J Hypertens*; 4: 201-205.
31. Yang Q, Liu T, Kuklina EV, Flanders WD, Hong Y, Gillespie C, Chang MH, Gwinn M, Dowling N, Khoury MJ, Hu FB (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(13): 1183-1191.