

Hochschule für Angewandte Wissenschaften
Fachbereich Ökotrophologie
Studiengang Ökotrophologie

**SÄURE-BASEN-HAUSHALT UND
OSTEOPOROSE**

-DIPLOMARBEIT-

VORGELEGT AM: 08.09.2004

von: KATRIN GLANG, LISZTSTRASSE 26, 22763 HAMBURG

REFERENTEN: PROF. DR. MICHAEL HAMM, PROF. DR. C. BEHR-VÖLTZER

Inhaltsverzeichnis:

1 EINFÜHRUNG.....	5
1.1 Einleitung.....	5
1.2 Zielsetzung.....	5
1.3 Abgrenzung	6
2 GRUNDLAGEN DES KNOCHENSTOFFWECHSELS UND DER OSTEOPOROSE.....	7
2.1 Skelettsystem	7
2.1.1 Aufbau und Funktion des Skeletts.....	7
2.1.2 Calciumhomöostase	9
2.1.3 Spezielle Knochenmarker.....	9
2.2 Osteoporose	11
2.2.1 Klassifikation und Prävalenz.....	11
2.2.2 Ätiologie und Pathogenese.....	11
2.2.3 Einteilung und Klinik.....	13
2.2.4 Symptomatik.....	14
2.2.5 Diagnostik.....	16
3 GRUNDLAGEN DES SÄURE-BASEN-HAUSHALTS.....	18
3.1 Säure-Basen-Gleichgewicht.....	18
3.1.1 Der extrazelluläre pH-Wert.....	18
3.1.2 Potentielle Herkunft der H ⁺ -Ionen.....	19
3.1.3 Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts.....	20
3.2 Regulation des Plasma-pH-Wertes	21
3.2.1 Puffersysteme des Blutplasmas.....	21
3.2.2 Renale Kompensationsmechanismen.....	23
3.2.3 Puffersysteme im Urin	24
4 WECHSELWIRKUNGEN ZWISCHEN DEM SÄURE-BASEN-HAUSHALT UND DEM KNOCHENSTOFFWECHSEL.....	25
4.1 Beeinflussung des Knochenstoffwechsels durch den Säure-Basen-Haushalt.....	25
4.2 Knochenresorption nach kurzfristiger Säureeinwirkung.....	26
4.2.1 Akute säureinduzierte Calciumfreisetzung.....	26
4.2.2 H ⁺ -Ionen- Einstrom.....	27
4.2.3 Abnahme des Carbonatgehaltes des Knochens.....	28

4.3 Knochenresorption nach längerfristiger Säureeinwirkung	29
4.3.1 Veränderung der Knochenzellaktivität und Parathormonsynthese	29
4.3.2 Verschiebung der Mineralanteile	30
4.3.3 Prostaglandinvermittelte Knochenresorption	30
5 EINFLÜSSE UNTERSCHIEDLICHER LEBENSMITTELGRUPPEN AUF DEN	
KNOCHENHAUSHALT	32
5.1 Obst und Gemüse als protektive Einflussfaktoren	32
5.1.1 Kalium und Magnesium als Inhaltsstoffe von Obst und Gemüse.....	34
5.1.2 Kaliumbicarbonat	34
5.2 Effekte von Protein auf den Knochenstoffwechsel.....	36
5.2.1 Positive Begleitstoffe proteinreicher Lebensmittel und deren Auswirkungen	37
5.2.2 Calcium und Protein	38
5.2.3 Effekte von pflanzlichen und tierischen Proteinen.....	41
5.2.4 Kritische Stellungnahme zum Proteinverzehr.....	45
6 STUDIENEVIDENZ.....	47
7 SCHLUSSFOLGERUNGEN UND ABLEITUNGEN FÜR DIE PRAXIS	53
7.1 Modelle zur Kalkulation der Säurebelastung.....	53
7.1.1 PRAL und NAE	53
7.1.2 NEAP.....	56
7.2 Grundsätze einer knochengesunden Ernährung.....	57
7.2.1 Bau- und Mineralstoffzufuhr für den Knochen.....	57
7.2.1.1 Protein.....	57
7.2.1.2 Calcium	58
7.2.2 Reduzierung der Säurebelastung des Organismus	58
7.2.2.1 Obst und Gemüse	59
7.2.2.2 Getreideprodukte	60
7.2.2.3 Paleolithische Ernährungsweise als Basenlieferant.....	60
7.2.2.4 Supplementation	65
7.3 Ernährungsplan.....	66
7.4 Perspektiven	74
8 ZUSAMMENFASSUNG	75
9 VERZEICHNISSE	77

Abbildungsverzeichnis	77
Tabellenverzeichnis.....	78
Abkürzungsverzeichnis	79
Glossar.....	80
Literaturverzeichnis - Datenquellen	82
Literaturverzeichnis - Digitale Quellen.....	88
10 ANHANG.....	I

1 Einführung

1.1 Einleitung

Die Knochenerkrankung Osteoporose erfährt zunehmend, besonders durch das stetig anwachsende Durchschnittsalter, Aufmerksamkeit bei Risikopatienten, Ärzten und auch bei Ernährungswissenschaftlern.

Die Mehrzahl der betroffenen Patienten mit einer klinisch manifesten Osteoporose befindet sich über dem 60. Lebensjahr. Von diesen Patienten sind ca. 80 % Frauen, bei denen der Knochenschwund schon während oder kurz nach den Wechseljahren begonnen hat.¹

Da jedoch auch Männer und jüngere Personen mit Vorerkrankungen von osteoporotischen Veränderungen betroffen sind, befindet sich in der Bevölkerungsschicht eine große und breitgefächerte Risikogruppe und Interessengemeinschaft für Alternativen zur Prävention und Therapie dieser Erkrankung.

Die zahlreichen positiven wie negativen Einflussfaktoren auf den Knochenstoffwechsel sind hierbei von besonderer Bedeutung, sei es zur Osteoporoseprophylaxe oder Verhinderung des Fortschreitens einer schon bestehenden Osteoporose. Ein besonders in der letzten Zeit viel diskutierter Einflussfaktor ist der durch die Ernährung gestörte Säure-Basen-Haushalt. Die so genannte *latente metabolische Azidose* bewirkt einerseits eine Hemmung knochenaufbauender und andererseits eine Verstärkung knochenabbauender Prozesse.² Somit besteht die Gefahr einer Osteoporoseentstehung durch diese Form der Azidose.

1.2 Zielsetzung

Ziel dieser Diplomarbeit ist es, mit den Kapiteln zwei und drei die Grundlagen des Knochenstoffwechsels, der Osteoporose und des Säure-Basen-Haushalts für die gewählte Themenstellung aufzuzeigen.

¹ Vgl. Grabner et al., 1995, S. 278.

² Vgl. Bushinsky, 1996.

Die darauf folgenden beiden Kapitel beschreiben die Wechselwirkungen zwischen dem Knochenstoffwechsel und azidotischen Veränderungen des Blut-pH-Wertes. Damit wird die Bedeutung eines ausgeglichenen Säure-Basen-Haushalts für ein gesundes Skelett verdeutlicht.

Weiterhin werden die Einflüsse unterschiedlicher Lebensmittel und Nahrungsinhaltsstoffe auf den Knochenhaushalt erläutert. Die Erkenntnisse dieser Kapitel berücksichtigen entsprechende Literatur und Studien, die in Kapitel sechs zusammengefasst ausgewertet werden.

Eine Ernährungsempfehlung als Richtlinie zur Prävention von osteoporotischen Veränderungen und/oder zur Unterstützung eines gesunden Skelettsystems zeigt das Kapitel sieben auf. Ausgehend von der Intention anderen beratenden Personen aus dem Gesundheitsbereich sowie interessierten Laien und Betroffenen diese Erkenntnisse für die Praxis weiterzugeben, ist ein basenüberschüssiger Ernährungsplan Bestandteil dieser Arbeit.

1.3 Abgrenzung

Gemäß dem Thema der Arbeit werden nur diejenigen Ernährungskomponenten herausgestellt, die eine direkte Beziehung zu dem Säure-Basen-Haushalt des Organismus aufweisen. Diese Diplomarbeit berücksichtigt nicht alle potentielle Einflüsse der Ernährung auf den Knochenstoffwechsel.

2 Grundlagen des Knochenstoffwechsels und der Osteoporose

Dieses Kapitel zeigt zu Beginn einen Überblick über Aufbau und Funktion des menschlichen Skeletts sowie über den Knochenstoffwechsel und seine dazugehörigen Mechanismen. Weiterhin werden spezielle Knochenmarker erläutert, die Auf- oder Abbauprozesse des Skeletts kenntlich machen. Das Skelettsystem wird hierbei eingangs behandelt, um die Basis für das Verständnis der Vorgänge bei der Erkrankung Osteoporose zu bilden

Der zweite Teil dieses Kapitels beschreibt die Krankheit Osteoporose. Hier wird diese osteopathische Erkrankung definiert, es werden die dafür typischen Merkmale aufgezeigt und es wird auf Diagnoseverfahren eingegangen. Ziel dieses Kapitels ist es, zum einen Grundlagen für die Problemstellung dieser Arbeit zu erläutern und zum anderen die Wichtigkeit der Aufklärung über diese Erkrankung herauszustellen.

2.1 Skelettsystem

2.1.1 Aufbau und Funktion des Skeletts

Das Skelettsystem ist die Gesamtheit aller Knochenanteile. Es wird als passiver Bewegungsapparat bezeichnet. Unser Skelett besitzt neben der Stütz- und Bewegungsfunktion die Aufgabe, den lebenswichtigen Organen wie Gehirn oder Herz Schutz zu bieten. Außerdem stellt es den im Körper größten Speicher für Calcium und Phosphat dar. Durchschnittlich sind in den Knochen 99 % des körpereigenen Calciums gespeichert – das entspricht ca. 1 kg Calcium.³

Grundsätzlich werden verschiedene Knochentypen unterschieden; da der Aufbau ist jedoch bei allen Typen gleich ist, wird im Folgenden nicht in die einzelnen Knochentypen unterschieden.

Knochen ist eine dichte und spezialisierte Form von Bindegewebe, welches sich zu $\frac{1}{3}$ aus organischen und zu $\frac{2}{3}$ aus anorganischen Bestandteilen zusammensetzt. Der mineralische Anteil besteht größtenteils aus unlöslichen Calcium-Phosphat-Verbindungen. Diese liegen als *Hydroxylapatit* ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) und *Carbonatapatit* ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{CO}_3$) vor.

³ Vgl. Schaaf, 1993, S. 462-464.

Der organische Teil des Knochens setzt sich aus Collagenen, Glykoproteinen und Proteoglykanen zusammen. Diese bilden die extrazelluläre Matrix für die Einlagerung der oben genannten Apatite.⁴

Unter der Knochenhaut (Periost) liegt als äußere Schicht die *Substantia Compacta*, auch Kompakta oder Kortikalis genannt. Sie ist in der Regel starken Druck- und Zugbelastungen ausgesetzt. Daher zeichnet sie sich durch ein hohes Maß an Festigkeit aus. Der schwächer belastete Innenbereich des Knochens wird als *Substantia Spongiosa* bezeichnet, da dieser schwammartig leer wirkt. Die Substantia Spongiosa ist mit einer Gitterkonstruktion durchzogen, die für die große Elastizität dieser Masse verantwortlich ist: Gerade oder gebogene Knochenbälkchen ziehen sich wie ein Gerüst durch die Spongiosa, weshalb sie in der Literatur auch als Knochenbälkchenstruktur oder Trabekelstruktur bezeichnet wird. Diese Strukturen richten sich je nach Belastung aus und sind demnach in ihrer Form veränderbar. Mit diesem Aufbau erreicht der Knochen mit einem Minimum an Material ein Maximum an Festigkeit und Stabilität.⁵

Zwischen den oben genannten Knochenbälkchen befinden sich Hohlräume, in denen das Knochenmark (Medulla Ossium) angesiedelt ist. Das Knochenmark produziert Zellen des Blut- und Immunsystems.

Die Nährstoffversorgung des Knochens erfolgt über ein feines Netz von Blut- und Lymphgefäßen, welches sich über den gesamten Knochen sowie von der Knochenhaut bis hin zum Knochenmark erstreckt.⁶

Ein weiteres Merkmal des Knochengewebes ist das Vorhandensein von knochenauf- und abbauenden Zellen, welche in *Osteoblasten* und *Osteoklasten* unterteilt werden. Der Aufbau der Matrix und die Mineralisation des Knochens erfolgt durch Osteoblasten, wohingegen die Osteoklasten für die Mobilisierung der Mineralstoffe - hauptsächlich Calciumphosphat - in den Blutkreislauf verantwortlich sind.⁷ Einige Osteoblasten werden bei dem Aufbauprozess in den Knochen mit eingebaut. In dieser Form werden sie dann als Osteocyten bezeichnet. Auf weitere Besonderheiten dieser Zellen wird im folgenden Abschnitt 2.1.2 eingegangen.

⁴ Vgl. Koolmann, 1998, S. 324-325 und Schwegler, 1998, S. 27.

⁵ Vgl. Tittel, 1994, S. 41 und Schwegler, 1998, S. 26-28.

⁶ Vgl. ebenda.

⁷ Vgl. Koolmann, 1998, S. 324-325.

2.1.2 Calciumhomöostase

Der Organismus ist bemüht, den Calciumspiegel des Blutplasmas innerhalb bestimmter Grenzen konstant zu halten. Diese Grenze liegt zwischen 2,2 bis 2,6 mmol/l.⁸ Um dieses zu gewährleisten, bedient sich der Organismus eines hormonellen Regelkreises mit positiver Rückkopplung. Die Hormone *Calcitonin* und *Parathormon* werden in den parafollikulären Zellen der Schilddrüse, bzw. in den Nebenschilddrüsen gebildet. Calcitonin erhöht die Einlagerung von Calcium in die Knochenmatrix, ebenso verlangsamt es die Verdauungstätigkeit und fördert zusätzlich die renale Ausscheidung von Calcium; insgesamt wird der Calciumspiegel im Blut durch diese Vorgänge gesenkt.

