

Einfluss der Ernährung auf den Säure-Basen-Haushalt

Roswitha Siener, Medizinische Ernährungswissenschaft, Klinik und Poliklinik für Urologie der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn

Eine Übersäuerung des Organismus durch eine inadäquate Ernährung wird im Rahmen verschiedener alternativer Ernährungslehren als Ursache einer Reihe von Erkrankungen angesehen. Nach Howard Hay (1866–1940), Begründer der Trennkost, ist die „Übersäuerung“ des Organismus verantwortlich für die Entstehung von Krankheiten wie Diabetes mellitus, Rheuma und Krebs. Auch die Fit-for-Life-Diät verfolgt das Ziel, durch die entsprechende Lebensmittelauswahl einer Übersäuerung entgegenzuwirken. In den naturheilkundlich orientierten Heilverfahren gilt die „Säure-Basen-Lenkung“ als begleitende Therapiemaßnahme bei einer Vielzahl chronischer Erkrankungen. Zur Korrektur einer Übersäuerung des Organismus sind im Handel verschiedene Nahrungsergänzungsmittel, sog. Basensupplemente, erhältlich.

Die Vorstellungen von einer Übersäuerung des Organismus, die in alternativen Therapiemethoden vertreten werden, gehen auf das Bild des Säure-Basen-Gleichgewichts Ende des 19. Jahrhunderts zurück und haben mit den modernen pathophysiologischen Kenntnissen vom Säure-Basen-Haushalt nur wenig gemein [1].

Tatsächlich ist ein ausgeglichener Säure-Basen-Haushalt entscheidend für den Ionisierungsgrad der Proteine, die Funktion der Zellen sowie die Permeabilität von Membranen und damit von zentraler Bedeutung für den physiologischen Ablauf der Stoffwechselprozesse im Organismus. Die Ernährung sowie bestimmte Nahrungsfaktoren beeinflussen den Säure-Basen-Haushalt des Organismus. Dieser Beitrag beschreibt die Regulation des Säure-Basen-Haushalts und erörtert den Stellenwert der Ernährung.

Säure-Basen-Haushalt

Als Säure-Basen-Haushalt wird in erster Linie die Regulation der Konzentration der Wasserstoffionen (H^+) im Organismus bezeichnet. Da Abweichungen vom Normbereich den Ablauf physiologischer Prozesse im Organismus erheblich beeinträchtigen können, wird die Wasserstoffionenkonzentration im Blut innerhalb sehr en-

ger Grenzen konstant gehalten. Der pH-Normbereich der extrazellulären Flüssigkeit liegt zwischen 7,35 und 7,45. Der pH-Wert der intrazellulären Flüssigkeiten lässt sich nicht genau bestimmen, die meisten Methoden belegen einen durchschnittlichen pH-Wert von ca. 7,0 [2].

Regulation

Die Regulation des pH-Wertes in den extra- und intrazellulären Kompartimenten erfolgt durch verschiedene Puffersysteme sowie durch Lunge, Niere und Leber, die für die Metabolisierung und Ausscheidung von Säuren verantwortlich sind. Die bedeutendsten Puffersysteme im Organismus sind der Bicarbonat-, Hämoglobin-, Proteinat- und Phosphat-Puffer. Der Säure-Basen-Haushalt kann respiratorisch, durch Elimination oder Retention von Kohlendioxid (CO_2), und renal, durch Elimination von H^+ -Ionen in freier und gebundener Form, vor allem als $H_2PO_4^-$ (titrierbare Säure) und NH_4^+ , reguliert werden. Darüber hinaus unterliegt ein Teil der organischen Säuren einer Metabolisierung in der Leber. Obwohl die pulmonale Elimination von CO_2 eine bedeutende Rolle in der Säure-Basen-Homöostase spielt, erfolgt die Exkretion von Protonen aus nicht flüchtigen Säuren primär durch

die Niere. Im Gegensatz zur unmittelbaren pulmonalen Regulation des Säure-Basen-Haushalts im Organismus sind die renalen Regulationsmechanismen erst nach Stunden bis Tagen wirksam.

Azidose und Alkalose

Störungen des Säure-Basen-Haushalts können verschiedene Ursachen haben. Man unterscheidet die metabolische Alkalose bzw. Azidose von der respiratorischen Alkalose bzw. Azidose. Die respiratorische Störung des Säure-Basen-Haushalts ist meist Folge einer Erkrankung der Lungen oder Schädigung des Atemzentrums. Metabolische Störungen des Säure-Basen-Haushalts sind gekennzeichnet durch Störungen der Produktion und Elimination von starken Säuren sowie Störungen der Zufuhr bzw. Verluste von Bicarbonat. Metabolische Störungen des Säure-Basen-Haushalts äußern sich primär durch Änderungen der Bicarbonatkonzentration des Blutes. Ein Bicarbonatdefizit resultiert in einem verringerten pH-Wert (metabolische Azidose), ein Bicarbonatüberschuss führt zu einem erhöhten pH-Wert (metabolischen Alkalose).

