Säure-Basen-Haushalt und Ernährung

Physiologische Grundlagen und klinische Aspekte

Thomas Remer

Forschungsinstitut für Kinderernährung, DE-Dortmund

Die wichtigste individuell beeinflussbare physiologische Bestimmungsgrösse des Säure-Basen-Haushalts ist die Ernährung. Aus den mit der täglichen Nahrung aufgenommenen Nährstoffen, insbesondere aus den schwefelhaltigen Aminosäuren des verzehrten Eiweissanteils einerseits und den Kalium-, Natrium-, Magnesium- und Calciumsalzen von metabolisierbaren organischen Säuren (wie Zitronensäure oder Äpfelsäure) andererseits, entstehen nach Absorption und Verstoffwechselung erhebliche Mengen an Säuren und Basen.

Die etwa bei eiweissreicher Ernährung akut anfallenden Säureäquivalente würden zu schwerwiegenden Störungen von Zell- und Organfunktionen führen, gäbe es nicht eine Reihe sehr effektiver Puffersysteme, die sicherstellen, dass auch bevor die eigentliche renale Protonenelimination einsetzt, die intra- und extrazelluläre freie Protonenkonzentration (d.h. der pH) weitestgehend konstant gehalten werden (Abb. 1). Funktionelle Störungen des Säure-Basen-Status mit z.T. pathologisch relevanten Verschiebungen der H⁺-Ionenkonzentrationen können im gesamten Intermediärstoffwechsel auftreten. Stark beeinträchtigte Absorptions- und Metabolisierungsraten von Nährstoffen können hier ursächlich ebenso eine Rolle spielen wie dysregulierte intra- oder extrazelluläre Puffersysteme oder eine gestörte Protonen-Elimination (Abb. 1). Beispielsweise kommt es bei einer angeborenen Chlorid-Absorptionsdefizienz («kongenitale Chlorid-Diarrhoe») zu einer schweren Alkalose, da – nach Verzehr gesalzener (Natrium-

Hintergrund: Die wissenschaftliche Evidenz, wonach der Säure-Basen-Status (SBS) relevante Stoffwechselfunktionen beeinflusst, wächst stetig. So kann eine erhöhte Säurebelastung bei Früh- und Neugeborenen zu Wachstumsretardierung, bei Wettkampfsportlern zu einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit und bei Nierensteinpatienten zu einem erhöhten Harnsteinbildungsrisiko führen. Weiterhin ist der Knochenstoffwechsel betroffen. **Fragestellung:** Wie lassen sich Ernährungseinflüsse auf den SBS charakterisieren? **Methoden:** Systematische Selektion und Analyse relevanter klinischer und experimenteller Studien. **Ergebnisse und Schlussfolgerungen:** Die Niere ist das zentrale Organ für die Regulation der Protonenelimination. Entsprechend lassen sich Alterationen des SBS durch eine adäquate Urinanalytik feststellen. Zu den präzise- sten und spezifischsten Surrogatparametern zur Charakterisierung der Säurebelastung des Organismus zählen Urin-pH und renale Nettosäureausscheidung (NAE) in 24h-Sammelurinen. Über ein physiologisch-basiertes Kalkulationsmodell, das u.a. die durchschnittliche Bioverfügbarkeit relevanter Nährstoffe aus der Nahrung berücksichtigt, lässt sich die ernährungsabhängige Komponente der NAE zuverlässig schätzen. Entsprechende Schätzdaten stehen für Lebensmittel und Lebensmittelgruppen als *Potential Renal Acid Load* (PRAL)-Werte zur Verfügung. Mittels PRAL lassen sich Diäten gezielt für verschiedene klinische und/oder präventive Massnahmen zusammenstellen.

