

# Säure-Basen-Haushalt und Ernährung

Roswitha Siener, Bonn

Der Säure-Basen-Haushalt wird vom Organismus durch verschiedene Puffersysteme und unter Beteiligung von Organen wie Lunge, Niere und Leber effektiv reguliert. Dennoch können bestimmte Erkrankungen und Ernährungsformen den Säure-Basen-Haushalt ungünstig beeinflussen.

## Einführung

Eine ernährungsinduzierte „Übersäuerung“ des Organismus als Ursache von Erkrankungen ist seit über einem Jahrhundert Gegenstand des Interesses verschiedener alternativer Ernährungslehren. Zur Prävention und Therapie einer Vielzahl verschiedener Erkrankungen durch „Entschlackung“ und „Entgiftung“ wird in den naturheilkundlich orientierten Behandlungsmethoden das Fasten empfohlen. Darüber hinaus verfolgen verschiedene alternative Ernährungsformen, wie die Trennkost, durch die entsprechende Lebensmittelauswahl unter anderem das Ziel, einer „Übersäuerung“ entgegenzuwirken. Dabei gehen die Vorstellungen von einer „Übersäuerung“ des Körpers auf das Bild des Säure-Basen-Gleichgewichts zurück, wie es Ende des 19. Jahrhunderts vorherrschend war, und haben mit den aktuellen pathophysiologischen Kenntnissen des Säure-Basen-Haushalts nur wenig gemein [1].

## Der Säure-Basen-Haushalt

Ein ausgeglichener Säure-Basen-Haushalt ist von zentraler Bedeu-

tung für die Konfiguration und Funktion der Proteine, die Funktion der Zellen sowie die Permeabilität von Membranen und damit für den physiologischen Ablauf der Stoffwechselprozesse im Organismus.

Der Begriff Säure-Basen-Haushalt beschreibt vor allem die Regulation der Konzentration der Wasserstoffionen ( $H^+$ ) im Organismus. Ein Maß für die Wasserstoffionenkonzentration einer Lösung ist der pH-Wert, der als negativer Logarithmus der Protonenkonzentration zur Basis 10 angegeben wird. Der physiologische pH-Wert der extrazellulären Flüssigkeit liegt bei  $7,4 \pm 0,05$ . Der pH-Wert der intrazellulären Flüssigkeiten lässt sich nicht genau bestimmen, die meisten Methoden belegen einen durchschnittlichen pH-Wert von ca. 7,0 [2]. Da Wasserstoffionen sehr reaktiv sind und bereits kleinste Veränderungen ihrer Konzentration zu einer Beeinflussung von physiologischen Funktionen führen können, wird der pH-Wert der extra- und intrazellulären Kompartimente über ein körpereigenes Regulationssystem in engen Grenzen konstant gehalten.

Weitere wichtige Parameter des Säure-Basen-Haushaltes im Blut sind der Partialdruck von  $CO_2$  ( $pCO_2$ ), die Hydrogencarbonatkonzentration ( $HCO_3^-$ ) sowie die Basenabweichung (*base excess*), welche durch die Blutgasanalyse ermittelt werden.

## Regulation

Die Konstanz der extra- und intrazellulären freien Protonenkonzentration wird durch ein komplexes Regulationssystem sichergestellt. Die Mechanismen zur Regulation der Wasserstoffionenkonzentration be-

ruhen auf der Wirkung von verschiedenen Puffersystemen sowie auf der Aktivität von Lunge, Niere und Leber, die überschüssige Säure- bzw. Basenäquivalente ausscheiden oder metabolisieren.

## Puffersysteme

Die Sofortregulation der Wasserstoffionenkonzentration erfolgt durch Puffersysteme. Ein Puffersystem ist eine Lösung aus einer schwachen Säure (protonengebundene Form) und ihrer korrespondierenden Base (protonenfreie Form), was eine größere Verschiebung des pH-Wertes verhindert, wenn dieser Lösung Säuren oder Basen zugesetzt werden.

Als Puffersysteme des Organismus dienen vor allem

- Hydrogencarbonat,
- Hämoglobin,
- Proteinat und
- Phosphat.

Dem Hydrogencarbonat-Kohlensäure-System kommt im extrazellulären Bereich eine Schlüsselfunktion zu, da es im Gegensatz zu den anderen Puffersystemen eine flüchtige Komponente ( $CO_2$ ) enthält, die über die Lunge abgeatmet werden kann.

## Lunge

Die respiratorische Regulation des Säure-Basen-Haushaltes spielt dementsprechend eine bedeutende Rolle. Veränderungen der Kohlensäure- bzw. Wasserstoffionenkonzentration führen über die Beeinflussung des Atemzentrums zu einer vermehrten bzw. verminderten Ventilation und Entfernung bzw. Retention von  $CO_2$ . Die respiratorische Regulation arbei-

tet innerhalb weniger Minuten effektiv, bis die Normalwerte wieder erreicht sind.