Tab. 1: Ursachen einer manifesten primären metabolischen Azidose (ohne pathologische Erniedrigung des renalen Säure-Basen-Gleichgewichts)

Hohe Blutspiegel organischer Säuren ohne erhöhte renale Säurelast Laktatazidose, z. B. bei intensiver körperlicher Aktivität
Verminderte renale Säureausscheidungskapazität Chronische Niereninsuffizienz
Erhöhte renale Säurelast Ammoniumchlorid-Belastung durch Salzlakritze Gastrointestinaler Bikarbonatverlust, z. B. bei Diarrhoe, gastrointestinale Fistel
Kombination verschiedener pathophysiologischer Mechanismen Ketoazidose, z. B. bei Diabetes mellitus, Hungern/Fasten, übermäßigem Alkoholkonsum

Die häufigsten Ursachen einer metabolischen Azidose sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Neben bestimmten Erkrankungen kann eine metabolische Azidose auch durch Fasten oder übermäßigen Alkoholkonsum infolge einer Ketoazidose hervorgerufen werden. Bei längerem Fasten wird ein Teil der aus den Lipiddepots vermehrt mobilisierten freien Fettsäuren in der Leber oxidiert und in Ketonkörper, β -Hydroxybutyrat und Acetoacetat, umgewandelt [3]. Da es im Rahmen der hungerinduzierten Stoffwechselveränderungen darüber hinaus zu einem Abbau von Körperprotein, vor allem Skelettmuskulatur kommt, ist totales Fasten zur Gewichtsreduktion nicht geeignet und gilt als obsolet.

Azidose und Alkalose können zu einer Beeinträchtigung lebenswichtiger physiologischer Funktionen führen mit unter besonderen Umständen lebensbedrohlichen Folgen. Die medizinischen Maßnahmen zur Therapie einer manifesten Azidose bestehen in der Infusion bicarbonathaltiger Lösungen und der Behandlung der zugrundeliegenden Erkrankung.

Nettosäureproduktion

Obwohl der Säure-Basen-Haushalt klassischerweise in eine respiratorische und eine metabolische Komponente unterteilt wird, tangieren Änderungen der Ernährung nur die metabolische Komponente. Die Nettosäureproduktion des Organismus ist die Summe aus endogen produzierten, z. B. Laktat, und/oder aus der Nahrung stammenden nicht flüchtigen Säuren. Das zentrale Organ des endogenen Stoffwechsels organischer Säuren sowie der basischen Äquivalente ist die Leber. Hier entsteht bei der Oxidation schwefelhaltiger Aminosäuren (Methionin und Cystein) Schwefelsäure, die im Blut durch Bicarbonat gepuffert wird. Andererseits resultiert die Metabolisierung von Alkalisalzen organischer Säuren, wie z. B. Natrium- oder Kaliumzitrat, die in höheren Mengen vor allem in Zitrusfrüchten enthalten sind, in Bicarbonat, das die Pufferkapazität des Organismus erhöht (Abb. 1) [4].

Darüber hinaus führt die Absorption von Phosphat-Anionen nach der intestinalen Hydrolyse von Phosphoproteinen in die entsprechenden Aminosäuren und Phosphorsäure zu einer Reduktion des systemischen Bicarbonatpools und stellt damit ebenfalls eine Säurelast dar [4].

Nettosäureexkretion

Als Ergebnis der Nettosäureproduktion entstehen im Körper bei üblicher westlicher Ernährung mindestens 50 bis 100 mmol H^+ -Ionen pro Tag. Zur Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Haushalts muss die Niere eine entsprechende Säuremenge ausscheiden bzw. filtriertes Bicarbonat reabsorbieren [5]. Die Ausscheidungskapazität für freie H^+ -Ionen im Harn ist allerdings minimal. Der niedrigste Harn-pH-Wert, der im menschlichen Urin erzielt werden kann, beträgt 4,5 [5]. Zur Senkung der Konzentration freier H^+ -Ionen sind daher starke Puffer im Harn erforderlich, zu denen vor allem NH_3/NH_4^+ und die titrierbare Säure (TA) zählen.

Zwischen pH-Wert und Ammoniumausscheidung im Harn besteht eine klare Assoziation, die die enge Beziehung zwischen renaler Nettosäureausscheidung (NAE) und Harn-pH-Wert reflektiert. Die NAE wird analytisch quantifiziert als Summe aus TA und NH_4 minus der Ausscheidungsrate von Bicarbonat im Harn. Diese drei Elemente der NAE sind Komponenten des normalen Harn-Ionogramms (Abb. 2) [6]. Eine Notwendigkeit zur Säureausscheidung (H^+) besteht, wenn die Summe der im Harn ausgeschiedenen Nicht-Bicarbonat-Anionen, also Chlorid (Cl), Phosphat (P), Sulfat (SO_4) und organische Säuren (OA), die Summe der mineralischen Kationen Natrium (Na), Kalium (K), Calcium (Ca), und Magnesium (Mg) übersteigt [4].

Die NAE ist klinisch nur deshalb von Interesse, weil die Säureausschei-

dungskapazität der Niere beschränkt ist. Der Basen-Exzess des Serums als spezifischer Indikator für metabolische Störungen des Säure-Basen-Haushalts ist abhängig vom Verhältnis NAE und Säureausscheidungskapazität. Je näher die NAE der Säureausscheidungskapazität kommt, desto stärker muss die Niere stimuliert werden und desto niedriger sind Harn-pH und Basen-Exzess als Ausdruck dieser Stimulation.