Schlüsselwörter: Alkalisierung, Azidose, Bioverfügbarkeit, Mineralstoffe, Potentielle Renale Säurelast, Protein

Acid-base Status and Nutrition

Physiological principles and clinical aspects

Background: Numerous research findings indicate that acid-base status (ABS) has a clear impact on relevant metabolic functions including bone calcium metabolism. **Objective:** To elucidate how nutritional effects on ABS can be characterized. **Methods:** Systematic selection and analysis of relevant clinical and experimental studies. **Results and Conclusions:** From analysis of existing reports it was found that, since the kidney is the central organ for the elimination of protons, alterations in ABS can be detected by urine analyses. Renal net acid excretion (NAE) and pH in 24-h urine samples were found to be among the most precise and specific parameters for the characterization of acid loads. Using a physiologically-based calculation model that corrects for average bioavailability of relevant nutrients (minerals and protein), it is possible to estimate the diet-dependent component of NAE with reasonable accuracy. Corresponding estimates are available as PRAL (potential renal acid load) values for foods and food groups. On the basis of this physiological PRAL model, diets can be composed for specific clinical and/or preventive applications.

Key words: Alkalinizing effects, acidosis, bioavailability, minerals, potential renal acid load, protein

chlorid-haltiger) Lebensmittel – das zu vollständig absorbiert wird, nicht alkalisierend wirkende Natrium nahe- jedoch die Chloridanionen. Anderer-

Abb. 1. Ernährungs- und Stoffwechsel-abhängige Determinanten des Säure-Basen-Haushaltes.

seits führt etwa eine angeborene Störung der renalen proximalen Bikarbonat-Reabsorption («Familiäre Proximale Renale Tubuläre Azidose») zu einer metabolischen Azidose infolge der reduzierten Serum-Bikarbonat-pufferkapazität. Eine schwere metabolische Azidose findet sich verständlicherweise ebenfalls bei einer stark verminderten Protonensekretion in den distalen Tubuli («Distale Renale Tubuläre Azidose») [1].

Sauer schmeckende Lebensmittel sind häufig wichtige Basenlieferanten

Die meisten Nährstoffe und Nahrungsinhaltsstoffe stellen an sich keine oder lediglich recht schwache Säuren oder Basen dar. Eine Reihe von zunächst neutralen Nahrungssubstanzen entfalten jedoch nach Verzehr (also in vivo) ausgeprägte säuernde oder alkalisierende Wirkungen, wobei die intestinale Absorption (s. nächster Abschnitt) ebenso wie die Nährstoffmetabolisierung (drittnächster Abschnitt) entscheidende Einflussgrößen darstellen. Demgegenüber wirken die meisten sauer schmeckenden Lebensmittel (häufig Obst und Gemüse) im Stoffwechsel deutlich alkalisierend, obwohl die direkte pH-Messung, etwa des

Saftes einer Zitrone, eine eindeutig saure Flüssigkeit (mit vergleichsweise hoher H^+ -Ionenkonzentration) anzeigen würde. D.h. „geschmeckter Säuregrad“ ebenso wie in vitro gemessene pH-Wert eines Lebensmittels reflektieren in der Regel nicht die tatsächlichen Stoffwechselwirkung auf den Säure-Basen-Status und den systemischen pH (s. auch nächster Abschnitt).

Intestinale Mineralstoffabsorption: Mineralstoffe wirken nicht notwendigerweise alkalisierend

Das initiale Organ mit einer deutlichen Wirkung auf den Säure-Basen-Status ist der Darm. Zwar generiert das Intestinum, anders als die Leber, nicht direkt Säure- oder Basenäquivalente, aber aufgrund der unterschiedlichen Absorptionsraten von Mineralstoff-Anionen und -Kationen aus der Nahrung übt der Darm dennoch einen starken indirekten Einfluss aus. Nur so ist erklärbar, warum beispielsweise der Verzehr von Natriumchlorid im niedrigen Grammbereich keine, der Verzehr von Magnesiumchlorid im Milligrammbereich jedoch eine klare Wirkung hat. Während sich die durchschnittliche Bioverfügbarkeit von Natrium und Chlorid kaum unterscheidet und die

Absorption nahezu quantitativ erfolgt (intestinale Nettoabsorption: jeweils etwa 95%), liegt die mittlere Absorption von Magnesium bei lediglich etwa 32%. Im Falle des Verzehrs von z.B. 10 mmol Magnesiumchlorid (entsprechend 240 mg Magnesium) würden also durchschnittlich nur 3 mmol (zweiwertiges) Magnesium resorbiert, jedoch ca. 19 mmol Chlorid (0.95×2 (Wertigkeit von Magnesium) $\times 10$ mmol Mg-Salz). D.h. der resorbierte Chloridüberschuss läge bei 13 mmol.