Durch Parathormon hingegen wird der Calciumplasmaspiegel erhöht. Durch dieses Hormon werden die Osteoklasten zur Demineralisierung des Knochens angeregt. Ebenfalls wird die Resorption von Calcium im Darm gesteigert, die renale Rückresorption von Calcium erhöht sowie die von Phosphat erniedrigt. Letzteres ist besonders wichtig, da Calcium und Phosphat ab einer bestimmten Ionenkonzentration schwerlösliche Kristallsalze bilden, welche ausfallen und zu Schädigungen in der Mikrozirkulation der Organe führen können.

Calcitriol oder 1,25-Dihydroxicholecalciferol ist die aktive Form von Vitamin D, welche in der Niere gebildet wird. Es verbessert die Knochenmineralisation, indem es die Calcium- und Phosphatresorption im Darm erhöht. Durch Parathormon wird die Ausschüttung von Calcitriol ebenfalls gesteigert.

Die Wirkung von Calcitonin und Calcitriol wird zusätzlich durch die männlichen und weiblichen Sexualhormone Testosteron und Östrogen unterstützt. Die Sexualhormone wirken somit knochenmasseerhaltend.⁹

2.1.3 Spezielle Knochenmarker

Knochenabbauende Prozesse oder metabolische Knochenerkrankungen können durch spezielle Knochenmarker mit der Hilfe von Serum- oder Urinuntersuchungen festgestellt werden. Ein Marker ist z.B. ein Enzym, welches auf die Aktivität bestimmter Prozesse hinweist. Dazu zählen zelluläre Marker, die mit der Aktivität der Osteoblasten und

⁸ Vgl. Biesalski, 1999, S. 567.

⁹ Vgl. Schaaf, 1993, S. 462-464 und Schwegler, 1998, S. 26-28.

Osteoklasten verknüpft sind, sowie weitere Marker, die mit dem Auf- und Abbau der Knochenmatrix assoziiert werden.

Folgende Marker weisen auf Knochenneubildungen hin:¹⁰

- ***Osteocalcin*** ist ein Protein der Knochenmatrix und bindet Hydroxylapatit. Da es in den Osteoblasten gebildet wird, ist es bei Nachweis des Vorhandenseins ein spezieller Marker für die Osteoblastenaktivität.

Alkalische Phosphatase befindet sich in den Osteoblasten und anderen Medien wie im Serum, der Darmschleimhaut etc. Die alkalische Phosphatase ist nur im alkalischen Milieu wirksam, d.h. bei einem alkalischen pH-Wert. Auch sie ist bei Nachweis ein Zeichen der Osteoblastenaktivität.

Den Knochenabbau belegen folgende Knochenmarkersubstanzen:¹¹

- Die Kollagenabbauprodukte ***Hydroxyprolin, Hydroxylysinglykoside*** und ***Desoxyypyridinolin*** belegen einen Knochenabbau. Diese Abbauprodukte sind Pyridinium-Querverbindungen, so genannte „Crosslinks“, die aus der Knochenmatrix stammen.
- ***Calcium*** im Urin, das aus der Knochenmasse gelöst wurde
- ***Telopeptide*** sind C- und N-terminale Bruchstücke von Kollagen, welche von den Osteoklasten bei der Knochenresorption erzeugt werden. Die Bezeichnung „C“ oder „N“ weist darauf hin, welches Element am Endstück vorhanden ist (Stickstoff oder Kohlenstoff).
- ***Saure Phosphatase*** ist entsprechend ihres Namens im sauren Milieu wirksam. Sie ist Bestandteil der Osteoklasten und ebenfalls ein Nachweis ihrer Aktivität.

¹⁰ Vgl. Hildebrandt, 1998 S. 1169 und 1167; Thomas, 2000.

¹¹ Vgl. ebenda.

2.2 Osteoporose

2.2.1 Klassifikation und Prävalenz

Osteoporose ist eine systemische Erkrankung des Skelettsystems. Sie zeichnet sich durch den Verlust oder Verminderung von Knochensubstanz und einer Verschlechterung der Mikroarchitektur des Knochengewebes aus. Ebenso ist die Frakturneigung erhöht.

Im hohen Lebensalter ist diese Krankheit eine typische Alterskrankheit. Von den betroffenen Patienten unter 60 Jahren sind jedoch meist $\frac{3}{4}$ aller Fälle weiblich. Frauen sind im Allgemeinen stärker gefährdet als Männer, da die Produktion des knochenabbauvermindernden Sexualhormons Östrogen während der Menopause deutlich reduziert wird. Die Sexualhormonreduzierung verläuft dagegen bei Männern im Altersverlauf weniger stark und plötzlich.

Die weltweit geschätzten 6-8 Millionen von Osteoporose betroffenen Personen, den etwa 70.000 daraus resultierenden Oberschenkelhalsbrüchen und die Folgekosten in dreistelliger Millionenhöhe berechtigen dazu, diese Erkrankung als eine der wichtigsten „Volkskrankheiten“ unserer Gesellschaft zu bezeichnen.¹²

In Zukunft werden diese Zahlen u.a. durch das zunehmende Durchschnittsalter größere Dimensionen als bisher erreichen, so dass es notwendig erscheint, das Augenmerk auf Präventionsmaßnahmen zu lenken. Außer der schon angewandten medikamentösen Osteoporoseprävention müssen nutritive Maßnahmen zur Prävention und zur Therapie schon bestehender Knochenerkrankungen deutlich an Bedeutung gewinnen.

2.2.2 Ätiologie und Pathogenese

Den Knochenhaushalt und somit auch die Entstehung einer Osteoporose beeinflussen unterschiedliche Faktoren wie z.B. genetische Einflüsse, Medikamenteneinnahme, Bewegung, Hormone oder die Ernährung. HEANEY bezeichnet die Pathogenese deshalb auch als „multifaktorielles Geschehen“.¹³ Die Auswirkungen dieser Einflussfaktoren können entweder ein erhöhter Abbau oder ein erniedrigter Einbau von Mineralien in den

¹² Vgl. Biesalski, 1999, S. 569.

¹³ Vgl. Heaney, 2000 und Biesalski et al., 1999, S. 569-570.

Knochen sein. Fällt die Gesamtbilanz dabei negativ aus, ergibt sich eine Abnahme der Knochenmassesubstanz. Einen Eindruck davon, wie diese Abnahme aussehen kann, veranschaulicht Abbildung 1. Die Bilder zeigen den gesunden Knochen einer Dreißigjährigen und im Vergleich dazu den Knochen einer Osteoporosepatientin, bei der die Abnahme von Knochenmasse schon deutlich zu erkennen ist.

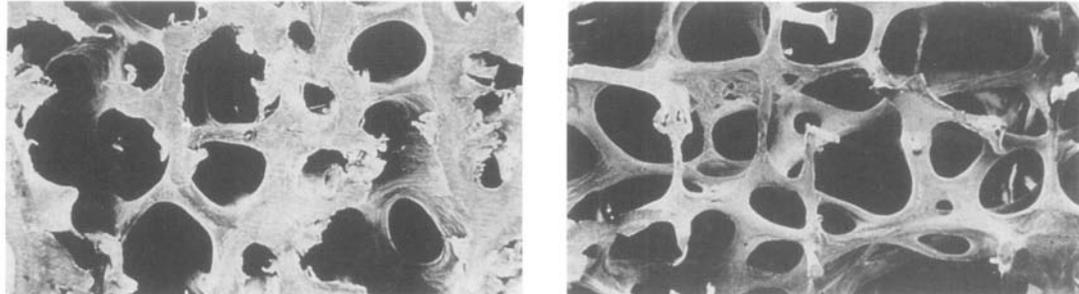


Abbildung 1a, b: Trabekelstruktur des Knochens
a) einer ca. 30jährigen auf dem Maximum der Knochenmasseentwicklung

b) einer ca. 50jährigen Osteoporosepatientin

Quelle: Grabner, 1995

Erkennbar wird diese Fehlentwicklung oft erst bei einer entsprechenden Unterschreitung der Knochenmasse, so dass die Festigkeit des Knochens gegen die Belastungen des täglichen Lebens nicht mehr gewährleistet werden kann. Der Knochen wird bruchanfällig und dadurch ereignen sich oftmals Brüche an den Wirbelkörpern oder dem Oberschenkelhals.

Die dichte und feste Struktur der Knochenmasse wird bis zu einem Maximum der Knochenmasseentwicklung aufgebaut, wie die zuvor angesprochene Abbildung 1a verdeutlicht. Der Körper baut ungefähr bis zum 30. Lebensjahr Knochenmasse auf. Dieses Maximum wird als die so genannte *Peak Bone Mass* bezeichnet. Die Peak Bone Mass fällt bei Männern generell höher als bei Frauen aus. Da das Knochenmaterial nach Erreichen dieses Maximums stetig Jahr für Jahr abgebaut wird, entscheidet die Peak Bone Mass maßgeblich über eine eventuelle negative Knochenbilanz im Alter. Je höher die Peak Bone Mass ausfällt, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass der Knochen im Alter ausreichend gegen Brüche geschützt bleibt. Zusätzlich werden die Abbauprozesse des Knochens durch vielfache negative Einflussfaktoren wie unzureichende Ernährung, Medikamenteneinnahme, mangelnde Bewegung etc. beschleunigt oder erhöht.¹⁴

¹⁴ Vgl. Grabner et al., 1995, S. 278.

2.2.3 Einteilung und Klinik

In der Literatur besteht eine Einteilung in zwei Obertypen der Osteoporose. Diese werden als primäre und sekundäre Osteoporosen bezeichnet. Unter die Bezeichnung der primären Osteoporosen fallen mehrere Untertypen.¹⁵ Tabelle 1 verdeutlicht dies:

Tabelle 1: Einteilung der Osteoporosen

Quelle: Eigendarstellung nach Hildebrandt, 1998

1. Primäre Osteoporosen:	2. Sekundäre Osteoporosen
1. senile O.	
2. postmenopausale oder präsenile O.	keine weiteren Unterteilungen
3. idiopathische O.	
ca. 95 % aller Osteoporosen	ca. 5 % aller Osteoporosen

Die unter den *primären Osteoporosen* aufgeführten Typen werden teilweise noch weiter spezialisiert und unterteilt:

1. Die postmenopausale Osteoporose wird auch als Osteoporose Typ I bezeichnet. Sie tritt durch einen östrogenmangelbedingten Knochenabbau charakteristisch während oder nach der Menopause der Frau auf.
2. Die senile Osteoporose oder auch Altersosteoporose wird in diesem Sinne als Osteoporose Typ II bezeichnet.
3. Die idiopathische Osteoporose trägt keine weitere Bezeichnung. Sie entsteht ohne erkennbare Ursache.

Die *sekundären Osteoporosen* sind dadurch gekennzeichnet, dass sie durch bestimmte Grunderkrankungen ausgelöst werden. Zu diesen können u.a. zählen:¹⁶

- Endokrine/metabolische Erkrankungen, wie z.B. Cushing oder Hyperthyreose
- medikamentöse Behandlung, wie z.B. Glukokortikoide, Heparine oder Laxanzien
- onkologische Erkrankungen, wie z.B. diffuse Knochenmarkskarzinose
- immunogene Erkrankungen, wie z.B. Enteritis regionalis Crohn
- Inaktivität, wie z.B. Bettruhe, Hemiplegie
- komplexe Osteopathien, wie z.B. intestinale Osteopathie

¹⁵ Vgl. Hildebrandt, 1998, S. 1172.

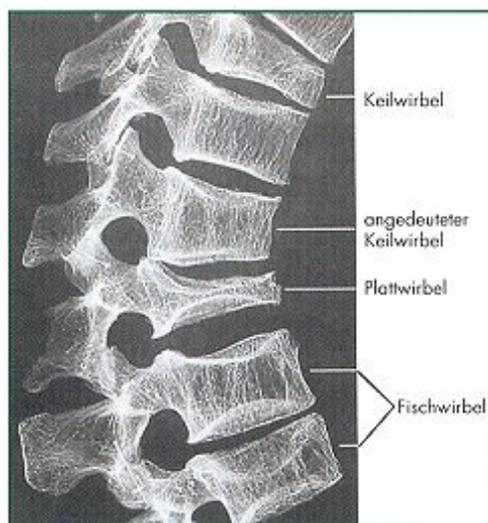
¹⁶ Vgl. ebenda.

Des Weiteren erfolgt eine generelle Einteilung entsprechend der Stadien der Erkrankung in präklinische und klinische Osteoporose. Letztere wird auch als manifeste Osteoporose bezeichnet:

- Die *präklinische Osteoporose* zeigt in der Diagnostik noch keine typischen Frakturen oder Verformungen an den Wirbelkörpern - sie zeichnet sich nur durch eine signifikante Verminderung der Knochendichte gegenüber der Norm aus.
- Bei der *klinischen oder manifesten Osteoporose* treten im Vergleich zur präklinischen Osteoporose erste Brüche auf. Es zeigen sich die im Folgenden beschriebenen Symptome.