Eine hohe NAE wird nur dann klinisch relevant, wenn die Säureausscheidungskapazität niedrig ist wie bei Frühgeborenen, älteren Menschen (niedrigere glomeruläre Filtrationsrate) und Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion [1].

Die Säureausscheidungskapazität ist ihrerseits z. T. funktionell abhängig von der Ernährung. Eine vermehrte Proteinzufuhr führt zu einer erhöhten renalen Säurelast und Nettosäureausscheidung. Die vermehrte NAE-Bildung nach einer proteinreichen Mahlzeit wird durch die gleichzeitig auftretende passagere Steigerung der renalen Säureausscheidungskapazität kompensiert [7].

In der Praxis spiegelt der pH-Wert im 24-Stunden-Sammelurin von Gesunden recht gut das Verhältnis von NAE und Säureausscheidungskapazität wieder. Harn-pH-Werte über 6,0 zeigen eine gute Reservefunktionskapazität an. Harn-pH-Werte unter 5,4 deuten auf eine maximale Säurestimulation bzw. den Verdacht auf eine tendenziell azidotische Stoffwechsellage oder eine manifeste metabolische Azidose [1].

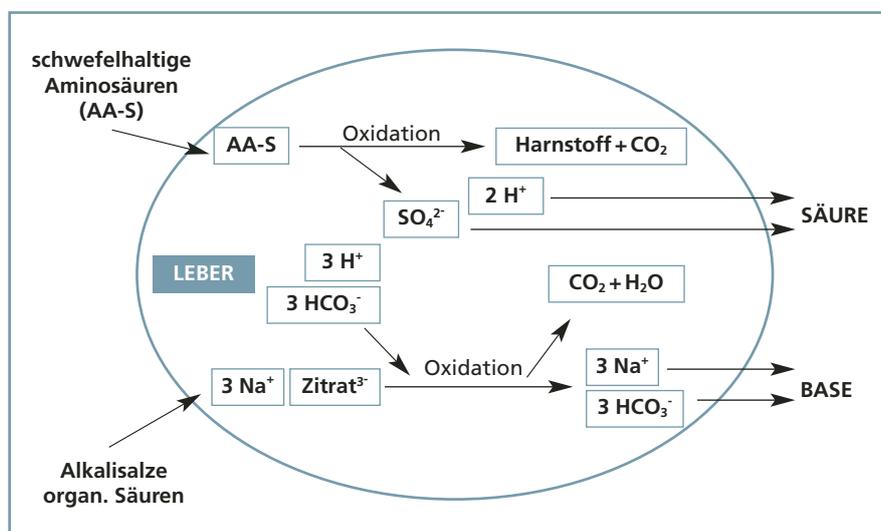


Abb. 1: Endogener Stoffwechsel schwefelhaltiger Aminosäuren (AA-S) und metabolisierbarer organischer Säuren [nach 4]

Ernährung und Säure-Basen-Haushalt

Die Beziehung zwischen Ernährung und NAE kann am besten über den Stoffwechsel der die renale Ionenbilanz bildenden Ionen charakterisiert werden (Abb. 2). Grundsätzlich werden einem Lebensmittel, das einen Überschuss an anorganischen Anionen (Cl, P, SO₄) verglichen mit anorganischen Kationen (Na, K, Ca, Mg) liefert, säuernde Eigenschaften zugeschrieben. Die NAE kann dementsprechend aus alimentärer Zufuhr, intestinaler Absorption und Stoffwechsel von Cl, P, SO₄ (letzere vorwiegend aus dem Metabolismus schwefelhaltiger Aminosäuren) einerseits sowie Na, K, Ca, Mg (vor allem die Kaliumzufuhr beeinflusst die NAE stark) andererseits geschätzt werden [6, 8].

Der Einfluss der Ernährung bzw. verschiedener Lebensmittel auf den Säure-Basen-Haushalt ist bei gesunden Erwachsenen abhängig von

1. der Zusammensetzung der Nahrung, d. h. von Natrium-, Kalium-, Calcium-, Magnesium-, Chlorid-, Phosphat- sowie Proteingehalt und -zusammensetzung,
2. der intestinalen Absorptionsrate der Nährstoffe,

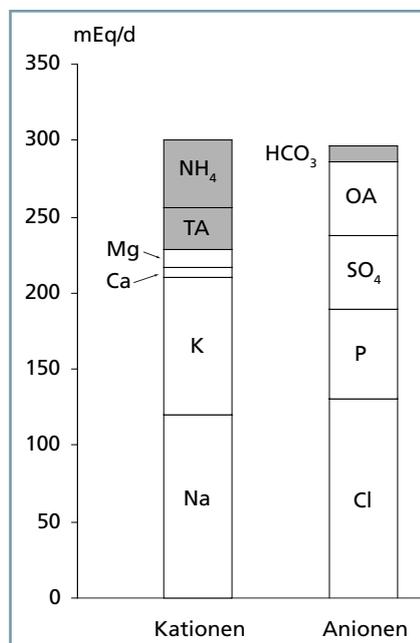


Abb. 2: Typisches Harn-Ionogramm eines gesunden Erwachsenen bei Aufnahme einer üblichen Mischkost (NH₄: Ammonium; TA: titrierbare Säure; Mg: Magnesium; Ca: Calcium; K: Kalium; Na: Natrium; HCO₃: Bicarbonat; OA: organische Säuren; SO₄: Sulfat; P: Phosphor; Cl: Chlorid) [nach 6]

3. der Bildung von Sulfat bei der Metabolisierung von schwefelhaltigen Aminosäuren,
4. dem Dissoziationsgrad von Phosphor beim physiologischen pH von 7,4 und
5. der Ionenwertigkeit von Calcium und Magnesium [6, 8].