Aufgrund der Elektroneutralitätsbedingung kann dieser Chloridanionen-Überschuss jedoch nicht ohne ein entsprechendes Kation aus dem Darmlumen aufgenommen werden. Das primäre Kation, das hierfür physiologischerweise in ausreichenden Mengen zur Verfügung steht, ist das Natrium aus dem Natriumbikarbonat-Anteil des Pankreassekretes. Die in das Darmlumen sezernierten Bikarbonat-Anionen können nun ihrerseits Karbonatsalze mit den nichtabsorbierten Magnesiumionen bilden. Sowohl Elektroneutralität als auch Stöchiometrie sind gewährleistet, allerdings ist der Natriumbikarbonat-Gesamtpool des Organismus reduziert (im obigen Beispiel um 13 mmol). Damit ist aber auch die Pufferkapazität des wichtigsten Puffersystems reduziert. Dies kommt einer «Ansäuerung» des Gesamtorganismus gleich. Anders formuliert, der Verzehr von 10 mmol Magnesiumchlorid bewirkt eine Säurelast in der Größenordnung von 13 mEq (ca. 13 mmol Säureäquivalente). Zum Vergleich: die nahrungsbedingte tägliche Säurebelastung eines Erwachsenen in Westeuropa oder den USA liegt bei üblicher (eher) eiweisreicher Kost bei durchschnittlich 60–80 mEq.

Allerdings – anders als in diesem Beispiel für das Magnesiumsalz einer starken Mineralsäure (HCL) – wirken nun gerade Magnesium-reichere pflanzliche Lebensmittel wie z.B. Ruccola, Kohlrabi oder Haselnüsse nicht säuernd sondern alkalisierend im Stoffwechsel. Dies liegt nicht nur an ihrem vergleichsweise hohen Gehalt an Kalium, sondern auch an ihrem Magnesiumgehalt. In pflanzlichen Lebensmitteln stellen organische Säuren, wie die Zitronensäure, Bernsteinsäure oder

Äpfelsäure (um einige exemplarisch zu nennen) den Hauptteil der Gegenionen zu Magnesium, Calcium, Kalium und Natrium. Chlorid spielt hier nur eine untergeordnete Rolle. Entsprechend wirkt beispielsweise das Magnesiumkation – nach Metabolisierung des organischen Säureanions (z.B. der Zitronensäure; vgl. auch übernächster Abschnitt) als eine Base, die unmittelbar parallel entstehende Säureäquivalente neutralisiert (Abb. 2).

Einfluss der Verdauung

Ein dem o.g. Magnesiumchlorid-Beispiel zumindest teilweise entsprechenden Mechanismus ist wirksam, wenn grössere Mengen an Phosphor in Form von Phosphoproteinen verzehrt werden. Die Proteine werden im Rahmen der Eiweissverdauung zu den jeweiligen Aminosäuren und zu Phosphorsäure hydrolysiert. Beide Komponenten werden dann zwar in ähnlichem Umfang absorbiert, aber das Phosphorsäureanion benötigt wiederum Natrium-Kationen aus dem Pankreassekret (sowohl für den Absorptionsvorgang als auch für die Abpufferung in der Zirkulation), so dass sich die Bikarbonatpufferkapazität entsprechend verringert. In diesem Fall generiert das Intestinum die Säurelast also nicht infolge unterschiedlicher Absorptionsraten für Anionen und Kationen, sondern durch Freisetzung einer Säure während der Verdauung. Im Unterschied zu ingestierter Zitronen- oder Essigsäure (z.B. Zitronensaft oder Balsamico-Essig), die selbstverständlich auch zunächst durch Natrium-Kationen aus dem Pankreassekret abgepuffert werden (was den Bikarbonatpuffer ebenfalls kurzfristig reduziert), kann die Phosphorsäure bzw. das Phosphatanion jedoch nicht metabolisiert werden. Während die Zitronen- und Essigsäureanionen rasch (z.T. bereits von den Darmzellen) verstoffwechselt werden und die dabei frei werdenden Alkalikationen den Bikarbonatpuffer ebenso rasch wieder auffüllen, wird das Phosphat einschliesslich der zugehörigen Alkalikationen renal eliminiert, wobei der Alkaliverlust einer klaren «Ansäuerung» entspricht.