### Niere

Neben der flüchtigen Komponente  $\text{CO}_2$  entstehen im Metabolismus nicht-flüchtige Komponenten, die im Gegensatz zu  $\text{CO}_2$  nicht abgeatmet werden können. Die renalen Regulationsmechanismen des Säure-Basen-Haushaltes umfassen die Retention von Hydrogencarbonat und die Exkretion von Protonen aus nicht-flüchtigen Säuren in freier und gebundener Form, vor allem als  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  (titrierbare Säure) und  $\text{NH}_4^+$ . Die Hauptquelle nicht-flüchtiger Säuren ist der Metabolismus der schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Cystein [3].

### Leber

Darüber hinaus unterliegt ein Teil der organischen Säuren, wie z. B. Natrium- oder Kaliumzitrat, einer Metabolisierung in der Leber.

### Azidose und Alkalose

Bei der metabolischen **Azidose** handelt es sich um eine Störung des Säure-Basen-Haushaltes, die primär aus einem Hydrogencarbonat-Defizit im Plasma resultiert. Die metabolische Azidose wird durch drei allgemeine Mechanismen verursacht:

- (1) Überproduktion organischer Säuren (z. B. Laktatazidose) oder Überdosierung mit Toxinen (z. B. Methanol), die Protonen akkumulieren und Hydrogencarbonat verbrauchen,
- (2) verminderte renale Säureausscheidungskapazität,
- (3) gastrointestinaler oder renaler Hydrogencarbonat-Verlust [4].

Die Ursachen einer metabolischen Azidose können anhand der so genannten Anionenlücke differenziert werden. Die Anionenlücke bezeichnet die Differenz zwischen dem im Plasma gemessenen Kation  $\text{Na}^+$  und

den Anionen  $\text{Cl}^-$  und  $\text{HCO}_3^-$ . Sie quantifiziert damit die Zahl anderer, nicht gemessener Anionen im Plasma (z. B. Ketonkörper, Laktat), die zusätzlich zu  $\text{Cl}^-$  und  $\text{HCO}_3^-$  auftreten. Berechnet wird die Anionenlücke nach der Formel:

$$\text{Anionenlücke} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Bei dieser Berechnung resultieren Normwerte von 10–12 mEq/l [4]. Die verschiedenen Ursachen einer metabolischen Azidose sind in  $\blacklozenge$  Tabelle 1 zusammengestellt.

Die metabolische **Alkalose** ist durch den Anstieg der Plasma-Hydrogencarbonatkonzentration charakterisiert und wird durch einen renalen oder gastrointestinalen Protonenverlust (z. B. durch rezidivierendes Erbrechen) verursacht [3]. Die medizinischen Maßnahmen zur Therapie einer manifesten metabolischen Azidose bzw. Alkalose bestehen primär in der Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung.

Die respiratorischen Störungen des Säure-Basen-Haushalts sind meist Folge einer Erkrankung der Lungen oder Schädigung des Atemzentrums und sind charakterisiert durch einen primären Anstieg (respiratorische Azidose) bzw. Abfall (respiratorische Alkalose) des Kohlendioxid-Partialdrucks ( $\text{pCO}_2$ ). Auch hier besteht die Therapie in erster Linie in der Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung.

### Der Einfluss der Ernährung auf den Säure-Basen-Haushalt

Im Körper werden bei üblicher Ernährung täglich mindestens 50 bis 100 mmol  $\text{H}^+$ -Ionen generiert [3]. Zur Aufrechterhaltung der Säure-Basen-Homöostase muss die Niere eine äquivalente Säuremenge ausscheiden bzw. filtriertes Hydrogencarbonat reabsorbieren. Die renale Säurelast hängt dementsprechend auch von der Lebensmittelauswahl und der Ernährungsform ab.

### Die Rolle des Darms

Bereits Verdauung und intestinale Absorption der Nährstoffe bzw. Nahrungsbestandteile haben einen deutlichen Effekt auf den Säure-Basen-Haushalt. Durch die unterschiedlichen Absorptionsraten der Nährstoffe übt der Darm einen starken indirekten Einfluss aus [5].

Bei Aufnahme von Magnesiumchlorid wird beispielsweise nur rund ein Drittel des Magnesiums absorbiert, während Chlorid fast vollständig aufgenommen wird. Zur Aufrechterhaltung der Elektroneutralität steht Natrium aus dem Natriumhydrogencarbonat des Pankreassekretes zur Verfügung. Da die in das Darm-lumen sezernierten Hydrogencarbonat-Anionen nur in reduziertem Umfang absorbiert werden, werden sie dem systemischen Hydrogencar-

Hohe Anionenlücke	Normale Anionenlücke
<b>Ketoazidose</b> – Diabetes mellitus – Alkohol – Hungern/Fasten	<b>gastrointestinaler Hydrogencarbonat-Verlust</b> – Diarrhö – Fisteln
<b>Laktatazidose</b> – intensive körperliche Aktivität	<b>renaler Hydrogencarbonat-Verlust</b> – proximale oder distale renal tubuläre Azidose
<b>Intoxikationen</b> – Methanol – Ethylenglycol – Salicylate	
<b>chronische Niereninsuffizienz</b>	

Tab. 1: Ursachen einer metabolischen Azidose [nach 25]

bonat-Pool entzogen. Damit ist die Pufferkapazität des wichtigsten Puffersystems im Organismus reduziert. Die Aufnahme von Magnesiumchlorid bedeutet daher eine Säurelast.