Nach REMER und MANZ (1995) erlauben diese Faktoren eine Abschätzung der potenziellen Säurebelastung der Niere (PRAL) für verschiedene Lebensmittel bzw. Ernährungsformen [8]. In Tabelle 2 sind die PRAL-Werte verschiedener Lebensmittelgruppen zusammengestellt. Der Wert gibt an, ob die jeweilige Lebensmittelgruppe einen alkalisierenden (negatives Vorzeichen) oder säuernden (positives Vorzeichen) Effekt auf den Säure-Basen-Haushalt hat. Die errechnete PRAL (für einen Zeitraum von 24 Stunden) ergibt zusammen mit einer relativ konstanten täglichen Ausscheidung organischer Säuren (bei Gesunden proportional zu Körperoberfläche bzw. Körpergewicht) die tägliche Nettosäureausscheidung [6]. Der Harn-pH-Wert ist, neben der Höhe der Nettosäureausscheidung, ein geeigneter Indikator für die alimentäre Säure- bzw. Basenbelastung [6, 8].

Obwohl beim Verzehr einer üblichen Mischkost die Produktion von Protonen die gebildete Menge basisch wirksamer Substanzen deutlich übersteigt, ist eine manifeste metabolische Azidose durch die übliche Ernährung oder den Verzehr bestimmter Lebensmittel und Getränke nicht zu erwarten, da die renale Säureausscheidungskapazität bei Kindern und jungen Erwachsenen die renale Säurelast deutlich übersteigt. Bei niedriger Säureausscheidungskapazität, wie sie viele ältere Personen zeigen, kann die nahrungsbedingte hohe renale Säurelast jedoch zu einer Abnahme des Bicarbonatpiegels im Blut, d. h. einer tendenziell azidotischen Stoffwechsellage mit niedrigem Harn-pH-Wert führen.

Obwohl die nahrungsinduzierte leichte metabolische Azidose keine wesentlichen Veränderungen des Blut-pH-Wertes hervorruft, führt eine Säurebelastung durch die Ernährung oder bestimmte Nahrungsfaktoren zur Reduktion des systemischen Bicarbonatpools, einem Anstieg der Nettosäureausscheidung und einer Abnahme des Harn-pH-Wertes. Andererseits führt eine Basenbelastung durch die Ernährung oder bestimmte Nahrungsfaktoren

Tab. 2: Durchschnittliche potenzielle renale Säurebelastung (PRAL) verschiedener Lebensmittelgruppen [nach 6]

Lebensmittelgruppe	PRAL (mEq/100 g)
Kartoffeln	- 4,0
Früchte und Fruchtsäfte	- 3,1
Gemüse	- 2,8
Fette und Öle	0
Milch und Molkeprodukte	1,0
Brot	3,5
Nudeln, Spaghetti	6,7
Fisch	7,9
Käse (<15 g Protein/100 g)	8,0
Käse (>15 g Protein/100 g)	23,6
Fleisch und Fleischprodukte	9,5

ren zu einer effizienten Ausscheidung von Bicarbonat und im Austausch zu einer Konservierung von H⁺-Ionen. Die Ausscheidungskapazität für Bicarbonat ist sehr effizient. Es gibt kein physiologisches Maximum der renalen Bicarbonatsekretion. Diese wird vielmehr limitiert durch die intestinale Absorption und Produktion [1].

Alkalisierende und säuernde Lebensmittel

Alkalisierend wirken Obst, Gemüse und Fruchtsäfte. Insbesondere Zitrus-säfte enthalten größere Mengen Alkalisalze organischer Säuren, vor allem Zitronensäure, deren Metabolisierung in Bicarbonat resultiert. Dementsprechend führte die Verabreichung von 1 Liter Orangensaft unter standardisierten Bedingungen an gesunde Probanden zu einem signifikanten Anstieg des pH-Wertes im 24-Stunden-Harn [9]. Aber auch Mineralwasser mit einem Bicarbonatgehalt über 1500 mg/l wirkt alkalisierend. In einer Untersuchung führte die Verabreichung von 1,4 l/d eines bicarbonatreichen Mineralwassers an gesunde Personen unter standardisierten Bedingungen zu einer signifikanten Steigerung des Harn-pH-Wertes (Abb. 3) [10]. Mit einem bicarbonatreichen Mineralwasser lassen sich Veränderungen des Harn-pH-Wertes erzielen, die dem Effekt eines handelsüblichen Alkalizitrates entsprechen. Die Verabreichung einer äquimolaren Alkalidosis durch Mineralwasser sowie ein Na-/K-Zitrat im Cross-over-Design an gesunde Versuchspersonen führte zu einem vergleichbaren Anstieg des Harn-pH-Wertes [11].