Abb. 2. Metabolismus schwefelhaltiger Aminosäuren (AS-S) und metabolisierbarer organischer Säureanionen (z. B. Zitronensäureanion) in stoffwechselaktiven Organen.

Nährstoffmetabolismus, die dritte wichtige Einflussgrösse neben Verdauung und Absorption

Abgesehen von der Beeinflussung des Säure-Basen-Haushaltes durch Verdauung und Absorption werden grosse Mengen an Säure- und Alkaliäquivalenten direkt im Stoffwechsel, vor allem in der Leber und anderen metabolisch aktiven Organen, gebildet. So entsteht beim Abbau der schwefelhaltigen Aminosäuren zusätzlich zu Harnstoff und Kohlendioxid auch Schwefelsäure (Abb. 2), die dann unmittelbar durch entsprechende Basenäquivalente abgepuffert wird [2]. Andererseits entstehen beim oxidativen Abbau ingestierter Mineralsalze von metabolisierbaren organischen Säuren wie der Zitronen-, Bernstein- oder Äpfelsäure neben Kohlendioxid und Wasser auch die entsprechenden alkalisierenden Bikarbonat-Salze. Die dargestellten Zusammenhänge machen deutlich, dass eine hohe Proteinzufuhr nicht prinzipiell mit einer starken Säurebelastung einher gehen muss. Werden eiweissreiche Lebensmittel zusammen mit hinreichend grossen Mengen an basenreichen Lebensmitteln (Gemüse und Obst) verzehrt, so erfolgt eine gegenseitige Neutralisation im Stoffwechsel [2]. Dies ist schematisch in

Abb. 2 für das organische Säureanion der Zitronensäure dargestellt.

Grundsätzlich gilt natürlich auch für die im Intermediärstoffwechsel generierten Säure- und Basenäquivalente, dass deren Gesamtbilanz massgeblich von der Bioverfügbarkeit der entsprechenden Nahrungsbestandteile mit beeinflusst wird. So werden Proteine mit schlechterer Verdaubarkeit bei einem gegebenen Anteil an schwefelhaltigen Aminosäuren zu einer geringen Ansäuerung führen als Proteine mit hoher Bioverfügbarkeit. Bei der Schätzung der Säurelast von Lebensmitteln oder Diäten (s. Tab. 1) hat sich die Annahme einer durchschnittlichen intestinalen Nettoabsorption von 75% für Proteine als praktikabel und i.d.R. auch als zutreffend erwiesen [3].

Nettosäureausscheidung durch die Niere und Potentielle Renale Säurelast (PRAL) von Lebensmitteln

In den zurückliegenden Jahren haben wir ein physiologisch-basiertes Kalkulationsmodell zur Schätzung der Säurebelastung von Individuen durch Diäten und Lebensmittel entwickelt, das die oben skizzierten biologischen Determinanten sowie alle relevanten

Tab. 1. Durchschnittliche Potentielle Renale Säurelast (PRAL) wichtiger Lebensmittel-Gruppen (bezogen auf 100 g verzehrbaren Anteil), modifiziert nach REMER und MANZ, J Am Diet Assoc 1995