Auch die Absorption von Phosphat-Anionen nach der intestinalen Hydrolyse von Phosphoproteinen in die entsprechenden Aminosäuren und Phosphorsäure führt zu einer Reduktion des systemischen Hydrogencarbonat-Pools und stellt damit ebenfalls eine Säurelast dar [5].

### Die Rolle der Leber

Das zentrale Organ des endogenen Stoffwechsels organischer Säuren und Basen ist, neben anderen metabolisch aktiven Geweben, die Leber. Hier entsteht bei der Oxidation schwefelhaltiger Aminosäuren (Methionin und Cystein) Schwefelsäure, die im Blut durch Hydrogencarbonat gepuffert wird. Andererseits resultiert die Metabolisierung von Alkalisalzen organischer Säuren, wie z. B.

Natrium- oder Kaliumzitat, die in höheren Mengen vor allem in Zitrusfrüchten enthalten sind, in Hydrogencarbonat, das die Pufferkapazität des Organismus erhöht (♦Abbildung 1) [5]. Diese Zusammenhänge zeigen, dass eine hohe Proteinaufnahme nicht prinzipiell mit einer hohen Säurelast assoziiert ist. Werden proteinreiche Lebensmittel zusammen mit ausreichend großen Mengen an basenreichen Lebensmitteln, wie Obst, Gemüse und Salat verzehrt, erfolgt eine Neutralisierung im Metabolismus [5].

### Nettosäureexkretion und renale Säurelast

Allgemein tragen Lebensmittel je nach Anteil an Säure bildenden (z. B. schwefelhaltige Aminosäuren) und Basen bildenden Bestandteilen (z. B. Alkalisalze organischer Säuren) einen Netto-Säure- oder Basen-Effekt bei. Die Säurelast von Lebensmitteln und Kostformen kann aus der Bestimmung der Ausscheidung von Am-

monium, titrierbaren Säuren und Hydrogencarbonat im Harn geschätzt (so genannte Nettosäureexkretion) oder aus den Nahrungsbestandteilen errechnet werden (so genannte potenzielle renale Säurelast). Die präzisesten Parameter zur Charakterisierung der renalen Säurelast des Organismus sind der pH-Wert und die Nettosäureexkretion (NAE) im 24-Stunden-Harn. Zwischen Ammoniumausscheidung und pH-Wert im Harn besteht eine klare Assoziation, die die enge Beziehung zwischen NAE und Harn-pH-Wert reflektiert. Die NAE wird analytisch quantifiziert als Summe aus titrierbarer Säure und  $\text{NH}_4^+$  minus Hydrogencarbonat-Ausscheidung im Harn. Diese drei Elemente der NAE sind Komponenten des normalen Harn-Ionogramms [6]. Die NAE gibt den Beitrag der Niere zur Aufrechterhaltung der Homöostase des Säure-Basen-Status quantitativ wieder.