Zu den säuernden Lebensmitteln zählen vor allem proteinreiche Le-

bensmittel tierischer Herkunft, z.B. Fleisch, Fisch, Wurstwaren und Käse, sowie verschiedene Getränke, z. B. sulfatreiches Mineralwasser, phosphathaltige Getränke und Bier.

Calcium-Stoffwechsel

Eine persistierend hohe Proteinzufuhr resultiert in einer höheren Säurebelastung des Organismus. In einer Untersuchung an 6 gesunden Versuchspersonen führte die Verabreichung einer proteinreichen Kost (120 g/d Protein) bei gleichzeitig geringer Aufnahme pflanzlicher Lebensmittel (230 g/d Obst und Gemüse) zu einer Abnahme des Harn-pH-Wertes auf 5,5 [12]. Dieser niedrige pH-Wert liegt sehr nahe dem Harn-pH-Bereich einer maximalen Stimulation der renalen Säureexkretion, der durch pH-Werte unter 5,4 charakterisiert ist.

Die Kompensationsmechanismen der Niere führen bei alimentärer Säurebelastung zwangsläufig zur Abnahme der Pufferkapazität und damit zu einer Freisetzung von Calcium aus dem Knochen, wodurch die zusätzlichen Protonen abgepuffert werden [13]. Ergebnisse verschiedener Studien weisen auf eine positive Korrelation zwischen milder metabolischer Azidose und einer erhöhten Mobilisation von Calcium aus dem Knochen sowie einer vermehrten Calciumausscheidung im Harn [14, 15]. In einer prospektiven Kohortenstudie an 1035 Frauen im Alter über 65 Jahre fanden SELLMAYER et al. einen schnelleren Knochenverlust am Oberschenkelhals sowie ein größeres Hüftfrakturrisiko bei Frauen mit einem höheren Verzehranteil von Protein tierischer Herkunft als bei Frauen mit geringerem Anteil [16]. Eine Untersuchung von NEW et al. an 62 gesunden Frauen im Alter zwischen 45 und 55 Jahren zum Einfluss des Verzehrs von Obst und Gemüse in der Kindheit auf Knochendichte und Marker der Knochenresorption ergab eine positive Assoziation zwischen Obst- und Gemüseverzehr und Knochengesundheit [17]. Die Calciumausscheidung korreliert, unabhängig von der Calciumzufuhr, direkt mit der Nettosäureausscheidung und nicht mit der Proteinzufuhr per se [14]. Die Empfehlungen für die Calciumzufuhr in Höhe von 1000 mg/d sollten daher mit einer ausgewogenen Mischkost entsprechend den Empfehlungen der D-A-CH 2000 verwirklicht werden [18].

Die konstante endogene Säureproduktion durch einen hohen Proteinge-

halt der Nahrung fördert die Entstehung einer tendenziell azidotischen Stoffwechsellage mit zunehmendem Alter infolge der altersbedingten Abnahme der Nierenfunktion [19]. Die chronische metabolische Azidose, die langfristig zu hohen renalen Calciumverlusten, einer erhöhten Knochenresorption und dem Verlust von Knochen substanz führt, wird mit der Pathogenese physiologischer Störungen und degenerativer Erkrankungen des Alters wie der Osteoporose in Verbindung gebracht [19].

Urolithiasis

Ein hoher Konsum von Protein tierischen Ursprungs wird seit langem nicht nur mit einer Zunahme der renalen Calciumausscheidung, sondern auch einer Reduktion des Harn-pH-Wertes und der Citratausscheidung assoziiert, Faktoren, die die Calciumoxalat-Steinbildung begünstigen [20, 21]. Bei Harnsteinpatienten mit idiopathischer Hypercalciurie führte eine Proteinrestriktion auf 0,8 g pro kg Körpergewicht pro Tag zu einem signifikanten Anstieg des pH-Wertes im venösen Blut innerhalb des Normbereichs, einer Abnahme der renalen Calciumausscheidung und einer Zunahme der Citratausscheidung im Harn [22]. Eine prospektive, randomisierte Studie von BORGHI et al. ergab, dass Rezidive bei Calciumoxalat-Steinpatienten mit Hypercalciurie unter normaler Calcium-

aber reduzierter Protein- und Kochsalzzufuhr (1200 mg Calcium/d; 15 % der Energiezufuhr in Form von Protein; 3 g Kochsalz/d) signifikant seltener auftraten als bei Patienten unter einer calciumarmen Ernährung (400 mg Calcium/d) ohne Einschränkung der Protein- und Salzaufnahme [23].