Lebensmittelgruppe	Durchschnittswerte PRAL (mEq)
Früchte und Fruchtsäfte	-3,1
Gemüse	-2,8
Kräuter (z.B. Basilikum, Petersilie, Schnittlauch)	-8,2
Getränke	
• alkalireich + wenig Phosphor (z.B. Wein, Kaffee)	-1,7
• alkaliarm + wenig Phosphor (einige Biere, mineralstoffarme Wässer)	0
• Coca-Cola	0,4
• Milch	0,9
Fette und Öle	0
Milchprodukte auf Molkenbasis (z.B. Yoghurt)	1,3
Getreideprodukte	
Brot	3,5
Mehl	7,0
Nudeln	6,7
Fisch	7,9
Fleisch und Fleischprodukte	9,5
Käse	
mit geringem Proteingehalt (<15 g Protein)	8,0
mit hohem Proteingehalt (>15 g Protein)	23,6

Nährstoffe berücksichtigt. Das Modell wurde sowohl für synthetische Diäten als auch für übliche Ernährungsformen auf seine Anwendbarkeit und Zuverlässigkeit hin überprüft. Dabei wurden nicht Blutparameter des Säure-Basen-Status als Bezugsgrößen oder Kriterienvariablen benutzt, sondern definierte Messgrößen im 24h-Urin. Zwar lassen sich ausgeprägte Veränderungen bei der Zufuhr von Säure- oder Basenlast auch anhand von Messungen des zirkulierenden Bikarbonatpuffers und des Blut-pH erkennen, allerdings fallen die entsprechenden Veränderungen nur moderat aus. Der Grund hierfür liegt in der sehr effektiven Regulation der Wasserstoffionenkonzentration des Extrazellulärraums durch die verschiedenen Puffersysteme (insbesondere durch den Bikarbonatpuffer), die respiratorische Kompensation und die renale Protonenelimination. In der Bilanz vermag schliesslich nur die Niere durch eine Absenkung des Urin-pH und eine Steigerung der Ausscheidung von Ammonium (NH_4) und titrierbarer Säure (TA) einen Säureüberschuss tat-

sächlich zu eliminieren [1]. Die Niere ist das zentrale Organ für die Regulation der Protonenelimination. Die Untersuchung des 24h-Urins erlaubt eine Integration aller über den Tag ausgeschiedenen Säureäquivalente. Entsprechend lassen sich Alterationen des Säure-Basen-Status integrativ und sensitiv durch eine adäquate Urinanalytik feststellen.

Die präzisesten und spezifischsten Surrogatparameter zur Charakterisierung der Säurebelastung des Organismus sind Urin-pH und renale Netto-säureausscheidung (NAE) in 24h-Sammelurinen. Die NAE wird analytisch durch Messung von TA, NH_4 und Bikarbonat (HCO_3) ermittelt, wobei die analysierte «NAE» der « $\text{TA} + \text{NH}_4 - \text{HCO}_3$ » entspricht. Die NAE gibt den Beitrag der Niere zur Aufrechterhaltung der Homöostase des Säure-Basen-Status quantitativ wieder. Unser Schätzmodell von Säurelasten basiert nun auf der Tatsache, dass die NAE im Stoffwechselgleichgewicht der direkt aus relevanten Nahrungskomponenten entstammenden «Renalen Säurelast» (RAL) entspricht sowie einem weiteren