2.2.4 Symptomatik

Eine manifeste Osteoporose stellt sich durch Brüche dar - diese geschehen bevorzugt im Lendenwirbel- oder Brustwirbelsäulenbereich. Die Halswirbelsäule ist sehr selten betroffen. Das Besondere an diesen osteoporotischen Brüchen ist, dass sie ohne erkennbare Ursache, Stürze ausgenommen, eintreten und nicht schmerzhaft sind, solange die Knochenhaut nicht verletzt wird. Deshalb registrieren die Betroffenen den Bruch oftmals nicht. Die Wirbelbrüche treten in drei unterschiedlichen Typen auf.¹⁷ Diese Typen werden in der Abbildung 2 verdeutlicht:



Keilwirbel: Ausprägung siehe Abb.,
Sinterung im körpernahen
Bereich, Auftreten BWS

Plattwirbel: Ausprägung siehe Abb.,
komplettes Zusammensintern
des betroffenen Wirbels
Auftreten BWS und LWS

Fischwirbel: Ausprägung siehe Abb.,
Sinterung des mittleren
Bereiches, Auftreten LWS

Abbildung 2: *Unterschiedliche Wirbelbruchtypen*
Quelle: Radspieler, 2004

¹⁷ Vgl. Grabner et al., 1995, S. 278 und www.radspieler.de/osteoporose/folgen.html.

Durch diese Wirbeleintrübe erlebt der Betroffene einen nicht unerheblichen Größenverlust von bis zu 20 cm begleitet mit einer Rundrübenbildung des Oberkörpers – ein so genannter Witwenbuckel. Vielfach ist die Größenabnahme das Einzige, was die Patienten im Frühstadium von ihrer Erkrankung wahrnehmen - wenn keine schmerzhaften Brübe aufgetreten sind. In der Regel wird die Kleidung des Betroffenen durch diese Größenabnahme zu groß. Die Patienten bemerken meist, dass die Ärmel ihrer Kleidung zu lang werden.¹⁸

Der am meisten gefürchtete Bruch befindet sich jedoch im Bereich der unteren Extremitäten. Es ist der Bruch des körperrnahen Oberschenkelhalses (proximaler Femur) Er hat für den Betroffenen schwerwiegende Folgen. Hier gewinnt indirekt die schon angesprochene Wirbelsäulenverkrümmung an Bedeutung. Sie bringt oftmals eine mangelnde Trittsicherheit mit sich. Dies ist der Grund, warum die Gefahr von Brüben - speziell des Oberschenkelhalsbruches - groß ist. Der Oberschenkelhalsbruch tritt verstärkt nach dem 70. Lebensjahr auf. In 30 % aller Fälle führt er innerhalb eines halben Jahres nach Auftreten zum Tode; in 50 % der Fälle bleiben die Betroffenen danach pflegebedürftig. Begründet werden diese dramatischen Folgen aufgrund der Abnahme der Lebensqualität: Die betroffenen Personen leiden u.a. an Schlafstörungen, Beweglichkeitseinschränkungen, Schmerzen sowie unter der Isolation von der Gesellschaft. Diese Umstände bedeuten für das Fortschreiten der Osteoporose einen Circulus vitiosus: Der Schmerz führt zu einer weiteren Immobilisierung, welche den Knochenabbau fördert. Der Grad der Osteoporose nimmt zu und bildet erneut die Grundlage für meist stärkere Schmerzen.¹⁹

Ein weiteres sichtbares Anzeichen einer Osteoporose ist ein vorgewölbtes Abdomen, da die Rippenbögen sich dem Beckenkamm annähern, teilweise sogar aufliegen können. Letzteres ist mit starken Schmerzen verbunden, da die Knochenhaut des Rippenbogens auf der Knochenhaut des Beckens „scheuert“. Für den behandelnden Arzt ist diese Entwicklung am Patienten zusätzlich dadurch zu sehen, dass sich die Haut an den Flanken in Falten wirft. Da diese Veränderung der Haut Assoziationen zu einem Tannenbaum zulässt, wird es auch als „Tannenbaumphänomen“ bezeichnet.²⁰

¹⁸ Vgl. www.radspieler.de/osteoporose/folgen.html.

¹⁹ Vgl. Grabner et al., 1995, S. 278; <http://www.osteoporose.org> (Website des Kuratoriums Knochengesundheit e.V.)

²⁰ Vgl. ebenda.

Schmerzen treten vielfach aufgrund von Veränderungen am Muskel- und Bandapparat auf. Diese Schmerzen sind durch die geänderten Knochenstrukturen, durch Rippenfrakturen sowie neuronale Veränderungen bedingt. Der Körper wird hierdurch in ein Ungleichgewicht gebracht, bei welchem der Betroffene nur unter Schmerzen weiter leben kann.²¹

Durch die Abnahme der Körpergröße und die Verkrümmung der Wirbelsäule verkleinert sich der Brustraum. Dadurch wird die gesamte Lungen- und Organfunktion eingeschränkt. Ein Wirbelbruch bewirkt eine ca. 10 %-tige Abnahme der Lungenfunktion. Daraus können für den Patienten Kurzatmigkeit und eventuell auch Lungenentzündungen folgen.²²

2.2.5 Diagnostik

Zur Diagnostik dieser Erkrankung stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung. Mittels Laborparametern aus Blut- und Urinuntersuchungen ist eine Aussage über einen positiven Befund anhand von abnormen Werten der an Knochenan- und abbau beteiligten Substanzen möglich. Dieses bedeutet z.B. im Speziellen: Osteocalcin und die alkalische Phosphatase aus Blutwerten können erhöht sein, Hydroxyprolin wird im Harn eventuell vermehrt ausgeschieden und kann dort nachgewiesen werden.²³

Eine weitere Möglichkeit der Diagnostik ist die Röntgenuntersuchung oder Röntgencomputertomographie.²⁴ Bei der erstgenannten Methode kann eine Osteoporose erst erkannt werden, wenn ca. ein Drittel der Knochenmasse im Verlauf der Erkrankung geschwunden ist. Es zeigt sich ein verminderter Kontrast von Knochenmasse zu Hohlräumen. Durch die Abnahme der Knochenmasse ist die grobe Bälkchenstruktur der Spongiosa deutlicher zu sehen. Frakturen - besonders der Wirbel und auch Rippen - sind bei dieser Untersuchung zu erkennen. Bei Brüchen der Wirbelkörper zeigen sich die in Absatz 2.2.3 erwähnten Verformungen an den Wirbeln.

²¹ Vgl. Grabner et al., 1995, S. 278; <http://www.osteoporose.org> (Website des Kuratoriums Knochengesundheit e.V.)

²² Vgl. ebenda.

²³ Vgl. Grabner et al., 1995, S. 278.

²⁴ Vgl. ebenda.

Die Methode der Röntgencomputertomographie ist genauer. Sie zeigt die Befunde nach dem vorher genannten Prinzip jedoch spezieller und sicherer als bei der Röntgenuntersuchung auf.

Die am weitesten verbreitete Methode zur Feststellung der Erkrankung ist die *Densitometrie*²⁵, bei der abgeschwächte Röntgenstrahlen direkt auf die Wirbelsäule oder die am meisten betroffenen Röhrenknochen gerichtet werden. In der Regel sind die Messpunkte hierbei LWS, proximaler Femur und Radius. Da geringe Knochenmasseverluste schon frühzeitig entdeckt werden können, lässt sich eine Frühdiagnose stellen. Die dabei gemessenen Werte der Patienten werden anhand von Tabellen verglichen, die nach Alter und Geschlecht abhängig unterschiedliche Werte liefern. Nur an stark verformten und zusammengesinterten Wirbelkörpern ist keine Diagnose zu stellen, da die Kompression eine dichte Knochenmasse vortäuscht.²⁶

Deshalb sollte die Diagnosestellung immer die Kombination mehrerer Untersuchungsmethoden beinhalten, um Irrtümer oder Fehler bedingt durch die Methoden auszuschließen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Erkrankung Osteoporose sowohl ein erhöhtes Morbiditäts- wie auch Mortalitätsrisiko mit sich bringt. Aus diesem Blickwinkel heraus scheint es dringend notwendig, Möglichkeiten zur Prävention aufzuzeigen. Der Knochenstoffwechsel ist ein komplexes Geschehen, in welches jeder Einzelne durch Veränderungen in der Ernährungsweise eingreifen kann. Aus diesem Grunde ist das Thema der Diplomarbeit gewählt, um Möglichkeiten für eine nutritive Osteoporoseprävention zu erarbeiten und aufzuzeigen.

²⁵ Vgl. Biesalski et al., 1999, S. 572.

²⁶ Vgl. Grabner et al., 1995, S. 279-281.

3 Grundlagen des Säure-Basen-Haushalts

Dieses Kapitel beschreibt die wesentlichen Grundlagen des Säure-Basen-Haushalts. Im Vordergrund stehen hierbei die Ursprungsorte von H^+ -Ionen als Säurelieferant sowie die im Körper existierenden Puffersysteme. Da nicht der Säure-Basen-Haushalt ausschließliches Thema der Arbeit ist, wird auf die Grundlagen der pH-Wert-Bildung nicht spezieller eingegangen.

Dieses Kapitel dient dazu, einerseits die Grundlagen für das vierte Kapitel und das Thema der Arbeit darzustellen. Andererseits verdeutlicht dieses Kapitel die Bedeutung und Wichtigkeit des Säure-Basen-Haushalts und seiner Regulierung.

3.1 Säure-Basen-Gleichgewicht

Der Organismus ist stets bestrebt, eine bestimmte Konzentration von H^+ -Ionen im intra- und extrazellulärem Raum sowie im Blutplasma zu halten. Somit kann er den daraus resultierenden pH-Wert regulieren. Viele Enzyme und Transportproteine sind stark pH-Wert-abhängig. Sie besitzen ein pH-Optimum, bei dem sie am effektivsten arbeiten. Im nicht optimalen Milieu würden viele Stoffwechselforgänge verringert oder gar nicht ablaufen.²⁷ Eine Konstanzhaltung des pH-Wertes innerhalb der für den Organismus akzeptablen Schwankungsbreite ist demnach zwingend lebensnotwendig, um ein Stoffwechselgeschehen zu gewährleisten.

3.1.1 Der extrazelluläre pH-Wert

Im Intrazellulärraum sind die Mechanismen der pH-Wert-Regulierung und ein exakter pH-Wert nicht genau bestimmbar. Auf diesem Gebiet ist der Blutplasmabereich am besten erforscht: Bei 37°C liegt der arterielle Plasma-pH-Wert durchschnittlich bei pH 7,4; dieser pH-Wert entspricht einer H^+ -Ionen-Konzentration von 40 nM.²⁸

Die Schwankungsbreite um diesen Durchschnitts-pH-Wert wird in der Literatur wie folgt durchaus unterschiedlich angegeben:

²⁷ Vgl. Schwegler, 1998, S. 464 und Schauff, 1993, S. 464.

²⁸ Vgl. Koolmann, 1998, S. 272.

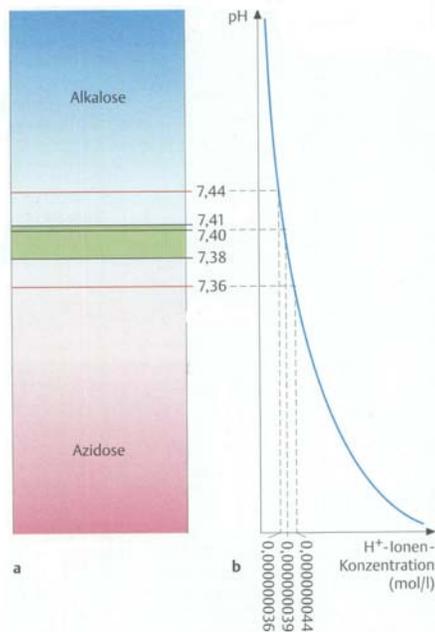


Abbildung 3: pH-Wert und H^+ -Ionen – Konzentration, Quelle: Schwegler, 1998

- 7,35 – 7,45²⁹
- 7,36 – 7,44³⁰
- 7,38 – 7,42³¹
- 7,38 – 7,41³²

Die nebenstehende Grafik bezieht sich auf den von Schwegler genannten pH-Bereich von 7,38–7,41. Die ansteigende Konzentration der H^+ -Ionen bei abfallendem pH-Wert wird gezeigt. Bei ansteigendem pH-Wert verhält es sich umgekehrt. Je höher der pH-Wert ist, desto niedriger ist die H^+ -Ionen-Konzentration. Der Bereich unterhalb der Schwankungsbreite wird als *Azidose* und der Bereich darüber als *Alkalose* bezeichnet.

3.1.2 Potentielle Herkunft der H^+ -Ionen

H^+ -Ionen können verschiedenen Quellen entstammen. Es existieren folgende wichtige Ursprungsorte.³³

- Schwefel aus den schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Cystein wird im Stoffwechselverlauf in der Leber zu Schwefelsäure (H_2SO_4) metabolisiert. Diese liegt im wässrigen Milieu in Form von zwei H^+ -Ionen und SO_4^{2-} vor, so dass durch die H^+ -Ionen Säure entsteht.
- Die unvollständige Oxidation von Fettsäuren und Kohlenhydraten kann durch die Entstehung organischer Säuren ebenfalls zur Säurebelastung beitragen. Bei der anaeroben Glycolyse in den Muskelzellen und den Erythrozyten entsteht Milchsäure, welche nachfolgend in H^+ -Ionen und Laktat zerfällt.

²⁹ Vgl. Koolmann, 1998, S. 272 und Karlson, 1994, S. 397-398.

³⁰ Vgl. Biesalski, 1999, S. 164.

³¹ Vgl. Schauff, 1994, S. 465.

³² Vgl. Schwegler, 1998, S. 464.

³³ Vgl. Koolmann 1998, S. 272 und Biesalski, 1999, S. 165.

Entsteht daraus bei genügender Milchsäurebildung eine Azidose, wird diese Form auch als Laktatazidose bezeichnet.