Andererseits kann die NAE auch aus der alimentären Zufuhr, der intesti-

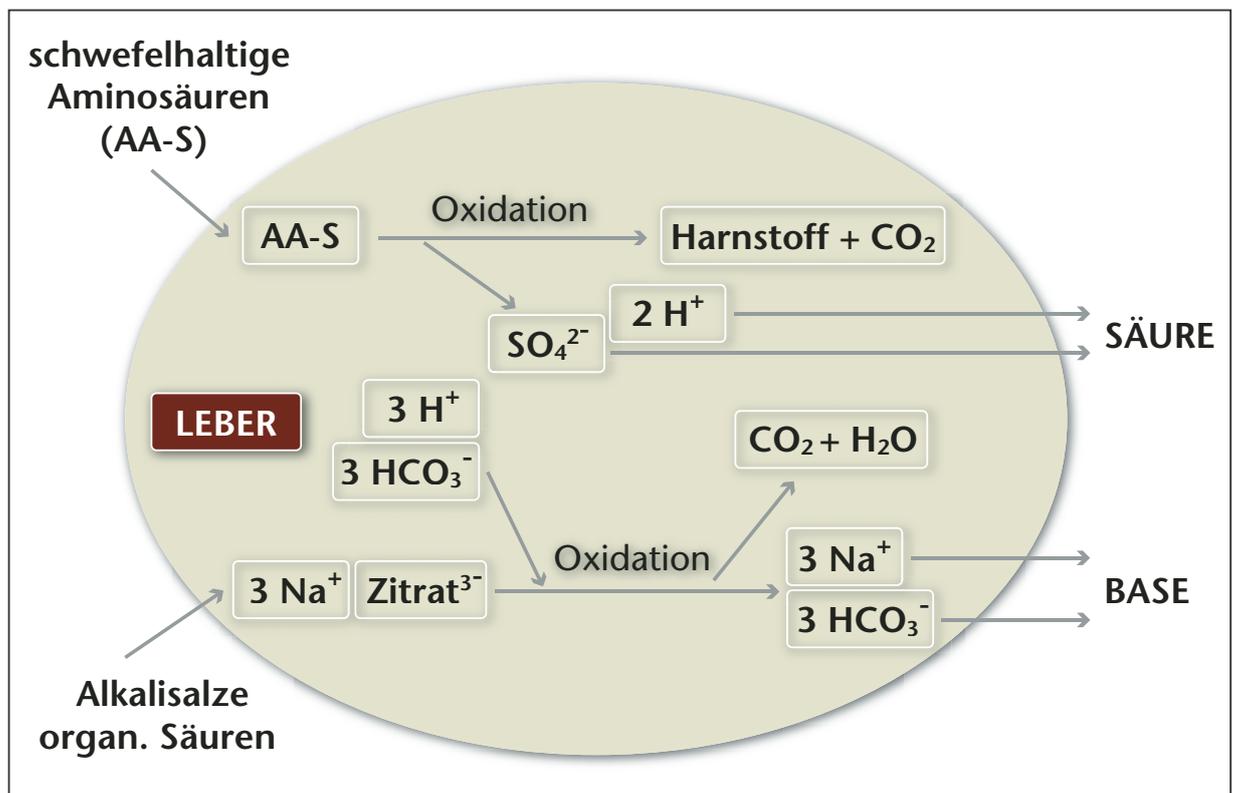


Abb. 1: Endogener Stoffwechsel schwefelhaltiger Aminosäuren (AA-S) und metabolisierbarer organischer Säuren [nach 5]

nenalen Absorption und dem Stoffwechsel der im Harn quantitativ bedeutsamsten anorganischen Anionen und Kationen geschätzt werden. Die so errechnete potenzielle renale Säurelast (PRAL) entspricht der Summe der Anionen (Chlorid + Phosphat + Sulfat) minus der Summe der Kationen (Natrium + Kalium + Kalzium + Magnesium) [6, 7]. Die Ausscheidung dieser Anionen und Kationen im 24-Stunden-Harn im metabolischen steady state entspricht annähernd den absorbierten Mengen der entsprechenden Nährstoffe aus der Nahrung, sodass sich aus der Zusammensetzung von Lebensmitteln und Kostformen recht präzise deren PRAL abschätzen lässt.

Die auf diese Weise geschätzten PRAL-Werte wurden für eine größere Anzahl von Lebensmitteln berechnet und international publiziert [7]. ♦ Tabelle 2 zeigt den durchschnittlichen PRAL-Wert verschiedener Lebensmittelgruppen. 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 die tägliche Netzsäureexkretion [6].

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass die Messung der NAE und des Harn-pH-Wertes mit der Schätzung über den PRAL-Wert gut übereinstimmt und sich deshalb über diese Methode gezielt Kostformen zusammenstellen lassen [6, 8].

### Der Einfluss von Lebensmitteln auf die renale Säurelast

Pflanzliche Lebensmittel wie Obst, Gemüse, Salate und Fruchtsäfte wirken alkalisierend. Insbesondere Zitrusfrüchte enthalten größere Mengen Alkalisalze organischer Säuren, vor allem Zitronensäure, deren Metabolisierung in Hydrogencarbonat re-