(unter normalen Kostgewohnheiten weitgehend nahrungsunabhängigen, d.h. konstanten) Faktor, nämlich der Ausscheidung von im wesentlichen nicht mehr weiter metabolisierbaren organischen Säuren (OA). Dies sind i. d.R. Stoffwechselendprodukte. Vereinfacht ergibt sich: « $\text{NAE} = \text{RAL} + \text{OA}$ ». Den genaueren Zusammenhang zwischen NAE einerseits sowie RAL und OA-Exkretion andererseits gibt das Harnionogramm (die Anionen-Kationen-Bilanz) wieder. Dabei entspricht die RAL der Summe der im Urin quantitativ bedeutsamsten (direkt nahrungsabhängigen) Nicht-Bikarbonat-Anionen minus der Summe der primären Mineralstoff-Kationen: $\text{RAL} = (\text{Chlorid} + \text{Phosphat} + \text{Sulfat}) - (\text{Natrium} + \text{Kalium} + \text{Magnesium} + \text{Calcium})$. Da die Ausscheidung dieser Mineralstoff-Kationen und Nicht-Bikarbonat-Anionen im 24h-Urin im metabolischen steady state annähernd den absorbierten Mengen der entsprechenden Nährstoffe aus der täglichen Nahrung entspricht, lag es nahe, in Diätexperimenten zum einen aus den Mineralstoff- und Proteingehalten der verzehrten Lebensmittel (das SO_4 entstammt dem Nahrungsprotein) die RAL zu schätzen und zum anderen diese Komponenten parallel im 24h-Urin zu analysieren [3, 4]. Hierbei konnten wir auf einen empirisch ermittelten konstanten, lediglich von Körpergewicht oder Körperoberfläche abhängigen Schätzer der OA zurückgreifen [5] sowie auf publizierte Werte für durchschnittliche intestinale Nettoabsorptionskoeffizienten (Literatur siehe [3]). Die entsprechend durchgeführten Diätstudien bestätigten, dass sich RAL, OA und damit auch die NAE recht genau aus Nährstoffzufuhrdaten bzw. anthropometrischen Daten vorhersagen lassen. Die solchermassen aus Nährstofftabellen geschätzte RAL wurde in der Folge als *Potential Renal Acid Load* (PRAL) bezeichnet und für eine grössere Anzahl von ausgesuchten Lebensmitteln je 100 g verzehrbarem Anteil berechnet, umfassend tabelliert und international publiziert [6]. **Tabelle 1** zeigt die durchschnittliche PRAL (jeweils Mittelwert einer Reihe charakteristischer Lebensmittel) in verschiedenen Lebensmittelgruppen. Eine umfas-

Tab. 2. Bevölkerungsgruppen mit einer Verbesserung relevanter physiologischer Funktionen durch gezielte Ernährungsmaßnahmen, z.B. Reduktion der alimentären Säurelast¹

Bevölkerungsgruppen	Massnahmen (funktionelle Medizin)	Effekte
Früh- und Neugeborene	Alkalisieren (klin. Ernährung)	Verhinderung metabolischer Acidosen mit Wachstumsverzögerung
Wettkampfsportler	Alkalisieren (Sportmedizin)	Steigerung der Leistungsfähigkeit
Patienten z.B. mit Nierensteinen ²	Alkalisieren oder Säuern (Nephrologie)	Harnsteinprophylaxe
Kinder ³ , Erwachsene, ältere Menschen	Alkalisieren (Osteologie)	Verbesserung Knochenstabilität Osteoporoseprävention

¹ Die alimentäre Säurelast lässt sich mit guter Genauigkeit [3,20] und akzeptablem Aufwand durch das PRAL-Modell schätzen [20–22].

² auch Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz und mit speziellen Stoffwechselerkrankungen (z. B. Glycogenose Typ 1 oder Methylmalonacidurie)

³ Erste Langzeitergebnisse liegen vor für gesunde Kinder und Jugendliche [18].

sende Tabelle zur PRAL einzelner Lebensmittel ist inzwischen auch über das Internet abrufbar (<http://www.saeure-basen-forum.de/tabelle.htm>).