- Wie beim Fastenstoffwechsel und Diabetes Mellitus zu beobachten ist, führt eine unvollständige Oxidation von Fettsäuren zur Bildung der Ketonkörper Acetessigsäure und 3- Hydroxybuttersäure in der Leber. Diese geben ihre H^+ -Ionen beim regulären pH-Wert des Blutplasmas an dasselbige ab. Bei Stoffwechselstörungen oder mangelnder Elimination der Ketonkörpern und daraus resultierenden H^+ -Ionen im Blutplasma kann eine Ketoazidose auftreten.
- Weiterhin liefert der Metabolismus der Nukleinsäuren und organischer Phosphorverbindungen Harnsäure bzw. H^+ -Ionen und anorganisches Phosphat.
- Die Nahrung enthält keine wesentlichen Mengen an potentiellen reinen Säuren - Ausnahme z.B. Lysin. Vielfach werden diese verstoffwechselt, so dass hier keine H^+ -Ionen anfallen.

3.1.3 Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts

Puffersysteme des Plasmas können kurzfristige Störungen des Säure-Basen-Haushalts abfangen, indem sie H^+ -Ionen aufnehmen. Mit Hilfe der Niere können die H^+ -Ionen nachfolgend eliminiert werden. Eine Störung im Säure-Basen-Haushalt kann auch mit Hilfe der Lunge über Abatmung aufgehoben werden. Die einzelnen Systeme werden im nachfolgenden Abschnitt genauer behandelt. Langfristig ist jedoch eine ausgeglichene Bilanz zwischen H^+ -Ionen-Produktion und H^+ -Ionen-Ausscheidung zur Aufrechterhaltung des pH-Wertes notwendig.

Wie schon unter 3.1.2 erwähnt, ist eine Erniedrigung des pH-Wertes als Azidose und eine Erhöhung als Alkalose definiert. Diese behandelbaren Ausprägungen entstehen entweder durch gestörte Puffersysteme oder einen unausgeglichene Säure-Basen-Haushalt aufgrund mangelnder Nieren- oder Lungenfunktion. Bei einem gesunden Organismus kann die Ernährung zu einer latenten metabolischen Azidose beitragen.

Bei beiden Formen der Abweichungen werden als *respiratorische* oder *metabolische* Azidosen bzw. Alkalosen unterschieden. Die respiratorische Form bezieht sich auf eine gestörte Lungenfunktion. Da sie nicht durch Einflussfaktoren der Ernährung verursacht ist, wird sie im Folgenden nicht weiter behandelt. Metabolisch bedeutet, dass diese Form der Azidose durch einen gestörten Metabolismus - d.h. gestörte Stoffwechselforgänge - hervorgerufen wird. Eine metabolische Azidose unterhalb des noch akzeptierten pH-Wertes muss zwingend ärztlich behandelt werden. Diese ist mit dem Leben nicht vereinbar.³⁴

Für die nachfolgenden Kapitel ist im Besonderen die latente metabolische Azidose relevant. Bei dieser Ausprägung der Azidose ist der Organismus noch in der Lage, den pH-Wert innerhalb der physiologischen Grenzen zu halten. Um dies zu erreichen, verbraucht er jedoch konstant seine Pufferressourcen.

3.2 Regulation des Plasma-pH-Wertes

3.2.1 Puffersysteme des Blutplasmas

Unser Blutplasmasystem besitzt mehrere Mechanismen zur Abpufferung von H⁺-Ionen. Den größten Anteil besitzt der *Kohlendioxid-Bicarbonat-Puffer* (CO₂/HCO₃⁻), der aus der schwachen Säure Kohlensäure und ihrer konjugierten Base Bicarbonat - auch Hydrogencarbonat genannt - besteht. Da die Kohlensäure vorwiegend in der Form ihres Anhydrids Kohlendioxid vorliegt, ergibt sich als Gesamtsystem aus zwei Dissoziationsreaktionen folgende Gleichung:



Quelle: Schwegler, 1998.

Die Einstellung des Gleichgewichtes zwischen Kohlensäure und Kohlendioxid wird durch das Enzym Carboanhydrase beschleunigt.

Dieses System ist ein leistungsfähiges, offenes Puffersystem: H⁺-Ionen können vom Bicarbonat abgefangen, zu Kohlensäure umgewandelt und nachfolgend als Kohlendioxid

³⁴ Vgl. Hildebrandt, 1998, S. 157.

über die Lunge abgeatmet werden. Die Konzentration des im Blut gelösten Kohlendioxids steht mit dem Kohlendioxid in der Gasphase der Lungenalveolen im Gleichgewicht. Durch Hypo- oder Hyperventilation verändert sich die Kohlendioxidkonzentration und führt zu einer pH-Verschiebung. Die respiratorische Regulation reagiert innerhalb kürzester Zeit, da der Organismus bemüht ist, in den Körperflüssigkeiten eine definierte CO_2 -Konzentration von 40 mmHG zu halten. Bei dieser Konzentration entspricht die Abatmung von CO_2 der metabolischen Produktion desselbigen. Der Organismus ist demnach in der Lage, mittels der Lunge den pH-Wert durch Aufnahme oder Abgabe von Kohlendioxid zu beeinflussen. H^+ -Ionen können jedoch mit Hilfe der Lunge nicht ausgeschieden werden.³⁵

Weitere Puffersysteme des Blutplasmas sind in absteigender Bedeutung:³⁶

- Hämoglobin in den Erythrozyten
- Phosphorsäure/Hydrogenphosphat-System
- intrazelluläre Proteine und Plasmaproteine

Auch diese erwähnten Systeme und Puffer können H^+ -Ionen im Blutplasma binden.

Die Summe aller Basenanionen werden auch als Gesamtpufferbasen bezeichnet. Änderungen in der Konzentration der Gesamtpufferbasen durch Zu- oder Abnahme der fixen Säuren erzeugen einen Basenüberschuss oder ein Basendefizit.

Bei der Ausprägung der metabolischen Azidose unterscheiden sich durch unterschiedlichen Pufferverbrauch zwei Formen:³⁷

- Die *kompensierte Azidose* zeichnet sich dadurch aus, dass die Puffersubstanzen reduziert sind, der Plasma-pH-Wert jedoch stabil gehalten werden kann.
- Bei der *dekompensierten Azidose* sind die Puffersubstanzen verbraucht und der pH-Wert erniedrigt.

³⁵ Vgl. Koolmann, 1998, S. 272 und Schwegler, 1998, S. 465 sowie Biesalski, 1999, S. 164-165.

³⁶ Vgl. Koolmann, 1998, S. 272.

³⁷ Vgl. Hildebrandt, 1998, S. 157.

3.2.2 Renale Kompensationsmechanismen

Die Niere trägt zur Konstanthaltung des extrazellulären pH-Wertes durch aktive Ausscheidung von H^+ -Ionen bei. Eine metabolische Azidose wird in der Regel erst respiratorisch und dann renal kompensiert. Erst wenn eine metabolische Azidose bestehen bleibt, greift das effektive System der renalen Kompensation.

Die proximalen Tubuluszellen der Niere sind fähig, H^+ -Ionen gegen ein Konzentrationsgefälle aus dem Blut in den Urin zu transportieren. Dazu werden Kohlendioxid und Wasser aus dem Blut aufgenommen und mit Hilfe der Carboanhydrase zu Kohlensäure hydratisiert, siehe Punkt 1 der Abbildung 4. Die gebildete Kohlensäure dissoziiert wie in der unter 3.4.1 beschriebenen Systemgleichung in Bicarbonat und H^+ -Ionen. Über ein ATP-getriebenes Transportsystem gelangt das H^+ -Ion in den Urin, siehe Punkt 2 der Abbildung 4. Das Bicarbonat wird wieder ins Blut abgegeben. Damit die Elektroneutralität in der Tubuluszelle durch die H^+ -Ionen-Elimination nicht gestört wird, werden gleichzeitig Na^+ -Ionen aus dem Urin in das Blut zurücktransportiert,³⁸ siehe Punkt 3 der Abbildung 4. Die schon genannte nachfolgende Abbildung 4 veranschaulicht den Mechanismus der renalen Kompensation und Bicarbonatrückgewinnung:

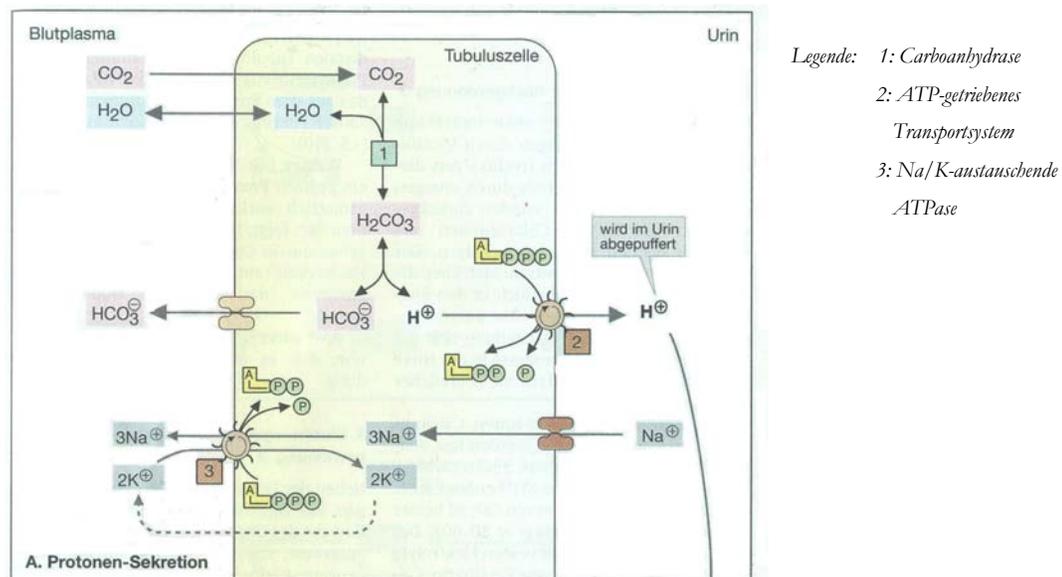


Abbildung 4: Renale H^+ -Ionen- Ausscheidung,
Quelle: Koolmann, 1998

³⁸ Vgl. Schauff, 1994, S. 468-469 und Koolmann 1998, S. 310-311 sowie Biesalski, 1999, S. 164-165.

3.2.3 Puffersysteme im Urin

Im Urin besteht ebenfalls ein funktionelles Puffersystem. Die Niere scheidet täglich ca. 60 mmol H^+ -Ionen mit dem Urin aus, wobei ein Teil durch Puffer im Urin abgefangen wird. So wird ein schwach saurer Urin-pH bis ca. 4,8 nicht unterschritten. Unterhalb dieses pH-Wertes ist keine Urinbildung möglich, bzw. kann kein Urin abgegeben werden. Das Phosphorsäure/Hydrogenphosphat-System stellt einen wichtigen Puffer im Urin dar. Die Phosphat- und somit H^+ -Ionenausscheidung ist abhängig von der mit der Nahrung zugeführten Menge an Phosphat.³⁹ Dadurch ist dieses Puffersystem in seiner Kapazität durch die orale Phosphat-Aufnahme begrenzt.

Einen zweiten Puffer im Urin bildet Ammoniak. Die Menge dieses Puffers ist nicht direkt von der Nahrungsaufnahme abhängig. Die Blutplasma-Konzentration an Ammoniak ist sehr gering. Deshalb greift der Organismus auf die Transportform des Ammoniaks im Blut - das Glutamin - zurück. Dieses kann aus dem Abbau von Muskulatur sowie aus dem Gehirn und der Leber gewonnen werden. Glutamin wird nach der Aufnahme durch die Niere mittels Freisetzung der Aminbindung durch das Enzym Glutaminase in Ammoniak (NH_3) umgewandelt. Die Base Ammoniak kann frei durch die Membran in den Urin diffundieren, dort H^+ -Ionen aufnehmen und in die korrespondierende Säure, das Ammonium-Ion (NH_4^+), übergehen. In der Form des Ammonium-Ions ist ein Zurückdiffundieren durch die Membran nicht mehr möglich. Somit ist die Säure aus dem Körper eliminiert worden.

Außer der Aminosäure Glutamin aus den oben genannten Quellen können auch die Aminosäuren Alanin, Serin, Glycin und Aspartat als Ammoniak-Lieferanten dienen.⁴⁰

Dieses Kapitel zeigte die wesentlichen Grundlagen des Säure-Basen-Haushalts, indem es einerseits die Grundzüge des Säure-Basen-Gleichgewichts und andererseits die Puffersysteme zur Regulierung des Gleichgewichts darstellt.

Die ersten beiden Kapitel bilden die Basis für das Kapitel 4. Dieses Kapitel stellt die Verknüpfung zwischen beiden behandelten Themen dar, in dem die Einflüsse des gestörten Säure-Basen-Haushalts auf den Knochenstoffwechsel geschildert werden.

³⁹ Vgl. Schauff, 1994, S. 468-469 und Koolmann 1998, S. 310-311.

⁴⁰ Vgl. ebenda.

4 Wechselwirkungen zwischen dem Säure-Basen-Haushalt und dem Knochenstoffwechsel

In diesem Kapitel werden die Wechselwirkungen zwischen dem Säure-Basen-Haushalt und dem Knochenstoffwechsel aufgezeigt. Der erste Abschnitt erläutert den grundsätzlichen Mechanismus der Pufferung der durch die Ernährung anfallenden Säure mit Hilfe von Knochenmineralien. Die nachfolgenden Abschnitte geben einen Überblick über die unterschiedlichen Mechanismen bei kurz- und langfristiger Säureeinwirkung auf den Knochen. Da der Knochen, wie in Kapitel 2, S.8 beschrieben, von Blutgefäßen durchzogen ist, besteht ein direkter Kontakt und somit auch ein Austausch zwischen dem Blutplasma und der Knochensubstanz. Knochenmasse kann durch diese Voraussetzung auf- oder abgebaut werden. Weil die Knochensubstanz durch die im Folgenden erläuterten Vorgänge angegriffen wird, verdeutlicht dieses Kapitel die Wichtigkeit eines ausgeglichenen Säure-Basen-Haushalts für eine Osteoporoseprävention.