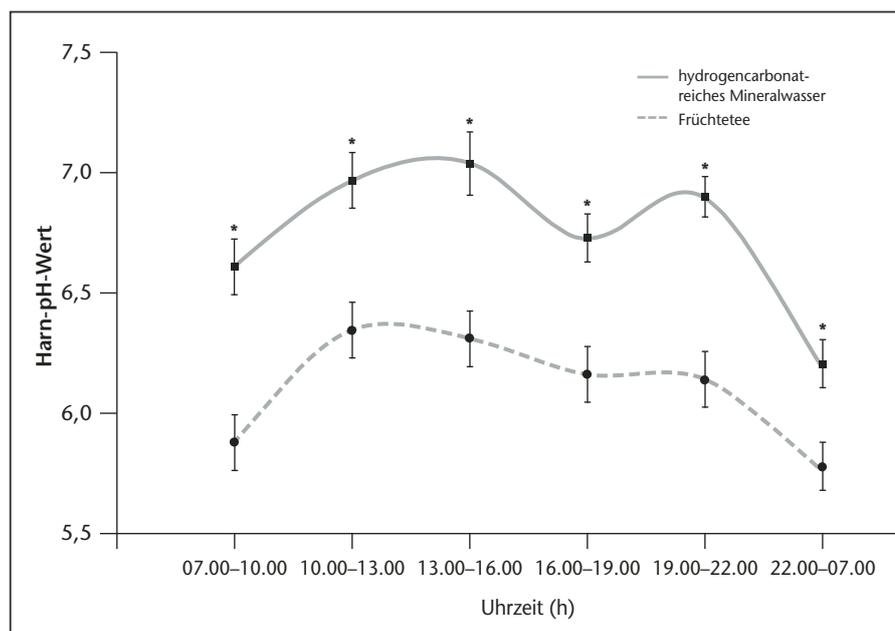


Abb. 2: Circadianer Verlauf des Harn-pH-Wertes von 12 gesunden Männern unter Standardkost nach Aufnahme eines neutralen Früchtetees und nach Aufnahme eines hydrogencarbonatreichen Mineralwassers (\*P < 0,05) [nach 10]

sultiert. In einer Studie an gesunden Versuchsteilnehmern führte die Aufnahme von 1 Liter Orangensaft unter standardisierten Bedingungen zu einem signifikanten Anstieg des Harn-pH-Wertes [9]. Da der Energiegehalt von Fruchtsäften vergleichsweise hoch ist, sollte ein übermäßiger Konsum vermieden werden. Empfehlenswert ist dagegen der Verzehr in Form von Früchten oder Fruchtsaftschorlen.

Auch hydrogencarbonatreiche Mineralwässer wirken alkalisierend. In einer Untersuchung an gesunden Personen unter standardisierten Bedingungen führte die Aufnahme von 1,4 Liter pro Tag eines Mineralwassers mit einem Hydrogencarbonatgehalt von 3 388 mg/l zu einer signifikanten Steigerung des Harn-pH-Wertes (♦ Abbildung 2) [10]. Mit einem hydrogencarbonatreichen Mineralwasser lassen sich Veränderungen des Harn-pH-Wertes erzielen, die der Wirkung einer medikamentösen Alkalitherapie entsprechen. Die Aufnahme einer äquimolaren Alkalidosis durch Mineralwasser sowie ein Natrium-Kalium-Zitrat im Cross-over-Design führte bei gesunden Ver-

suchspersonen zu einem vergleichbaren Anstieg des Harn-pH-Wertes im 24-Stunden-Harn [11].

Dagegen zählen vor allem proteinreiche Lebensmittel tierischer Herkunft, wie beispielsweise Fleisch, Fisch, Wurstwaren und Käse, sowie verschiedene Getränke wie sulfatreiches Mineralwasser und phosphathaltige Getränke (z. B. Cola) zu den säuernden Lebensmitteln. ▶

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

Tab. 2: Potenzielle renale Säurelast (PRAL) verschiedener Lebensmittelgruppen [nach 6]

## Der Einfluss verschiedener Ernährungsformen auf die renale Säurelast

### Vegetarische und Mischkost

Die alkalisierenden bzw. säuernden Effekte lassen sich mittels PRAL-Wert-Schätzung nicht nur für einzelne Lebensmittel, sondern auch für Kostformen hinreichend genau vorhersagen. Eine Untersuchung unter kontrollierten Bedingungen an gesunden Versuchspersonen unter Aufnahme einer lacto-vegetabilen, einer moderat proteinhaltigen sowie einer proteinreichen Kost ergab die niedrigste NAE unter der lacto-vegetabilen und die höchste unter der proteinreichen Kost [6].

Eine Studie an gesunden Probanden im metabolischen *steady state* unter drei verschiedenen Kostformen führte zu vergleichbaren Ergebnissen [8]. Während Kost 1 den üblichen Ernährungsgewohnheiten entsprach (PRAL 82 mEq/Tag), waren Kost 2 (ausgewogene Mischkost; PRAL 32 mEq/Tag) und Kost 3 (ovo-lacto-vegetabile Kost; PRAL -10 mEq/Tag) nach den Empfehlungen der D-A-CH-Referenzwerte [12] berechnet. Unter Aufnahme der Kost, die den üblichen Ernährungsgewohn-

heiten entsprechend zusammengesetzt war, lag der Harn-pH-Wert auf einem niedrigen Niveau, stieg unter der ausgewogenen Mischkost signifikant an und erreichte den höchsten Wert unter der ovo-lacto-vegetabilen Ernährung (◆Abbildung 3) [8].