Funktionelle Medizin und klinische Aspekte

Auf der Basis unseres physiologisch-basierten PRAL-Modells zur Schätzung der nahrungsinduzierten Säure- oder Alkalilast lassen sich Diäten nun gezielt für verschiedene klinische Anwendungen zusammenstellen. Dabei ist die Bestimmung der PRAL oder Säurelast für synthetische ebenso wie für «natürliche» Diäten möglich. Erstmals erfolgreich eingesetzt wurde das PRAL-Schätzmodell (auch wenn es seinerzeit noch nicht diesen Namen trug) für die Entwicklung von bilanzierten Diäten für Kinder mit Phenylketonurie [7]. Auch lassen sich die alkalisierenden oder ansäuernden Effekte von therapeutischen Einzelkomponenten- oder Mischkomponenten-Präparaten, wie sie etwa in der Nephrologie eingesetzt werden, hinreichend genau vorhersagen [4,8]. Lediglich, bei speziellen Aminosäuremischungen oder Proteinen sollte nicht von durchschnittlichen Methionin- und Cystein-gehalten entsprechend unseres PRAL-

Modells [6] ausgegangen werden. Vielmehr sollte in diesen Fällen die aus dem Metabolismus der schwefelhaltigen Aminosäuren potentiell generierte Sulfatmenge – mit höherer Genauigkeit – auf der Basis der spezifischen Methionin- und Cystein Gehalte kalkuliert werden. Dieses gilt beispielsweise für Eiprotein [6] oder für sehr einseitige Ernährungsformen und Diäten mit lediglich einer oder nur wenigen Hauptproteinquellen.

Bereits vor etlichen Jahren konnten die Vorteile einer Verminderung der Säurelast von Frühgeborenenmilchnahrungen in klinischen Studien eindrucksvoll belegt werden [1,9]. Aufgrund der von den Herstellern zwischenzeitlich entsprechend veränderten Formula-Nahrungen findet sich das mit einer Wachstumsverzögerung einhergehende Krankheitsbild der «späten metabolischen Azidose» bei Früh- und Neugeborenen heute nur noch selten.

Im Rahmen der Harnsteinprophylaxe kommt dem gezielten Alkalisieren (Harnsäuresteine, Cystinsteine) oder Ansäuern (Struvitsteine) durch diätetische Massnahmen oder entsprechende Therapeutika eine grosse Bedeutung zu. Insbesondere bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz oder mit speziellen Stoffwechselerkrankun-

gen ist eine kontrollierte orale Dauertherapie mit alkalisierenden Substanzen unverzichtbar.

Daneben lässt sich bei Wettkampfsportlern in bestimmten Disziplinen durch Alkalisierung eine Steigerung der Leistungsfähigkeit erreichen [10, 11].

Schliesslich weisen eine Vielzahl von experimentellen und epidemiologischen Daten darauf hin, dass eine alkalibetonte Ernährung einen wichtigen Beitrag zur Osteoporoseprävention leisten kann [12–17]. Während Kurzzeituntersuchungen und subchronische Studien wiederholt eine deutliche Verbesserung der Calcium-Bilanz unter Alkalitherapie oder basenreicher Ernährung gezeigt haben [12, 13], lagen bis vor kurzem kaum Daten von detaillierten Langzeitbeobachtungen und Langzeit-Interventionsstudien vor, die entweder spezifisch die Outcome-Variable Frakturrisiko oder den «renalen Calcium-Sparmechanismus bei regelmässiger Alkalisierung» untersucht haben. Inzwischen deuten jedoch erste entsprechende Untersuchungen an, dass eine langfristig unzureichende Aufnahme alkalisierend wirkender Mineralstoffe bereits bei gesunden Kindern erkennbare Knochen-katabole Effekte entfaltet [18] und dass die renalen Calciumverluste auch langfristig bei Erwachsenen (postmenopausale Frauen) deutlich reduziert sind, wenn eine regelmässige Alkalisierung erfolgt [19]. Damit erscheint eine künftige Fokussierung von Forschungsaktivitäten auf funktionelle Aspekte des Säure-Basen-Haushaltes (z.B. die Knochenstabilität) nicht nur für spezifische Bevölkerungsgruppen, sondern für alle Altersstufen relevant. Einen Überblick hierzu gibt **Tabelle 2**.