4.1 Beeinflussung des Knochenstoffwechsels durch den Säure-Basen-Haushalt

Eine andauernde metabolische Azidose bewirkt bei Menschen und Säugetieren allgemein eine erhöhte Calciumausscheidung mit dem Urin. Als zusätzlicher Effekt wird die renale tubuläre Rückresorption von Calcium vermindert. Die intestinale Resorption von Calcium wird dabei jedoch nicht erhöht. Calcium wird vermehrt aus dem Körper ausgeschieden, in der Niere weniger zurückgehalten sowie im Darm nicht verstärkt aufgenommen. Dies bedeutet, dass die metabolische Azidose zu einem Nettoverlust an Calcium führt. Als Quelle dieses ausgeschiedenen Calciums wird schon lange unser Skelett als größter körpereigener Speicher von Calcium vermutet. Das Skelettsystem scheint daher als zusätzlicher Säurepuffer zu dienen, um einen verschobenen Säure-Basen-Haushalt auszugleichen. Dieser Vorgang geschieht jedoch auf Kosten seiner eigenen Substanz.⁴¹

Der Knochen wird langfristig entmineralisiert sowie dadurch brüchig und porös. Diese Entmineralisierung könnte sich bis zur manifesten Osteoporose mit den daraus resultierenden Brüchen ausweiten.

⁴¹ Vgl. Lemann, 1966 und 1979 sowie Bushinsky 1999.

Neben verschiedenen Mechanismen werden bei der Säurepufferung mit Hilfe des Skelettsystems auch kurz- und längerfristige Auswirkungen von Säure auf den Knochen unterschieden. Diese Mechanismen und Auswirkungen werden ausführlich in den Abschnitten 4.2 und 4.3 behandelt.

4.2 Knochenresorption nach kurzfristiger Säureeinwirkung

Unser Organismus besitzt zahlreiche Puffersysteme. Diese wurden unter Kapitel 3, S. 21-24 erläutert. Viele dieser Puffersysteme sind dafür zuständig, eine akute Säurebelastung des Blutplasmas abzufangen. Besteht die Säurebelastung jedoch weiter, so wird auch das Skelettsystem als Puffer herangezogen⁴². Dieses Phänomen kann durch mehrere Ursachen entstehen. Eine mögliche Ursache ist z.B. eine Mischkost, die wenig Basenlieferanten und viel säureproduzierende Lebensmittel liefert. Als Ursache kommen aber auch Nierenerkrankungen oder die durch das Altern bedingte nachlassende Nierenfunktion in Betracht. In den letzten beiden Fällen kann der Organismus weniger Säure ausscheiden als normal.

Bei kurzfristiger Säureeinwirkung auf den Knochen beobachteten BUSHINSKY et al. folgende Prozesse, die die Knochensubstanz angreifen:⁴³

4.2.1 Akute säureinduzierte Calciumfreisetzung

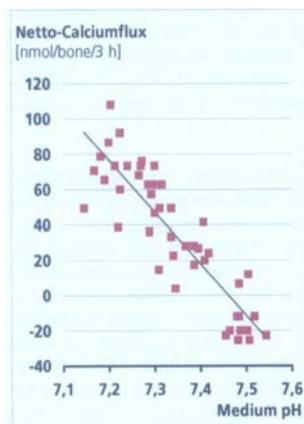


Abbildung 5: pH-Werte und Calciumflux von Knochenzellkulturen, Quelle: Bushinsky, 2000

Unter Versuchsbedingungen wurde Knochensubstanz unterschiedlichen pH-Werten ausgesetzt. Dabei wurden bei den entsprechenden pH-Werten verschiedene Calciumströme aus dem Knochen heraus und in den Knochen hinein gemessen: Bei einem pH-Wert unterhalb von pH 7,4 wurde ein Calciumausstrom gemessen, d.h. ab einem leicht azidotischen Milieu wird Calcium aus dem Knochen freigesetzt. Oberhalb von pH 7,4 wurde ein Einstrom von Calcium und bei pH 7,4 keine Veränderung von Calciumionen beobachtet. Vergleiche dazu auch die Abbildung 5.

⁴² Vgl. Bushinsky, 1999, 2000 und 2001a sowie Brown, 2000

⁴³ Vgl. ebenda.

Dies hieße, dass der Knochen ab einem Blut-pH-Wert von 7,4 nicht mehr entmineralisiert würde und über diesem pH-Wert sogar ein Knochenaufbau stattfände. Eine latente metabolische Azidose mit leichter Verschiebung in das azidotische Milieu scheint somit einen Knochenmasseabbau zu begünstigen.

Wie im Vorherigen beschrieben wird Calcium unter leicht azidotischen Verhältnissen von einem pH-Wert unterhalb von pH 7,4 aus dem Knochen freigesetzt und die Knochensubstanz nimmt folglich ab. Diese Calciumfreisetzung ist eine rein physikochemische Reaktion. Im Prinzip wird das Calcium von der Knochenmineralschicht abgelöst und teilweise gegen H^+ -Ionen ausgetauscht. Das Calcium wird oftmals mit einem Bindungspartner des Knochenapatitbestandteiles, Carbonat oder Phosphat, gelöst und in das Blut abgegeben. Nachfolgend können diese Bindungspartner mit ihren negativen Ladungen H^+ -Ionen im Blutplasma aufnehmen und den pH-Wert dadurch anheben. Diese Calciumfreisetzung erfolgt ohne Beteiligung der Osteoblasten und Osteoklasten, da diese pH-Wert-unabhängig arbeiten. Deshalb konnte der Prozess der physikochemischen Ablösung von Calcium auch unter Bedingungen erzielt werden, bei denen die Aktivität der Knochenzellen gehemmt wurde.⁴⁴

Weiterhin wurde das in folgendem Abschnitt beschriebene Phänomen beobachtet.

4.2.2 H^+ -Ionen- Einstrom

Unter einer simulierten metabolischen Azidose lässt sich ein H^+ -Ionen-Einstrom in die Knochenzellen beobachten. Dies erklärt sich folgendermaßen. Auf der Knochenoberfläche befinden sich ladungsfixierte Natrium-, - Kalium- und Calciumionen, die im freien Austausch mit dem umgebenden Medium stehen. Die einfach geladenen Kationen können durch einfach geladene H^+ -Ionen ausgetauscht werden. Der Knochen nimmt somit Säure aus dem Organismus auf, um den Blut-pH-Wert anzuheben. Für jeden H^+ -Ionen-Einstrom von 16-21 neq erfolgte ein Calciumausstrom von 1 neq. Dies zeigt, dass an der Pufferung im großen Maße außer Calcium auch die anderen austauschbaren Ionen beteiligt sein müssen. Unter saurem Einfluss werden die H^+ -Ionen des Blutplasmas überwiegend im Austausch gegen Na^+ - und K^+ -Ionen aus der Mineralschicht des Knochens abgepuffert.

⁴⁴ Vgl. Bushinsky, 1999, 2000 und 2001a sowie Brown, 2000.

Weiterhin scheint das knochenumgebende Medium - die Extrazellulärflüssigkeit - eine Pufferfunktion durch H^+ -Ionen-Aufnahme darzustellen. In dieser Flüssigkeit befindet sich 25 mal mehr Kalium als in der generellen Extrazellulärflüssigkeit des Körpers. Dieses Kalium kann dem Blutplasma unter azidotischen Verhältnissen bereitgestellt werden. Dafür nimmt die Extrazellulärflüssigkeit im Austausch H^+ -Ionen auf.⁴⁵

4.2.3 Abnahme des Carbonatgehaltes des Knochens

Ca. $\frac{2}{3}$ des Kohlendioxidgehaltes des Körpers befindet sich in unserem Skelett. Dieser liegt in Form von Kohlendioxid, Bicarbonat und Carbonat vor. Der größte Anteil des Knochencarbonats liegt in den strukturgebenden Bestandteilen des Knochens vor und ist nicht frei austauschbar mit der Umgebung. Ein Teil ist jedoch als Bestandteil der Hydrathülle des Hydroxylapatits mit dem Umgebungsmedium frei austauschbar.

Der Rückgang des Carbonatgehaltes im Knochen erfolgt zum Teil durch den freien Austausch des Carbonats der Hydrathülle. Es ist dabei wahrscheinlich, dass auch strukturelle Bestandteile gelöst werden. Im Wesentlichen wird bei einer säureinduzierten Azidose Calcium in Form von Calciumcarbonat aus dem Knochen herausgelöst. Im Blutplasma kann das Carbonat in Form von Bicarbonat H^+ -Ionen aufnehmen, um den Plasma-pH-Wert anzuheben. Das ebenfalls gelöste Calcium wird mit dem Urin ausgeschieden. Dies geschieht jedoch unter Abbau der mineralischen Substanz des Knochens. Somit trägt auch dieser Prozess zur Entmineralisierung des Knochens und zur Gefahr einer Osteoporoseentwicklung bei.⁴⁶

Zusätzlich stellt BUSHINSKY eine Protonation der Knochenphosphate als möglichen weiteren Puffermechanismus zur Diskussion.⁴⁷ Das bedeutet, dass die Knochenphosphate H^+ -Ionen aufnehmen können.

Auch die Ausscheidung von Phosphat ist bei einem azidotischen Milieu erhöht. Dies lässt die Annahme zu, dass das Strukturphosphat des Knochens in Form von PO_4^{3-} und HPO_3^{2-} H^+ -Ionen abfangen kann und diese mit dem Urin eliminiert werden. Auch dieser Prozess würde die mineralische Knochensubstanz angreifen und zu einem Knochenmassedichteverlust führen.

⁴⁵ Vgl. Bushinsky, 1999, 2000 und 2001a sowie Brown, 2000

⁴⁶ Vgl. ebenda.

⁴⁷ Vgl. Bushinsky, 1999.

4.3 Knochenresorption nach längerfristiger Säureeinwirkung

4.3.1 Veränderung der Knochenzellaktivität und Parathormonsynthese

Nach einer längerfristigen Säureeinwirkung auf den Knochen von mehr als 24h konnte eine zellvermittelte Calciumfreisetzung aus der Knochensubstanz festgestellt werden. Dies erklärt sich einerseits durch eine veränderte Aktivität der Knochenzellen und andererseits durch hormonelle Einflüsse auf die Knochenzellen. Die längerfristige Säureeinwirkung entspricht dabei der Belastung durch eine langfristige, chronische metabolische Azidose.

Die Aktivität der Knochenzellen verändert sich unter einer langfristigen Azidose folgendermaßen:⁴⁸

(1) **Osteoblasten:**

Die knochenaufbauende Osteoblastenaktivität wird gehemmt. Die für den Aufbau der Knochenmatrix notwendige Kollagensynthese ist dadurch eingeschränkt. Folglich kann weniger Knochensubstanz aufgebaut werden.

(2) **Osteoklasten:**

Die Aktivität der knochenabbauenden Osteoklasten ist erhöht. Dieses lässt sich durch die vermehrte Bildung des Osteoblastenmarkers β -Glucuronidase nachweisen. Die erhöhte Osteoklastenaktivität löst vermehrt Calcium, sowie die Puffer Carbonat und Phosphat aus dem Knochen. Dadurch kann der Plasma-pH-Spiegel angehoben und der gestörte Säure-Basen-Haushalt wieder ausgeglichen werden.

Ein weiterer Langzeiteffekt des Säureeinflusses auf den Knochen ist eine dadurch bedingte erhöhte Parathormonsynthese.⁴⁹ Parathormon (PTH) sorgt dafür, dass eine bestimmte Calciumkonzentration im Blutplasma aufrechterhalten werden kann, vergleiche Kapitel 2, S. 5. Deshalb kommt es durch die Parathormonausschüttung zu einem Calciumausstrom aus den Knochenzellen und daraus folgend zu einer Entmineralisierung des Skeletts.

⁴⁸ Vgl. Bushinsky, 1996 und 2000.

⁴⁹ Vgl. ebenda.

4.3.2 Verschiebung der Mineralanteile

Weiterhin wurde beobachtet, dass der Kaliumanteil auf der Knochenoberfläche durch die zellvermittelte Hemmung der Osteoblastenaktivität abnimmt.⁵⁰ Diese Knochenmineralgehaltverschiebung konnte mittels eines Massenspektrometers beobachtet werden. Dies zeigt sich auch durch eine Verschiebung der Verhältnisse der entsprechenden Mineralstoffe zueinander. Das Verhältnis Kalium : Calcium sinkt stärker als das Verhältnis Natrium : Calcium. Demnach scheint die kaliumreiche Oberfläche durch Säureeinfluss verstärkt abgebaut zu werden. Eine Begründung dafür könnte der unter Abschnitt 4.2.2 erläuterte Austausch von Kalium gegen H⁺-Ionen darstellen. Der Kaliumverlust zeigt sich an der Mineralschicht deutlich, wenn dieser Austausch zur Säurepufferung langfristig betrieben werden muss. Der Knochen verliert also außer Calcium, Carbonat und Phosphat zusätzlich an dem Knochensubstanzelement Kalium. Dies birgt ebenfalls das Risiko eines verstärkten Knochenmassedichteabbaus und einer daraus resultierenden erhöhten Bruchanfälligkeit.

4.3.3 Prostaglandinvermittelte Knochenresorption

Zusätzlich zu den schon beschriebenen Phänomenen wurden unter einer metabolischen Azidose erhöhte Prostaglandinwerte im Medium festgestellt.⁵¹ Prostaglandine sind natürliche, hormonähnliche Substanzen und werden auch als Gewebshormone bezeichnet. Sie vermitteln und regulieren unterschiedliche Stoffwechselfvorgänge im Körper. Je nach Aufbau und zugehöriger Funktion werden unterschiedliche Prostaglandine benannt und unterteilt.⁵² Das an diesem Prozess beteiligte Prostaglandin wird als PGE₂ bezeichnet.