### Trennkost

Im Rahmen verschiedener alternativer Ernährungslehren wird durch die entsprechende Lebensmittelauswahl unter anderem das Ziel verfolgt, einer so genannten „Übersäuerung“ entgegenzuwirken. Ein bedeutender Vertreter dieser Ernährungsformen ist die Trennkost. Die Trennkost basiert auf den beiden Grundprinzipien (1) der Trennung von Protein und Kohlenhydraten und (2) der Bevorzugung von „basenüberschüssigen“ Lebensmitteln. Um eine „Übersäuerung“ zu vermeiden wird eine Kost empfohlen, die zu 80 % aus „Basenbildnern“ und lediglich zu 20 % aus „Säurebildnern“ besteht. Die in der Trennkost propagierte Trennung von protein- und kohlenhydratreichen Lebensmitteln in einer Mahlzeit ist wissenschaftlich nicht begründbar. Protein- und kohlenhydratreiche Lebensmittel können gleichzeitig verdaut werden und bilden keine

„Schlacken“. Darüber hinaus verhindert die Trennung der Lebensmittel die optimale Ergänzung verschiedener Inhaltsstoffe. Wichtige Lebensmittel wie Getreide- und Milchprodukte werden in diesen Kostformen, da „säureüberschüssig“, in zu geringen Mengen empfohlen.

### Fasten

Vorrangiges Ziel von Fastenkuren ist die Reduktion des Körpergewichts und/oder die „Entschlackung“ und „Entgiftung“ des Körpers. Als Fastenmethoden sind, neben der Nulldiät, z. B. das Heilfasten nach BUCHINGER und die Mayr-Kur bekannt. Das Heilfasten wird in der Naturheilkunde zur Prävention und Therapie von chronischen Erkrankungen durchgeführt, wie beispielsweise ernährungsmitbedingte Stoffwechselstörungen [13]. Neben psychosozialer, spiritueller, medizinischer und physiotherapeutischer Betreuung (z. B. Bewegungstherapie und Massage) sind regelmäßige Abführmaßnahmen mittels Glaubersalz (Natriumsulfat) Bestandteil von Heilfastenkuren [13].

Die in Zusammenhang mit Heilfasten gebrachten Begriffe wie „Entschlackung“ und „Entgiftung“ sind wissenschaftlich nicht begründbar. In einem gesunden menschlichen Körper gibt es keine Ansammlung von „Schlacken“ oder Stoffwechselendprodukten. Nicht verwertbare Endprodukte des Metabolismus werden unter physiologischen Bedingungen nicht angehäuft, sondern über die Nieren ausgeschieden. Dagegen kommt es im Hungerstoffwechsel zur Ketogenese. Bei längerem Fasten wird ein Teil der aus den Lipiddepots vermehrt mobilisierten freien Fettsäuren in der Leber oxidiert und in Ketonkörper –  $\beta$ -Hydroxybutyrat und Acetoacetat – umgewandelt [14]. Die Ketonkörperkonzentration im Blut steigt an, erkennbar an Mund- und Körpergeruch (Foetor acetonaemicus). Dementsprechend kann durch Fasten eine metabolische Azidose infolge einer Ketoazidose

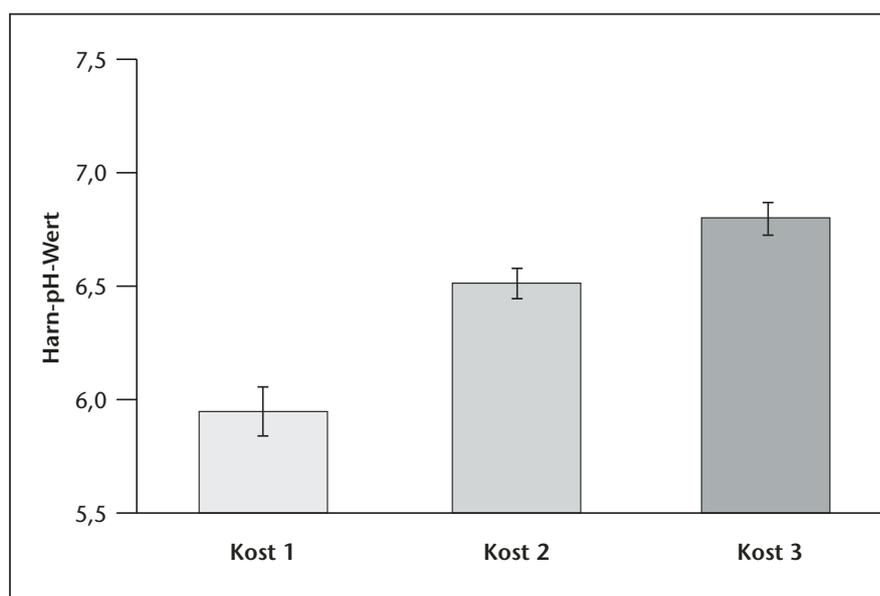


Abb. 3: Einfluss verschiedener Kostformen auf den pH-Wert im 24-h-Harn (Kost 1: übliche Mischkost; Kost 2: ausgewogene Mischkost; Kost 3: ovo-lacto-vegetabile Kost) [nach 8]

hervorgerufen werden (♦ Tabelle 1). Zudem führt Fasten aufgrund der Ketonkörperbildung zu einer Hemmung der renalen Harnsäureausscheidung und damit zu einem Anstieg der Serum-Harnsäurekonzentration, die das Risiko eines akuten Gichtanfalls und der Bildung von Harnsäuresteinen erhöht.