Literatur

1. Manz F, Kalhoff H, Remer T: Renal acid excretion in early infancy. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 231–243.
2. Remer T: Influence of diet on acid-base balance. *Semin Dial* 2000;13: 221–226.
3. Remer T, Manz F: Estimation of the renal net acid excretion by adults consuming diets containing variable amounts of protein. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 1356–1361.
4. Remer T, Manz F: Dietary protein as a modulator of the renal net acid excretion capacity: Evidence that an increased protein intake improves the capability of the kidney to excrete

- ammonium. *J Nutr Biochem* 1995; 6: 431–437.
5. Manz F, Vecsei P, Wesch H: Renal acid excretion and renal solute load in healthy children and adults. (Renale Säureausscheidung und renale Molenlast bei gesunden Kindern und Erwachsenen.) *Monatsschr Kinderheilkd* 1984; 132: 163–167.
6. Remer T, Manz F: Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 791–797.
7. Manz F, Schmidt H, Scharer K, Bickel H: Acid-base status in dietary treatment of phenylketonuria. *Pediatr Res* 1977; 11:1084–1087.
8. Manz F: Säure-Basenhaushalt unter Alkalithérapie mit Hexacalciumhexanatriumheptacitrat-Hydrat (Acetolyt) beim gesunden Erwachsenen. *Nieren- und Hochdruckkrankheiten* 1980; 9: 49–52.
9. Kalhoff H, Manz F, Diekmann L, Kunz C, Stock GJ, Weisser F: Decreased growth rate of low-birth-weight infants with prolonged maximum renal acid stimulation. *Acta Paediatr* 1993; 82: 522–527.
10. McNaughton L, Dalton B, Palmer G: Sodium bicarbonate can be used as an ergogenic aid in high-intensity, competitive cycle ergometry of 1 h duration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999; 80:64–69.
11. Van Montfoort MC, Van Dieren L, Hopkins WG, Shearman JP: Effects of ingestion of bicarbonate, citrate, lactate, and chloride on sprint running. *Med Sci Sports Exerc*. 2004; 36:1239–43.
12. Lutz J: Calcium balance and acid-base status of women as affected by increased protein intake and by sodium bicarbonate ingestion. *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 281–288.
13. Sebastian A, Harris ST, Ottaway JH, Todd KM, Morris RC Jr: Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate. *N Engl J Med* 1994; 330: 1776–1781.
14. Barzel US, Massey LK: Excess dietary protein can adversely affect bone. *J Nutr* 1998; 128:1051–1053.
15. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC Jr, Sebastian A: Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000; 55: M585–592.
16. New SA, MacDonald HM, Campbell MK, Martin JC, Garton MJ, Robins SP, Reid DM: Lower estimates of net endogenous non-carbonic acid production are positively associated with indexes of bone health in premenopausal and perimenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79:131–8.
17. Macdonald HM, New SA, Fraser WD, Campbell MK, Reid DM: Low dietary potassium intakes and high dietary estimates of net endogenous acid production are associated with low bone mineral density in premenopausal women and increased markers of bone resorption in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81:923–33.
18. Alexy U, Remer T, Manz F, Neu CM, Schoenau E: Long-term protein intake and dietary potential renal acid load are associated with bone modeling and remodeling at the proximal radius in healthy children. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82:1107–14.
19. Frassetto L, Morris RC Jr, Sebastian A: Long-term persistence of the urine calcium-lowering effect of potassium bicarbonate in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90:831–4.
20. Remer T, Dimitriou T, Manz F: Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77:1255–60.
21. Trinchieri A, Zanetti G, Curro A, Lizzano R: Effect of potential renal acid load of foods on calcium metabolism of renal calcium stone formers. *Eur Urol*. 2001; 39 Suppl 2:33–6.
22. Zwart SR, Davis-Street JE, Paddon-Jones D, Ferrando AA, Wolfe RR, Smith SM: Amino acid supplementation alters bone metabolism during simulated weightlessness. *J Appl Physiol* 2005;99:134–40.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Thomas Remer
Forschungsinstitut für Kinderernährung
Heinstück 11, DE-44225 Dortmund
T +49 (0)231-79221043 • F +49 (0)231-711581
remer@fke-do.de