Prostaglandine können u.a. als starke lokale Stimulatoren der Knochenresorption wirken. Dieser Mechanismus geschieht über die Anregung von Mediatoren wie z.B. Cytokinen, die wiederum eine Knochenmineralablösung verursachen können.

Es besteht somit die Annahme, dass eine Azidose die Ausschüttung von PGE₂ anregt und folglich die Knochenresorption fördert. Damit wäre neben der Parathormonstimulierung ein zusätzlicher hormoneller Mechanismus für die Knochenresorption verantwortlich.

⁵⁰ Vgl. Bushinsky, 1999.

⁵¹ Vgl. Bushinsky, 2001b und 2003a.

⁵² Vgl. Hildebrandt, 1998, S. 1297.

In der Abbildung 6 werden die im Vorherigen beschriebenen Mechanismen der kurz- und langfristigen Einflüsse einer Azidose auf den Knochen dargestellt.

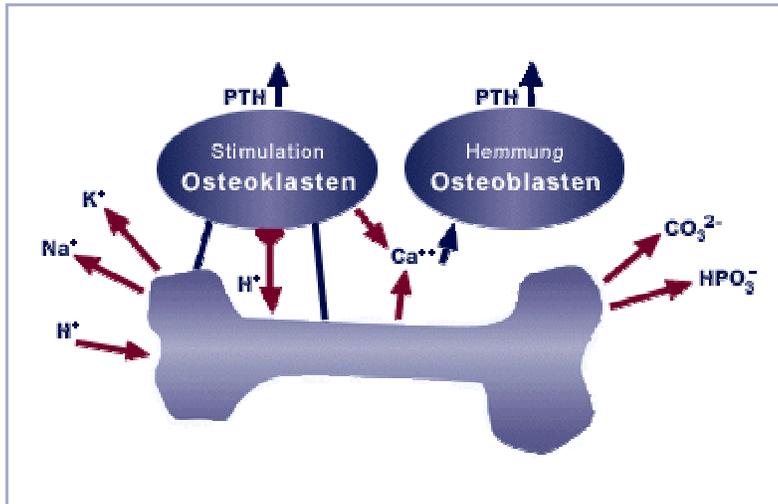


Abbildung 6: Darstellung der Auswirkungen von Säure auf den Knochen
Quelle: Bushinsky, 2000

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die lang- und kurzfristigen Mechanismen der Knochenresorption unter Säureeinfluss der Aufrechterhaltung des Plasma-pH-Wertes dienen. Wenn der Plasma-pH-Wert in eine Azidose abzugleiten droht, ist die Anhebung über den physiologischen Grenzwert zwingend notwendig, da eine unbehandelte, manifeste metabolische Azidose mit dem Leben nicht vereinbar ist.

Die erläuterten Mechanismen bieten eine schnelle Möglichkeit, Puffersubstanzen aus dem Knochenmineralspeicher an die benötigten Orte zu liefern. Diese Umverteilung ist kurzfristig gesehen eine geschickte und schnelle Notfallmaßnahme. Wenn der Körper durch eine ständig anfallende Säurebelastung z.B. aus der Nahrung jedoch tagtäglich auf dieses System zurückgreifen muss, reduziert sich die Knochensubstanz im Laufe von Jahren stetig. Der Betroffene bemerkt keine akuten Beschwerden, so lange der Organismus den pH-Wert unter Verbrauch seiner Puffersubstanzen über der Grenze zur Azidose halten kann. Aber unter einer eventuellen latenten metabolischen Azidose kann durch die Knochenmasseabnahme die Gefahr einer Osteoporoseentstehung sowie von Brüchen bestehen.

Das nachfolgende Kapitel erläutert die Einflüsse unterschiedlicher Lebensmittel und Nahrungsinhaltstoffe auf den Knochenstoffwechsel und den Säure-Basen-Haushalt. Somit kann gefolgert werden, welche Lebensmittel bevorzugt oder weniger verzehrt werden sollten, um dadurch einer Osteoporoseentstehung vorzubeugen.

5 Einflüsse unterschiedlicher Lebensmittelgruppen auf den Knochenhaushalt

In dem nachfolgenden Abschnitt werden die Einflüsse von unterschiedlichen Lebensmitteln, Nähr-, aber auch Mineralstoffen auf den Knochen erläutert. Dabei werden einerseits allgemeine Lebensmittelgruppen wie z.B. Obst und Gemüse, andererseits auch einzelne Nähr- und Mineralstoffe wie z.B. Protein oder Calcium mit ihren Einflüssen auf den Knochenstoffwechsel und Säure-Basen-Haushalt behandelt. Die Ergebnisse dieses Kapitels bilden die Grundlage des siebten Kapitels, in dem die Erkenntnisse in die Praxis umgesetzt werden.

5.1 Obst und Gemüse als protektive Einflussfaktoren

Obst- und Gemüseprodukten werden aufgrund ihrer Inhaltstoffe wie z.B. Kalium, Magnesium und deren Bicarbonatsalzen positive Einflüsse auf den Knochenhaushalt zugeschrieben. Deshalb steht diese Nahrungsmittelgruppe mit ihren Bestandteilen in diesem Abschnitt im Vordergrund.

Durch eine Ernährung, die eine Nettosäurebelastung durch wenig basenbildende und viele säurebildende Lebensmittel mit sich führt, kann eine latente metabolische Azidose erzeugt werden. Diese Form der Azidose liegt noch innerhalb der mit dem Leben vereinbarenden Schwankungsbreite des Blut-pH-Wertes, vgl. Kapitel 3, S. 15. Durch die im Alter nachlassende Nierenfunktion kann sich diese Form der Azidose verstärken. Die Knochenmasse verringert sich progressiv im Laufe des Lebens, dadurch dass der Organismus ständig auf den Knochen als Puffer zurückgreift, um den Plasma-pH-Wert innerhalb seiner Grenzen zu halten. Wenn z.B. 2 meq Calcium/d aus dem Knochen gelöst werden, um damit 1 meq fixe Säuren/d zu puffern, würde der Knochenmasseverlust innerhalb von 10 Jahren 15% der Gesamtsubstanz betragen - ausgehend von der Annahme, dass 1 Kg Calcium im Körper gespeichert sind.⁵³

Das Verhältnis von basen- und säurebildenden Lebensmitteln sollte deshalb mindestens ausgeglichen sein. Damit kann das Auftreten und Fortbestehen einer latenten metabolischen Azidose, die keine akuten Beschwerden bereitet, verhindert werden. Bei einem Überschuss an basenbildenden Lebensmitteln kann das nicht zur Pufferung

⁵³ Vgl. Widdowson, 1951.

verwendete Bicarbonat als Puffervorrat im Organismus verbleiben. Damit stände eine genügende Menge an Puffersubstanz zur Verfügung, um im akuten Falle eine säurebildende Ernährung auszugleichen. Die Knochensubstanz müsste in einem solchen Fall nicht als Puffersubstanz angegriffen werden. Der Säure-Basen-Haushalt würde so durch die mit der Ernährung zur Verfügung gestellten Puffersubstanzen reguliert werden.

Für einen ausgeglichenen Säure-Basen-Haushalt ist nicht nur die reine Säurezufuhr der Nahrung, sondern die Nettosäurebelastung aus den zugeführten Lebensmitteln entscheidend. Hierzu müssen ebenso die basenbildenden Inhaltstoffe mit in Betracht gezogen werden. Diese sind in der Lage, eine durch Säurebildner der Ernährung entstandene Säurebelastung auszugleichen. Wenn basenbildende Inhaltstoffe im Überschuss vorliegen, können sie - zum Schutz vor Knochensubstanzrückgriffen - als Speicher angelegt werden. Pflanzliche Lebensmittel wie Obst und Gemüseprodukte sind reichhaltig an basenbildenden Inhaltstoffen.⁵⁴

Die observationale, länderübergreifende Studie von FRASSETTO et al. zeigt die Assoziation auf, dass ein erhöhter Verzehr pflanzlicher Lebensmittel von positivem Einfluss auf den Knochenhaushalt sein kann.⁵⁵

Folgende Inhaltstoffe könnten u.a. für dieses Ergebnis verantwortlich sein: Pflanzliche Lebensmittel enthalten einerseits undissoziierte organische Säuren wie Zitronensäure, die im Stoffwechsel zu Kohlendioxid und Wasser abgebaut werden. Diese Säuren führen nicht zu einer Säurebelastung im Stoffwechsel. Andererseits liegen auch die entsprechenden organischen Anionen wie Citrate, Succinate, Malate oder Fumarate und andere konjugierte Basen von Carbonsäuren vor. Diese können zu Bicarbonat metabolisiert werden. Dem Organismus stehen sie dann in Form von Bicarbonat als Puffer zur Verfügung. In der Regel sind pflanzliche Lebensmittel reich an Bicarbonat oder organischen Anionen, die im Körper zu Bicarbonat verstoffwechselt werden können. Weiterhin sind sie reich an den Mineralstoffen Kalium und Magnesium sowie deren Bicarbonatsalzen. Diesen wird wegen ihrer Pufferkapazität ebenso ein positiver Effekt auf das Skelett zugeschrieben.⁵⁶

⁵⁴ Vgl. New, 2000 und Tucker, 2001.

⁵⁵ Vgl. Frassetto, 2000 und Brown, 2000.

⁵⁶ Vgl. ebenda.

Anhand des Studiendesigns einer observationalen Studie wie der o.g. von FRASSETTO et al. können nur Assoziationen erstellt werden. Aufgrund derer ist lediglich eine Hypothese und kein direkter Zusammenhang formulierbar. Um den positiven Einfluss von Obst und Gemüse auf den Knochenstoffwechsel genauer zu belegen, sind in den letzten Jahren vermehrt Untersuchungen angestellt worden. Diese werden im Folgenden behandelt.

5.1.1 Kalium und Magnesium als Inhaltsstoffe von Obst und Gemüse

NEW et al. fanden den positiven Effekt von Obst und Gemüse auf den Knochenstoffwechsel ebenfalls bestätigt.⁵⁷ Einerseits wurde die Knochenresorption anhand der Knochenmarker Pyridinolin und Desoxypyridinolin und andererseits die Knochenformation anhand von Osteocalcin im Serum gemessen. Je mehr Kalium und Magnesium in der Nahrung vorlagen, desto weniger Pyridinolin wurde bei den Probanden gemessen. Unter Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren wie z.B. Rauchen, Mangel an Bewegung oder Östrogeneinnahme lag bei Personen, die in ihrer Kindheit viel Obst und Gemüse verzehrt haben, eine höhere Knochendichte vor als bei nicht Obst- und Gemüseverzehrer. Auch dieses Studiendesign liefert wieder nur einen Hinweis aber keine Kausalität darauf, dass Obst und Gemüse als Knochenschutzfaktoren fungieren können.

5.1.2 Kaliumbicarbonat

Kalium ist ein Bestandteil vieler Obst- und Gemüsesorten. Eine Gabe von Kalium in Form von Kaliumbicarbonat (KHCO_3) scheint eine verbesserte Calcium- und Phosphatbalance sowie eine reduzierte Knochenresorption zu bewirken.⁵⁸

Zusätzlich machen Frassetto et al. darauf aufmerksam, dass sich seit dem Beginn des Ackerbaus viele Zufuhrverhältnisse in unserer Ernährung verändert haben. Ihrer Meinung nach haben sich unsere Gene der heutigen Ernährungsweise durch die entwicklungsgeschichtlich kurze Zeit noch nicht optimal anpassen können.

Die Zufuhrverhältnisse von z.B. Natrium und Kalium haben sich so gut wie vertauscht. Die geschätzte, frühere Zufuhr von Natrium lag bei 29 meq/d und die Zufuhr von Kalium bei 280 meq/d. Heutzutage führen wir uns 100-300 meq/d an Natrium und nur noch 80 meq/d an Kalium zu. Demnach sind wir überladen mit Natrium, welches größtenteils aus

⁵⁷ Vgl. New, 2000 und 2002.

⁵⁸ Vgl. Frassetto, 2001.

der Quelle von Kochsalz stammt. Da der Organismus durch einen entwicklungsgeschichtlichen Kaliumüberfluss daran angepasst ist, Kalium in großen Mengen besser auszuscheiden als Natrium, entstehen durch die im Alter nachlassende Nierenfunktion zunehmende Probleme mit der Natriumausscheidung.

Zusätzlich besitzen wir aufgrund unserer Ernährungsweise einen ausgeprägten Mangel an Kaliumbicarbonat.⁵⁹ Dadurch fehlen dem Organismus Puffersubstanzen, um die mit der Nahrung anfallende Säure auszugleichen.

Weiterhin können die calciuretischen Effekte von Natrium unter zusätzlicher Gabe von Kaliumbicarbonat weitestgehend aufgehoben werden. Es wurde beobachtet, dass unter diesen Bedingungen vermehrt Natrium und weniger Calcium ausgeschieden wird.⁶⁰

Die positiven Effekte einer zusätzlichen Gabe von Kaliumbicarbonat fanden auch TUCKER et al. durch die Framingham - Osteoporose - Studie bestätigt.⁶¹ Das Ergebnis zeigte eine positive Calciumbilanz. Dieses wurde durch eine erhöhte renale Calciumrückresorption, vermehrtes Osteocalcin im Serum und vermindertes Hydroxypyrolin im Urin deutlich. Auch hier zeigte sich bei großem Obst und Gemüseverzehr eine höhere Knochendichte und geringere Knochenmasseverluste - insbesondere durch die hohe Aufnahme von Kalium und Magnesium und deren Bicarbonatsalzen verursacht.