In verschiedenen Studien konnte der positive Effekt einer alkalisierenden Kost mit Gemüse, Obst und geeigneten Getränken auf die Harnzusammensetzung sowie das Calciumoxalat- und Harnsäure-Steinbildungsrisiko nachgewiesen werden. Die übliche Mischkost führt zu einer potenziellen renalen Säurebelastung (PRAL) von ca. 50 bis 100 mEq/Tag. In einer kontrollierten Studie erhielten gesunde Personen 3 verschiedene standardisierte Kostformen für jeweils 5 Tage [24]. Während die proteinreiche Kost 1 den üblichen Ernährungsgewohnheiten entsprach, waren Kost 2 (ausgewogene Mischkost) und 3 (ovo-lacto-vegetabile Kost) berechnet nach den Empfehlungen der D-A-CH [18]. Die geschätzte PRAL von Kost 1, 2 bzw. 3 betrug 82 (übliche Mischkost), 32 (ausgewogene Mischkost) bzw. -10 mEq/Tag (ovo-lacto-vegetabile Kost). Unter der den üblichen Ernährungsgewohnheiten entsprechenden Kost lag der Harn-pH-Wert auf einem niedrigen Niveau, stieg unter der ausgewogenen Mischkost signifikant an und war am höchsten unter der ovo-lacto-vegetabilen Ernährung (Abb. 4). Durch die Umstel-

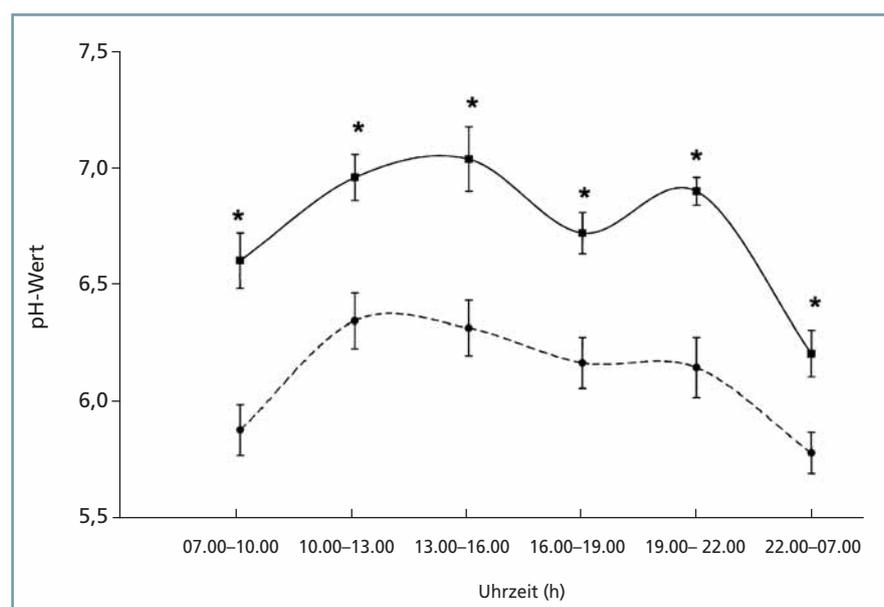


Abb. 3: Circadianer Verlauf des Harn-pH-Wertes von 12 gesunden Männern unter Standardkost nach Aufnahme eines neutralen Früchtetees (Kontrollphase, - - -) und nach Aufnahme eines bicarbonatreichen Mineralwassers (Testphase, —) (* $p < 0,05$) [nach 10]

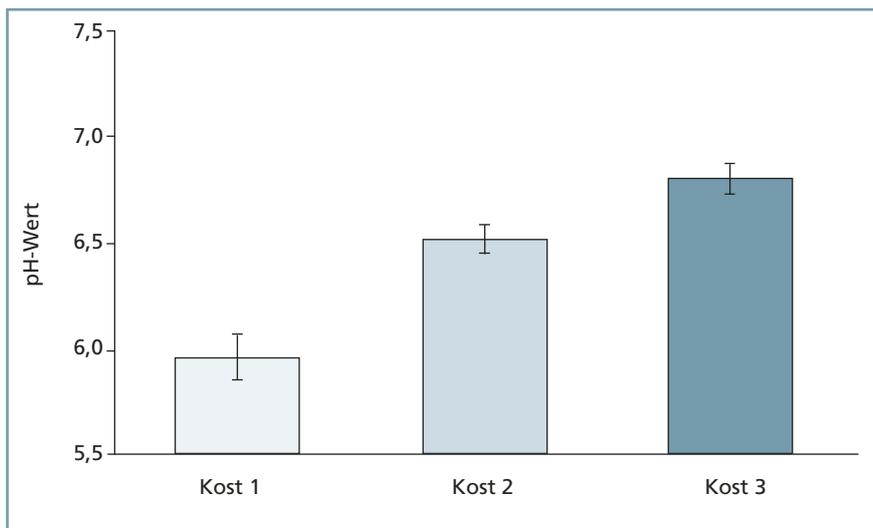


Abb. 4: Einfluss verschiedener Kostformen auf den pH-Wert im 24-h-Harn (Kost 1: übliche Mischkost; Kost 2: ausgewogene Mischkost; Kost 3: ovo-lacto-vegetabile Kost) [nach 24]

lung der Ernährung auf eine ausgewogene Mischkost bzw. ovo-lacto-vegetabile Kost konnte aufgrund der günstigen Einflüsse auf lithogene und inhibitorische Harnparameter eine signifikante Senkung des Calciumoxalat-Steinbildungsrisikos erzielt werden [24]. Aber auch das Harnsäure-Steinbildungsrisiko sank unter der ausgewogenen Mischkost und war am geringsten unter Aufnahme der vegetarischen Kost [25]. Harnsäuresteine sind als einzige Steinart in situ durch Alkalisierungsmassnahmen auflösbar [26].