Da es darüber hinaus im Rahmen der hungerinduzierten Stoffwechselveränderungen zu einem Abbau von Körperprotein, vor allem Skelettmuskulatur, kommt, sind Fastenkuren zur Gewichtsreduktion nicht geeignet und gelten als obsolet.

## Klinische Aspekte

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

Als Folge einer suboptimal zusammengesetzten Formula-Nahrung kann das mit einer Wachstumsverzögerung einhergehende Krankheitsbild der „späten metabolischen Azidose“ bei Früh- und Neugeborenen auftreten. Die Vorteile einer Verminderung der Säurelast von Milchnahrungen für Frühgeborene konnte in klinischen Studien bereits vor einiger Zeit belegt werden [15, 16].

Eine zentrale Rolle spielt die Alkalisierung durch diätetische und medikamentöse Maßnahmen in der Rezidivprävention von Kalziumoxalat-, Harnsäure- und Cystinsteinen. Eine hohe Proteinaufnahme wird mit einer Reduktion des Harn-pH-Wertes und der Zitrat Ausscheidung sowie mit einer Zunahme der renalen Kalziumausscheidung assoziiert, Faktoren, die die **Kalziumoxalat-Steinbildung** begünstigen [17]. Bei Harnsteinpatienten mit idiopathischer Hyperkalziurie führte eine Proteinrestriktion auf 0,8 g pro kg Körpergewicht pro Tag zu einem signifi-

fikanten Anstieg des pH-Wertes im venösen Blut innerhalb des Normbereichs, einer Abnahme der renalen Kalziumausscheidung und einer Zunahme der Zitrat Ausscheidung im Harn [18]. In verschiedenen Untersuchungen an Gesunden und Patienten mit Kalziumoxalat-Steinbildung konnte der positive Effekt einer alkalisierenden Kost mit Gemüse, Obst sowie geeigneten Getränken auf die Harnzusammensetzung und das Harnsteinbildungsrisiko nachgewiesen werden [19, 20]. Die Umstellung von einer Ernährung entsprechend den üblichen Verzehrsgewohnheiten auf eine ausgewogene Mischkost bzw. eine ovo-lacto-vegetabile Kost führte infolge einer verringerten Exkretion der lithogenen und vermehrten Ausscheidung der inhibitorischen Substanzen zu einer erheblichen Senkung des Risikos einer Kalziumoxalat-Steinbildung [19, 20].

Aber auch das **Harnsäure-Steinbildungsrisiko** kann durch die Ernährung günstig beeinflusst werden. Durch die Steigerung des pH-Wertes und die Senkung der Harnsäureausscheidung im Urin sank das Risiko einer Harnsäure-Steinbildung bei einer Umstellung der Ernährung auf eine ausgewogene Mischkost und war am geringsten unter Aufnahme einer vegetarischen Kost [8]. Harnsäuresteine sind als einzige Steinart *in situ* durch Alkalisierungsmaßnahmen auflösbar [21].

Da eine konstante Harnalkalisierung über einen pH-Wert von 7,5 die Löslichkeit von Cystin verbessert, ist diese Maßnahme, neben einer ausreichenden Harnverdünnung, wichtigstes Ziel in der Rezidivprävention beim **Cystin-Steinpatienten** [21].

Struvit- und Carbonatapatitsteine haben ihr Bildungsoptimum dagegen im höheren Harn-pH-Bereich (> 7,0) [21]. Die Entstehung der **Struvitsteine** ist meist auf Harnwegsinfektionen mit Urease bildenden Bakterien zurückzuführen. Bei der Therapie dieser Steinart steht die Ausheilung des Infekts bei vollständiger Steinsanierung im Vorder-

grund. **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 [21, 22].

Eine medikamentöse Alkalitherapie wird bei Patienten mit **chronischer Niereninsuffizienz** empfohlen. In einer Kohorten-Studie konnten SHAH et al. (2009) zeigen, dass die Progression einer Niereninsuffizienz ganz entscheidend von den Pufferkapazitäten, insbesondere von der Serum-Hydrogencarbonatkonzentration, abhängig ist [23]. In einer randomisierten Studie an Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz verringerte die Supplementierung mit Hydrogencarbonat die Progression der Erkrankung und verbesserte den Ernährungsstatus [24].