Zusammengefasst erzielt eine zusätzliche Gabe oder Aufnahme von Kaliumbicarbonat folgende Effekte:

- Neutralisation von H^+ -Ionen durch die Pufferfunktion des Bicarbonats
- verminderte Calciumausscheidung mit dem Urin
- verbesserte Calcium- und Phosphatbalance im Körper
- verminderte Knochenresorption
- vermehrte Knochenformation

Aus diesen Erkenntnissen gefolgert, scheint die Lebensmittelgruppe Obst und Gemüse dazu zu dienen, den Knochenabbau weitestgehend zu verhindern oder wenigstens zu verringern. Spezielle Zufuhrempfehlungen für Kalium und Magnesium, die auf einen optimalen Knochenhaushalt abzielen, bestehen noch nicht.

⁵⁹ Vgl. New, 2000.

⁶⁰ Vgl. Frassetto, 2001.

⁶¹ Vgl. Tucker, 2001 und 2002.

5.2 Effekte von Protein auf den Knochenstoffwechsel

Das Knochengewebe besteht in Form der Knochenmatrix zu etwa einem Drittel aus Protein, vergleiche auch Kapitel 2. Knochen zählt zu den proteindichtesten Geweben des Körpers. Protein ist zur Knochenmatrixneubildung notwendig - ohne Protein wäre kein Knochenstoffwechsel möglich.

Trotzdem besteht schon seit langem die Diskussion, ob Protein unter Umständen auch schädigende Auswirkungen auf den Knochen haben kann. Es existiert hierzu jedoch keine Interventionsstudie, die den Zusammenhang zwischen einer hohen Proteinaufnahme und daraus resultierenden Defekten am Skelett bestätigt.

Im Gegensatz dazu bestehen jedoch zahlreiche Hinweise, die den Zusammenhang zwischen einer zu geringen Proteinzufuhr und geringer Knochenmasse vermuten lassen.⁶²

Der hauptsächliche Grund, warum Protein oder besser gesagt eine vermehrte Proteinaufnahme als negativ für das Skelett angesehen wird, liegt in dem Vorhandensein der schwefelhaltigen Aminosäuren Cystein und Methionin. Diese liefern im Stoffwechselverlauf H^+ -Ionen und tragen damit zur Säureproduktion im Organismus bei. Protein soll durch die schwefelhaltigen Aminosäuren einerseits die glomeruläre Filtrationsrate der Niere erhöhen. Andererseits wird durch Pufferung der anfallenden H^+ -Ionen u.a. Calcium aus der Knochensubstanz freigesetzt. Zusätzlich zu diesen Prozessen liegt eine reduzierte renale Rückresorption von Calcium vor. Durch die Summe dieser Effekte entsteht eine Hypercalciurie. Dadurch verliert der Organismus vermehrt Calcium mit dem Urin. Ein weiteres negatives Argument, welches mit Protein und proteinreichen Lebensmitteln verbunden wird, ist das geringe Vorhandensein von basenbildenden Mineralstoffen wie z.B. Kalium.⁶³

ROUGHEAD beschreibt mehrere Einflussfaktoren und Fehlerquellen, die observationale Studien und Interventionsstudien in Bezug auf Protein und den Knochenstoffwechsel verfälschen können.⁶⁴ Oft wurden reine Proteine wie Lactalbumin oder Casein anstatt Nahrungsproteine wie Milch oder Fleisch für die

⁶² Vgl. Roughead, 2003 und Dawson-Hughes, 2004.

⁶³ Vgl. ebenda.

⁶⁴ Vgl. Roughead, 2003

Studien verwendet. Wie oben beschrieben führen reine Proteine tatsächlich zu einer erhöhten Calciumausscheidung mit dem Urin. Aber dieses Studiendesign vernachlässigt die vielfachen Wechselwirkungen anderer Nahrungsbestandteile proteinreicher Lebensmittel. Auf die beiden für den Knochenstoffwechsel Wichtigsten weist der nächste Abschnitt hin.

5.2.1 Positive Begleitstoffe proteinreicher Lebensmittel und deren Auswirkungen

Dieser Abschnitt behandelt die Begleitstoffe Glutamin und Phosphor sowie Auswirkungen proteinreicher Lebensmittel auf hormoneller Ebene. Calcium als Bestandteil proteinreicher Lebensmittel wird aufgrund der vielfältigen Wirkungen in einem gesonderten Abschnitt erläutert.

Zusätzlich zu den schwefelhaltigen Aminosäuren Cystein und Methionin liefern proteinreiche Lebensmittel die Aminosäure Glutamin. Mit Hilfe von Glutamin, durch Umwandlung in das Ammoniumion, kann die Niere Säure aus dem Körper ausscheiden, vergleiche auch Kapitel 3, S. 24. Der Organismus greift zur Glutamingewinnung unter azidotischen Verhältnissen zusätzlich auf den Glutaminspeicher in der Muskulatur zurück. Während einer erhöhten Proteolyse ist die Muskelsynthese jedoch nicht gesteigert, so dass es hierdurch zu einem Nettoverlust an Muskelmasse kommt.⁶⁵ Um einem Abbau an Muskulatur vorzubeugen, scheint eine proteinreiche Ernährung unter dem oben genannten Gesichtspunkt sinnvoll.

Protein trägt unter dieser Annahme nicht nur zu einem Erhalt der Muskel-, sondern auch der Knochenmasse bei. Es müssen keine oder weniger Puffer aus dem Knochenmaterial entzogen werden, da das Glutamin als Puffersubstanz dient.

Als weiteren Begleitstoff liefern die meisten proteinreichen Lebensmittel Phosphor. Bei Verzehr von proteinreichen Lebensmitteln scheint Phosphor die durch Protein verursachten Calciumverluste auszugleichen, da er eine hypocalciurische Wirkung besitzt.⁶⁶

⁶⁵ Vgl. Frassetto, 2001 und Remer, 2001.

⁶⁶ Vgl. Roughhead, 2003 und Massey, 2003 sowie Remer, 2003a.

Ein weiterer Effekt von Protein oder eines Inhaltsstoffes von Protein spielt sich auf hormoneller Ebene ab. Eine erhöhte Proteingabe scheint einen erhöhten Spiegel des osteotropen Hormons IGF-1 (Insulin-like growth factor-1) zu bewirken.⁶⁷ In der Niere bewirkt IGF-1 eine gesteigerte Produktion von 1,25-Dihydroxycholecalciferol. Letzteres fördert die Knochenmineralisation durch eine gesteigerte Calcium- sowie Phosphatresorption. Auf der Ebene der Knochenzellen stimuliert IGF-1 die Zellneubildung sowie die Differenzierung der Osteoblasten. IGF-1 scheint mittels einer Beeinflussung des Parathormonhaushalts positiv auf den Knochenerhalt- und Aufbau zu wirken. Bekräftigend dazu wurden unter dem Zustand der Azidose und daraus resultierender Knochenresorption verringerte IGF-1-Spiegel beobachtet.⁶⁸ Trotz der positiven Auswirkungen lässt der IGF-1-Spiegel im Blutplasma keine direkten Aussagen über seine Bioaktivität zu. Einige an das IGF-1 bindende Proteine erhöhen die Funktion von IGF-1 und andere wiederum hemmen sie.⁶⁹ Deshalb ist nicht nur die Menge des IGF-1 im Plasma, sondern auch das Vorhandensein der eben erwähnten Proteine entscheidend.

5.2.2 Calcium und Protein

Calcium und Protein können synergistisch oder antagonistisch wirken. Die Frage, wie Calcium und Protein miteinander wirken, scheint in den jeweiligen Anteilen der beiden Stoffe zueinander beantwortet zu sein. Pro Gramm Protein erhöht sich die Calciumausscheidung um 0,85 mg. So ist ca. 40-50 % der täglichen Calciumausscheidung mit dem Urin durch Protein bedingt.⁷⁰ Bei einer verdoppelten Zufuhr von Protein erhöht sich die Calciumausscheidung sogar um 50 %.⁷¹

Die Knochenresorption ist bei einer erhöhten Calciumausscheidung mit dem Urin ebenfalls erhöht, da der Parathormonspiegel zum Ausgleich des Calciumverlustes angehoben wird.

⁶⁷ Vgl. Roughead, 2003.

⁶⁸ Vgl. Heaney, 2001; Roughead, 2003; Dawson-Hughes, 2003 und 2004 sowie Krapf, 2001.

⁶⁹ Vgl. Roughead, 2003.

⁷⁰ Vgl. Heaney, 1998.

⁷¹ Vgl. Massey, 2003.

Protein und Calcium scheinen synergistisch zu wirken, wenn beide Stoffe in hohen Anteilen in der Nahrung vorliegen.⁷² Einer hohen Proteinzufuhr und gleichzeitig niedriger Calciumzufuhr wird eine antagonistische Wirkung zugeschrieben, da die maximale Calciumabsorption bei einer geringen Calciumzufuhr schon erreicht ist. Die Absorptionsspanne ist jedoch bei entsprechend hoher Calciumzufuhr nach oben noch erweiterbar. Eine hohe Calciumzufuhr kann die negativen Effekte einer hohen Proteinaufnahme ausgleichen oder zumindest verringern.

Das Food and Nutrition Board - eine amerikanische Organisation, die u.a. die Dietary Reference Intakes erstellt - gibt als Vorschlag für eine Calcium zu Protein-Ratio ein Zahlenverhältnis von 20 mg Calcium zu 1 g Protein an.⁷³

Diese Hypothese wurde auch experimentell mit einer zusätzlichen Calciumgabe bei hoher Proteinzufuhr belegt: Eine Supplementation mit Calcium und Vitamin D zeigte unter hoher Proteinaufnahme positive Effekte auf die Knochenmassedichte.⁷⁴ Durch diese Supplementation kombiniert mit einer hohen Proteinzufuhr waren die Knochenabbauprozesse um 10-15 % verringert. Ebenfalls konnte die Frakturrate gesenkt werden. Die Knochenmassedichte des gesamten Körpers fiel unter hoher Proteinzufuhr signifikant höher aus als bei mittlerer oder niedriger Proteinzufuhr.

Unter diesen Voraussetzungen scheint sich die Knochenmassedichte proportional zu dem Proteinverzehr zu entwickeln. Das bedeutet, Personen mit einem geringem Proteinverzehr verloren Knochenmasse und Personen mit einem hohem Proteinverzehr gewannen Knochenmasse dazu.

Zusammengenommen deuten die Ergebnisse darauf hin, dass eine höhere Calciumaufnahme die negativen Effekte von Protein in Bezug auf die Calciumausscheidung ausgleicht oder reduziert, vielleicht aber auch Faktoren der Knochenbildung verstärken kann. Die Abbildung 7 auf der folgenden Seite verdeutlicht diese Ergebnisse.

⁷² Vgl. Heaney, 1998

⁷³ Vgl. Heaney, 1998 und 2002.

⁷⁴ Vgl. Dawson-Hughes, 2002 und 2003.

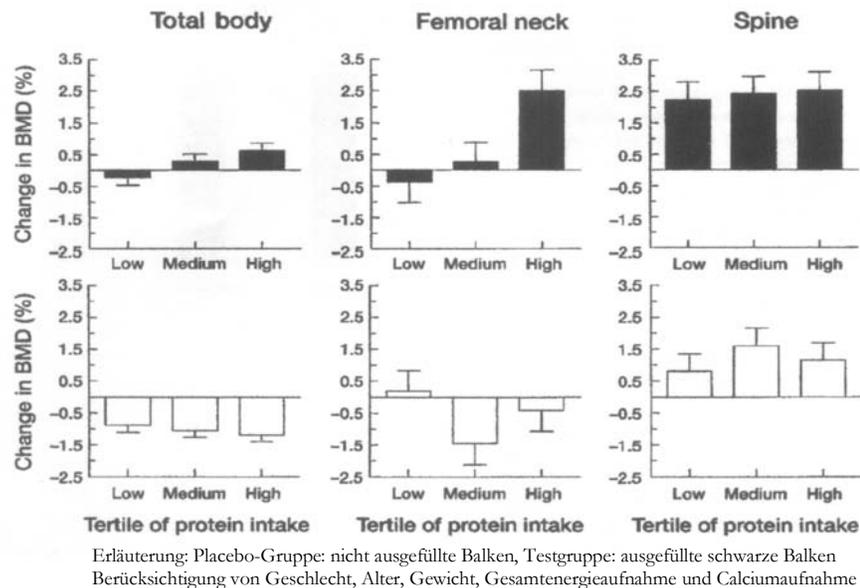


Abbildung 7: Durchschnittliche prozentuale Veränderung in der Knochendichtemasse (BMD) ausgedrückt in Tertilen von Protein Aufnahme der Gesamtenergieaufnahme, Quelle: Dawson-Hughes, 2002

In dieser Abbildung sind die Gruppen zur Beurteilung der Proteinzufuhr auf den Knochen entsprechend der Gesamtproteinzufuhr in Energieprozent in drei Tertile aufgeteilt. Weiterhin wurden die gesamte Knochenmassedichte des Skelettes, des Oberschenkelhalses und der Wirbelsäule als Messwerte für die Knochenmassedichte festgelegt. Auffallend ist die signifikant höhere Gesamtknochendichtemasse bei hoher Proteinaufnahme in der supplementierten Gruppe. Die supplementierte Gruppe gewann über die 3-jährige Studienphase insgesamt Knochenmasse dazu, wohingegen bei der unsupplementierten Gruppe sogar Knochenmasse abgebaut wurde. Die Knochenmassedichte des Oberschenkelhalses zeigt dasselbe Ergebnis; dies ist aber nicht statistisch signifikant. An der Wirbelsäule zeigten sich keine signifikanten Assoziationen zwischen der Proteinaufnahme und der Veränderung der Knochenmassedichte.

Als positiver Faktor für den Knochenstoffwechsel steht neben einer angemessenen Calciumzufuhr auch eine ausgeglichene Calciumbalance zur Diskussion. Die Calciumbalance wird durch die Faktoren Calciumausscheidung und -Aufnahme bestimmt. Für einen optimalen Knochenstoffwechsel sollten diese Faktoren im Gleichgewicht stehen, damit dem Organismus ausreichend Mineralien für den Knochenaufbau zur Verfügung stehen.