In einer Untersuchung an 107 Calciumoxalat-Steinpatienten führte die Ernährungsumstellung von der individuellen Kost der Patienten auf eine ausgewogene Mischkost durch den signifikanten Anstieg des Harnvolumens, pH-Wertes und der Citratausscheidung sowie der signifikanten Abnahme der Calcium- und Harnsäure-

ausscheidung im 24-Stunden-Harn zu einer signifikanten Senkung des Risikos einer Calciumoxalatsteinbildung [27].

Dagegen haben Struvit- und Carbonatapatitsteine ihr Bildungsoptimum im höheren Harn-pH-Bereich (>7,0). Die Entstehung der Struvitsteine ist meist auf Infektionen mit ureasebildenden Bakterien zurückzuführen. Bei der Behandlung steht die Ausheilung des Harnwegsinfekts bei vollständiger Steinentfernung im Vordergrund. Carbonatapatitsteine sind keine Infektsteine, jedoch sind die Bildungsbedingungen der Infektsteine (hoher Harn-pH) günstig für die Carbonatapatit-Kristallisation. Bei beiden Steinarten ist aufgrund des harnalkalisierenden Effekts eine rein vegetarische Ernährung ungünstig. Empfehlenswert ist vielmehr eine ausgewogene Mischkost [28].

Ernährungsempfehlungen

Eine abwechslungsreiche Kost mit mäßigem Verzehr proteinreicher Lebensmittel reduziert die renale Säurebelastung und erhöht die Pufferkapazität. Für den Alkalisierungseffekt eines Lebensmittels bzw. einer Kost ist vor allem das Protein-Kalium-Verhältnis entscheidend [29]. Zur Gewährleistung einer adäquaten alimentären Basenzufuhr ist daher eine ausreichende Aufnahme von Obst und Gemüse empfehlenswert. Diese Empfehlungen entsprechen den aktuellen Verzehrsempfehlungen der D-A-CH für eine abwechslungsreiche und vollwertige Ernährung [18]. Zur Prävention langfristig auftretender Gesundheitsstörungen wird von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) der Verzehr von 650 g Obst und Gemüse pro Tag empfohlen [18]. Die Umsetzung dieser Empfehlung wird durch die aktuelle Aufklärungskampagne „5-a-day“ gefördert.

Eine Ernährungsumstellung kann dazu beitragen, durch Verringerung der Calciumausscheidung und Hemmung der Knochenresorption das Osteoporoserisiko zu senken. Darüber hinaus ist die Harnalkalisierung durch Gemüse und Obst sowie geeignete Getränke eine zentrale Maßnahme in der Ernährungstherapie der Calciumoxalat- und Harnsäure-Urolithiasis.

Literatur:

1. Manz, F.: History of nutrition and acid-base physiology. *Eur. J. Nutr.* 40 (2001), 189–199
2. Sahlin, K.; Alvestrand, A.; Bergstrom, J.; Hulthman, E.: Intracellular pH and bicarbonate concentration as determined in biopsy samples from the quadriceps muscle of man at rest. *Clin. Sci. Mol. Med.* 53 (1977), 459–466
3. Keller, U.; Stöckli, R.: Fastenstoffwechsel – Streßstoffwechsel. In: Schauder, P.; Ollenschläger, G. (Hrsg.): *Ernährungsmedizin - Prävention und Therapie*. 2. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München, Jena 2003, S. 437–442
4. Remer, T.: Influence of nutrition on acid-base balance – metabolic aspects. *Eur. J. Nutr.* 40 (2001), 214–220
5. Rose, B.D.; Post, T.W.: *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5th edition, McGraw-Hill, New York (2001)
6. Remer, T.: Influence of diet on acid-base balance. *Semin. Dial.* 13 (2000), 221–226
7. Manz, F.; Remer, T.; Decher-Splithoff, E.; Höhler, M.; Kersting, M.; Kunz, C.; Lausen, B.: Effects of a high protein intake on renal acid excretion in bodybuilders. *Eur. J. Nutr.* 34 (1995), 10–15
8. Remer, T.; Manz, F.: Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J. Am. Diet. Assoc.* 95 (1995), 791–797
9. Hesse, A.; Siener, R.; Heynck, H.; Jahn, A.: The influence of dietary factors on the risk of urinary stone formation. *Scanning Microsc.* 7 (1993), 1119–1128
10. Siener, R.; Jahn, A.; Hesse, A.: Influence of a mineral water rich in calcium, magnesium

Zusammenfassung

Einfluss der Ernährung auf den Säure-Basen-Haushalt

R. Siener, Bonn

Die Ernährung sowie bestimmte Nahrungsfaktoren haben einen deutlichen Einfluss auf den Säure-Basen-Haushalt des Organismus. Eine nahrungsbedingte hohe Säurelast, z. B. durch einen persistierend hohen Konsum von Proteinen tierischen Ursprungs zu Lasten von Alkaliverbindungen, die in Pflanzen reichlich vorkommen, führt bei nahezu erschöpfter renaler Säureausscheidungskapazität zu einer meist leichten Senkung des Serumbicarbonatspiegels und einer Abnahme des Harn-pH-Wertes. Diese tendenziell azidotische Stoffwechsellage ist verantwortlich für nachteilige Effekte auf Knochensubstanz sowie Calciumoxalat- und Harnsäure-Urolithiasis. Zur Gewährleistung einer adäquaten alimentären Basenzufuhr sollte eine ausreichende Aufnahme von Obst, Gemüse sowie geeigneten Getränken empfohlen werden.