## Fazit

Eine abwechslungsreiche Ernährung mit moderater Proteinaufnahme senkt die renale Säurelast und erhöht die Pufferkapazität des Organismus. Durch den ausreichenden Verzehr von Obst, Gemüse und Salat wird eine adäquate Alkalizufuhr gewährleistet. Da die Vielfalt an Nährstoffen einer gemüse- und obstreichen Kost sehr wahrscheinlich auch für weitere positive Wirkungen verantwortlich ist, wird zur Prävention langfristiger auftretender Gesundheitsstörungen von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) der Verzehr von 250 g Obst und 400 g Gemüse pro Tag empfohlen [12].

---

PD Dr. Roswitha Siener  
Medizinische Ernährungswissenschaft  
Klinik und Poliklinik für Urologie und  
Kinderurologie  
Universität Bonn  
Sigmund-Freud-Str. 25  
53105 Bonn  
E-Mail: Roswitha.Siener@ukb.uni-bonn.de

---

## Literatur

1. Manz F (2001) History of nutrition and acid-base physiology. *Eur J Nutr* 40: 189–199
2. Sahlin K, Alvestrand A, Bergstrom J, Hultman E (1977) Intracellular pH and bicarbonate concentration as determined in biopsy samples from the quadriceps muscle of man at rest. *Clin Sci Mol Med* 53: 459–466
3. Rose BD, Post TW. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5th ed. McGraw-Hill, New York (2001)
4. Ariceta G, Batlle D. Metabolic Acidosis. In: Lang F (Hg) *Encyclopedia of molecular mechanisms of disease*. Springer-Verlag, Berlin (2009) S. 12–14
5. Remer T (2001) Influence of nutrition on acid-base balance – metabolic aspects. *Eur J Nutr* 40: 214–220
6. Remer T (2000) Influence of diet on acid-base balance. *Semin Dial* 13: 221–226
7. Remer T, Manz F (1995) Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc* 95: 791–797
8. Siener R, Hesse A (2003) The effect of a vegetarian and different omnivorous diets on urinary risk factors for uric acid stone formation. *Eur J Nutr* 42: 332–337
9. Hesse A, Siener R, Heynck H, Jahnen A (1993) The influence of dietary factors on the risk of urinary stone formation. *Scanning Microsc* 7: 1119–1128
10. Siener R, Jahnen A, Hesse A (2004) Influence of a mineral water rich in calcium, magnesium and bicarbonate on urine composition and the risk of calcium oxalate crystallization. *Eur J Clin Nutr* 58: 270–276
11. Keßler T, Hesse A (2000) 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: 865–871
12. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. *Umschau-Braus*, Frankfurt am Main (2000)
13. Wilhelmi de Toledo F. Heilfasten. In: Koula-Jenik H, Kraft M, Miko M, Schulz RJ (Hg) *Leitfaden Ernährungsmedizin*. Urban & Fischer Verlag, München (2005) S. 242–249
14. Keller U, Stöckli R. Fastenstoffwechsel – Streßstoffwechsel. In: Schauder P, Ollenschläger G (Hg) *Ernährungsmedizin. Prävention und Therapie*. 3. überarb. und erw. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München (2006) S. 563–568
15. Manz F, Kahlhoff H, Remer T (1997) Renal acid excretion in early infancy. *Pediatr Nephrol* 11: 231–243
16. Kahlhoff H, Manz F, Diekmann L et al. (1993) Decreased growth-rate of low-birth-weight infants with prolonged maximum renal acid stimulation. *Acta Paediatr* 82: 522–527
17. Reddy ST, Wang CY, Sakhae K et al. (2002) Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis* 40: 265–274
18. Giannini S, Nobile M, Sartori L et al. (1999) Acute effects of moderate dietary protein restriction in patients with idiopathic hypercalciuria and calcium nephrolithiasis. *Am J Clin Nutr* 69: 267–271
19. Siener R, Hesse A (2002) The effect of different diets on urine composition and the risk of calcium oxalate crystallisation in healthy subjects. *Eur Urol* 42: 289–296
20. Siener R, Schade N, Nicolay C et al. (2005) The efficacy of dietary intervention on urinary risk factors for stone formation in recurrent calcium oxalate stone patients. *J Urol* 173: 1601–1605
21. Hesse A, Tiselius HG, Siener R, Hoppe B. *Urinary stones: Diagnosis, treatment, and prevention of recurrence*. Karger, Basel (2009)
22. Siener R, Hesse A. Calcium phosphate urolithiasis. In: Lang F (Hg) *Encyclopedia of molecular mechanisms of disease*. Springer, Berlin (2009) S. 2149–2151
23. Shah SN, Abramowitz M, Hostetter TH, Melamed ML (2009) Serum bicarbonate levels and the progression of kidney disease: a cohort study. *Am J Kidney Dis* 54: 270–277
24. de Brito-Ashurst I, Varaganam M, Raftery MJ, Yaqoob MM (2009) Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol* 20: 2075–2084
25. Halperin ML, Vasuvattakul S, Bayoumi A (1992) A modified classification of metabolic-acidosis – a pathophysiologic approach. *Nephron* 60: 129–182

DOI: 10.4455/eu.2011.952