Ernährungs-Umschau 53 (2006), S. 168–173

- and bicarbonate on urine composition and the risk of calcium oxalate crystallization. *Eur. J. Clin. Nutr.* 58 (2004), 270–276
11. *Kefßler, T.; Hesse, A.*: Cross-over study of the influence of bicarbonate-rich mineral water on urinary composition in comparison with sodium potassium citrate in healthy male subjects. *Brit. J. Nutr.* 84 (2000), 865–871
 12. *Remer, T.; Manz, E.*: Estimation of the renal net acid excretion by adults consuming diets containing variable amounts of protein. *Am. J. Clin. Nutr.* 59 (1994), 1356–1361
 13. *Bushinsky, D.A.*: Acid-base imbalance and the skeleton. *Eur. J. Nutr.* 40 (2001), 238–244
 14. *Barzel, U.S.; Massey, L.K.*: Excess dietary protein can adversely affect bone. *J. Nutr.* 128 (1998), 1051–1053
 15. *Buclin, T.; Cosma, M.; Appenzeller, M.; Jacquet, A.E.; Décosterd L.A.; Biollaz, J.; Burckhardt, P.*: Diet acids and alkalis influence calcium retention in bone. *Osteoporosis Int.* 12 (2001), 493–499
 16. *Sellmeyer, D.E.; Stone, K.L.; Sebastian, A.; Cummings, S.R.*: A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 73 (2001), 118–122
 17. *New, S.A.; Robins, S.P.; Campbell, M.K.; Martin, J.C.; Garton, M.J.; Bolton-Smith, C.; Grubb, D.A.; Lee, S.J.; Reid, D.M.*: Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health? *Am. J. Clin. Nutr.* 71 (2000), 142–151
 18. *DGE; ÖGE; SGE; SVE*: D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau/Braus Frankfurt 2000
 19. *Frassetto, L.; Morris, R.C.; Sellmeyer, D.E.; Todd, K.; Sebastian, A.*: Diet, evolution and aging. *Eur. J. Nutr.* 40 (2001), 200–213
 20. *Kok, D.J.; Iestra, J.A.; Doorenbos, C.J.; Pappoulos, S.E.*: The effects of dietary excesses in animal protein and in sodium on the composition and the crystallization kinetics of calcium oxalate monohydrate in urines of healthy men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 71 (1990), 861–867
 21. *Reddy, S.T.; Wang, C.Y.; Sakhaee, K.; Brinkley, L.; Pak, C.Y.C.*: Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am. J. Kidney Dis.* 40 (2002), 265–274
 22. *Giannini, S.; Nobile, M.; Sartori, L.; Carbonare, L.D.; Ciuffreda, M.; Corrà, P.; D'Angelo, A.; Calò, L.; Crepaldi, G.*: Acute effects of moderate dietary protein restriction in patients with idiopathic hypercalciuria and calcium nephrolithiasis. *Am. J. Clin. Nutr.* 69 (1999), 267–271
 23. *Borghi, L.; Schianchi, T.; Meschi, T.; Guerra, A.; Allegri, F.; Maggiore, U.; Novarini, A.*: Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N. Engl. J. Med.* 346 (2002), 77–84
 24. *Siener, R.; Hesse, A.*: The effect of different diets on urine composition and the risk of calcium oxalate crystallisation in healthy subjects. *Eur. Urol.* 42 (2002), 289–296
 25. *Siener, R.; Hesse, A.*: The effect of a vegetarian and different omnivorous diets on urinary risk factors for uric acid stone formation. *Eur. J. Nutr.* 42 (2003), 332–337
 26. *Siener, R.*: Hyperurikämie und Gicht. In: *Koula-Jenik, H.; Kraft, M.; Miko, M.; Schulz, R.J. (Hrsg.): Leitfaden Ernährungsmedizin.* Elsevier, Urban & Fischer Verlag, München, Jena 2005, S. 472–479
 27. *Siener, R.; Schade, N.; Nicolay, C.; von Unruh, G.E.; Hesse, A.*: The efficacy of dietary intervention on urinary risk factors for stone formation in recurrent calcium oxalate stone patients. *J. Urol.* 173 (2005), 1601–1605
 28. *Siener, R.; Hesse, A.*: Harnsteine. In: *Schauder, P.; Ollenschläger, G. (Hrsg.): Ernährungsmedizin: Prävention und Therapie.* 2. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München, Jena, 2003, S. 840–848
 29. *Frassetto, L.A.; Todd, K.M.; Morris, R.C.; Sebastian, A.*: Estimation of net endogenous non-carbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am. J. Clin. Nutr.* 68 (1998), 576–583

Anschrift der Verfasserin:
Priv.-Doz. Dr. oec. troph. Roswitha Siener
 Medizinische Ernährungswissenschaft
 Klinik und Poliklinik für Urologie
 Universität Bonn
 Sigmund-Freud-Str. 25
 53105 Bonn
 E-Mail: Roswitha.Siener@ukb.uni-bonn.de