Eine negative Bilanz ergibt sich, wenn die Calciumausscheidung bei einer genügenden Aufnahme erhöht ist. In diesem Falle steht dem Knochen nicht mehr ausreichend Mineralsubstanz zum Erhalt oder Aufbau zur Verfügung. Bei der oben genannten Studie wurde unter Proteinverzehr ebenfalls eine erhöhte Calciumausscheidung beobachtet.⁷⁵ Diese scheint insgesamt aber nicht ausschlaggebend gewesen zu sein, da in der untersuchten Gruppe sogar Knochenmasse aufgebaut werden konnte.

Der andere Bestandteil einer ausgeglichenen Calciumbalance ist eine entsprechend angepasste intestinale Calciumaufnahme. Es konnte keine erhöhte intestinale Calciumaufnahme bei einer erhöhten Calciumausscheidung festgestellt werden.⁷⁶ Als Quelle der Hypercalciurie wurde deshalb Calcium aus einer erhöhten Knochenresorption vermutet.

Kerstetter et al. beschreiben unter Versuchsbedingungen jedoch eine erhöhte intestinale Calciumaufnahme bei erhöhter Proteinzufuhr.⁷⁷ Dementsprechend zeigte sich eine verminderte Calciumaufnahme bei einer geringeren Proteinzufuhr als 0,8g/kg Körpergewicht.

Um genaue Schlüsse aus diesem Phänomen ziehen zu können, fehlen noch Langzeitstudien. Zu beachten ist jedoch, dass bei dieser Thematik aufgrund der Komplexität des Knochenstoffwechsels und seinen mannigfaltigen Wechselwirkungen das Studiendesign schwierig ist. Weiterhin bestehen erhebliche individuelle Unterschiede in der Calciumabsorption- und Ausscheidung.⁷⁸

5.2.3 Effekte von pflanzlichen und tierischen Proteinen

Die unter 5.1 erwähnte observationale Studie von Frassetto zeigt den Hinweis auf ein erhöhtes Frakturrisiko bei erhöhtem Verzehr von tierischen Lebensmitteln im Vergleich zu pflanzlichen Lebensmitteln. Aufgrund des Studiendesigns ist die generelle Aussagekraft jedoch eingeschränkt. Die wichtigere Rolle für den Knochenhaushalt scheinen die Inhaltsstoffe pflanzlicher Lebensmittel mit ihrer basenbildenden Fähigkeit zu

⁷⁵ Vgl. Dawson-Hughes, 2002.

⁷⁶ Vgl. Kerstetter, 2003a.

⁷⁷ Vgl. Kerstetter, 2003a und 2003b.

⁷⁸ Vgl. Kerstetter, 2003b.

besitzen. Mit einer an diesen Lebensmitteln reichen Ernährung kann die Gesamtnettosäurelast gering gehalten werden. Sinnvoll erscheint es, dass die Ratio von tierischen zu pflanzlichen Lebensmitteln nicht zu sehr auf der Seite der tierischen Lebensmittel steht. Auf diese Weise können für eine ausgeglichene Säure-Basen-Bilanz noch genügend Basenvorstufen verzehrt werden.⁷⁹

SELLMEYER et al. spezifizierten die Studie von FRASSETTO et al. Sie untersuchten länderintern, ob eine hohe Ratio von tierischen Lebensmitteln - quantifiziert als Proteinanteil - den Knochenmasseabbau und das Frakturrisiko erhöht.⁸⁰ Als Ergebnis zeigte sich, dass Personen mit dem größten Verzehr von tierischem Protein die höchste Knochenmassedichte besaßen. Nach Zurechnung der einflussnehmenden Variablen änderte sich diese Aussage nicht statistisch signifikant.

PROMISLOW beschreibt eine positive Assoziation zwischen tierischem Protein und der Knochenmassedichte, um die Rolle von pflanzlichem und tierischem Protein auf den Knochenstoffwechsel weiter zu definieren.⁷⁵ Die Ergebnisse dieser Kohortenstudie zeigen Abbildungen 8 und 9.

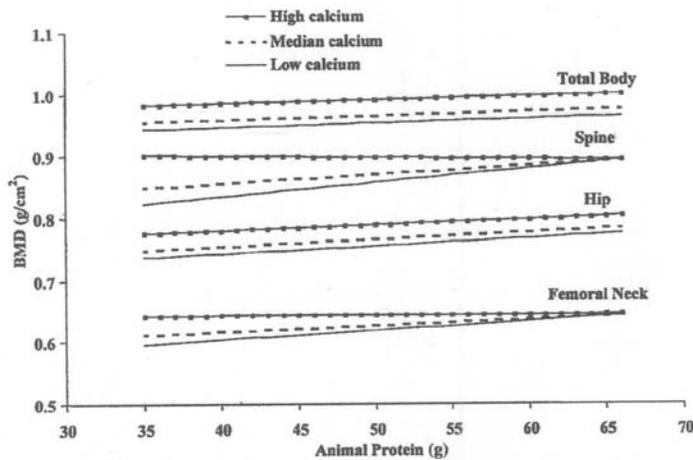


Abbildung 8: Knochenmassedichte (BMD) in g/cm² bezogen auf den tierischen Proteinverzehr bei Frauen, aufgeteilt in 3 unterschiedliche Calciumaufnahmen (low= 350 mg/d, median= 835 mg/d und high= 1800 mg/d), Quelle: Promislow, 2002

⁷⁹ Vgl. Frassetto, 2000.

⁸⁰ Vgl. Sellmeyer, 2001.

⁸¹ Vgl. Promislow, 2002.

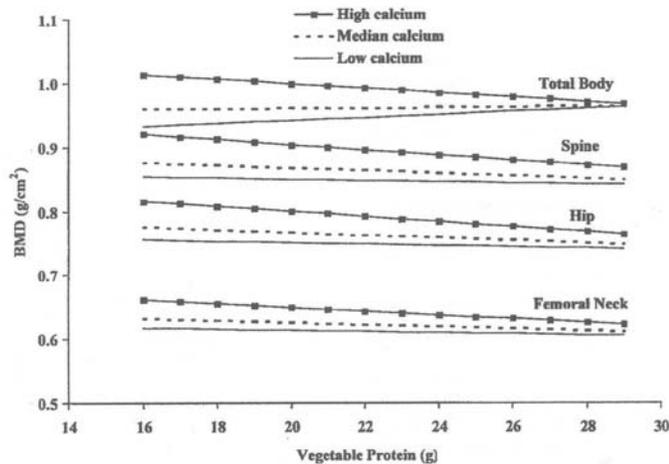


Abbildung 9: Knochenmassedichte (BMD) in g/cm^2 bezogen auf den pflanzlichen Proteinverzehr bei Frauen aufgeteilt in 3 unterschiedliche Calciumaufnahmen (low= 350 mg/d, median= 835 mg/d und high= 1800 mg/d), Quelle: Promislow, 2002

Abbildung 8 zeigt die Auswertung des Zusammenhanges von tierischem Protein und der Höhe der Knochenmassedichte bei Frauen. Je mehr tierisches Protein verzehrt wurde, desto höher fiel die Knochenmassedichte aus.

Bei der Aufnahme von pflanzlichem Protein stellte sich für Männer und Frauen jedoch eine negative Assoziation heraus. Abbildung 9 verdeutlicht diesen Zusammenhang bei Frauen. Wie sich dieses Phänomen erklärt, ist nicht bekannt.

In dieser Darstellung sollte darauf hingewiesen werden, dass nicht nur tierische, sondern auch pflanzliche Lebensmittel Träger schwefelhaltiger Aminosäuren wie Methionin und Cystein sind.⁸²

Alle Lebensmittel enthalten zu einem gewissen Anteil schwefelhaltige Aminosäuren, wobei Obst und Gemüse den geringsten Anteil enthalten. Tierische Produkte und Getreideprodukte enthalten den größeren Anteil an schwefelhaltigen Aminosäuren und zusätzlich den geringsten Anteil an basenliefernden Vorläufern. Somit können pflanzliche Lebensmittel ebenfalls als Säurelieferanten fungieren

In der folgenden Tabelle 2 werden die potentielle Säure aus Methionin und Cystein für unterschiedliche Lebensmittel bezogen auf 100 g Protein verdeutlicht. Diese Tabelle ist jedoch nicht auf die tatsächlichen Verzehrsmengen bezogen.

⁸² Vgl. Heaney, 2001 und Frassetto, 2000.

Um z.B. 100 g Protein aus Trauben aufzunehmen, müssten ca. 14 kg Trauben verzehrt werden. Deshalb zeigt die Tabelle 3 eine Relativierung durch die Berechnung von potentieller Säure bezogen auf gewöhnliche Portionsgrößen der Lebensmittel.

Tabelle 2: *Gehalt von schwefelhaltigen Aminosäuren gebräuchlicher Lebensmittel tierischen und pflanzlichen Ursprungs ausgedrückt als potentielle Säure von Methionin und Cystein, Quelle: nach Hands, 2000, Massey, 2003 und Frassetto et al, 2000*

Lebensmittel (mEq/100g Protein)		Lebensmittel (mEq/100g Protein)	
Eier	79,6	Pfirsiche	46,8
Trauben	71,1	Ananas	46,3
Gerste	67,6	Orangen	46,2
Walnüsse	66,5	Buchweizen	46,2
Reis	65,4	Sojabohnen	44,9
Hähnchen	58,4	Kartoffeln	42,5
Weißbrot	58,1	Bananen	41,8
Mais	58,1	Äpfel	40,4
Lachs	57,5	Kichererbsen	39,9
Dorsch	57,5	Süßkartoffel	39,1
Schinken	56,7	Blumenkohl	38,3
Truthahn	56,2	Zucchini	36,9
Milch	54,8	Grünkohl	35,2
Lamm	54,3	Tomaten	32,6
Rind	53,0	Kohl	26,9
Brauner Reis	50,4	Brokkoli	26,5

Berechnet als: $2x$ (Methionin+ $2x$ Cystein), wobei Methionin und Cysteingehalte in mmol/100g Protein ausgedrückt sind

Tabelle 3: *Relativierte Gehalte schwefelhaltiger Aminosäuren gebräuchlicher Lebensmittel tierischen und pflanzlichen Ursprungs ausgedrückt als potentielle Säure von Methionin und Cystein bezogen auf Portionsgrößen, Quelle: Eigendarstellung, Werte nach Hands, 2000 und Elmadfa, 2003*

Lebensmittel (mEq/100g Portion)		Lebensmittel (mEq/100g Portion)	
Schinken	16,8	Milch	1,8
Sojabohnen	15,1	Grünkohl	1,5
Hähnchen	11,6	Reis	1,3
Rind	11,6	Blumenkohl	0,9
Lachs	11,4	Kartoffeln	0,9
Lamm	11,1	Brokkoli	0,9
Truthahn	10,8	Süßkartoffel	0,6
Eier	10,3	Zucchini	0,6
Walnüsse	10,0	Trauben	0,5
Dorsch	10,0	Bananen	0,5
Kichererbsen	8,0	Orangen	0,4
Gerste	7,1	Tomaten	0,3
Mais	5,3	Pfirsiche	0,3
Buchweizen	4,6	Kohl	0,3
Weißbrot	4,4	Ananas	0,2
Brauner Reis	3,7	Äpfel	0,1

Berechnet nach: Elmadfa et al., 2003

Tabelle 3 verdeutlicht, dass sowohl tierische Eiweißträger aber auch Getreideprodukte als pflanzliche Vertreter die größten Säureanteile aus Methionin und Cystein pro Portion liefern können. Die schwefelhaltigen Aminosäuren liefern jedoch nur einen Anteil zur Säure- oder Basenbildung im Organismus. Um das Lebensmittel in seiner Säure- oder Basenbildung einzuschätzen, müssen auch die basenliefernden Inhaltstoffe beachtet werden. Zum Beispiel sind Sojabohnen, die in der Tabelle 3 fast ganz oben stehen, reich an basenbildendem Kalium.⁸³ Damit relativiert sich das säurebildende Potential dieses Lebensmittels.

Genaue Modelle zur Kalkulation der Säurebelastung unterschiedlicher Lebensmittel werden in Kapitel 7 erläutert.

5.2.4 Kritische Stellungnahme zum Proteinverzehr

In Anbetracht der beschriebenen positiven Effekte von Protein auf den Knochenstoffwechsel, sollten die Auswirkungen von Protein auf die Niere nicht vergessen werden. Die Proteinaufnahme sollte einen gewissen Rahmen nicht übersteigen, um das Risiko einer Niereninsuffizienz oder von Nierensteinen auszuschließen. In welchem Rahmen diese Aufnahme liegen sollte, ist noch unklar. Fest steht jedoch, dass ältere Personen in der Regel durch eine generelle Mangelernährung zu wenig Protein aufnehmen. Als moderate Zufuhr für einen Knochenmasseerhalt beobachteten WHITING et al. 1,2 g Protein/kg Körpergewicht bei einer Calciumzufuhr von durchschnittlich 1200 mg/d.⁸⁴

Abschließend lässt sich sagen, dass Protein durch lokale und systemische Effekte eine konstruktive Rolle im Knochenmetabolismus trägt. Aus diesem Grunde wäre es sinnvoll, Protein als Knochenmatrixlieferant regelmäßig mit der Ernährung zuzuführen. Die Proteinaufnahme sollte mit basenbildenden Obst- und Gemüsesorten sinnvoll kombiniert werden, um den Säure-Basen-Haushalt im Gleichgewicht zu halten. Für weitere Aussagen über Protein und seine Effekte scheint es notwendig, Interventionsstudien mit erhöhtem Proteingehalt an allen Altersstufen durchzuführen und ebenso Studien zu den Auswirkungen von Diäten mit einem sehr geringen

⁸³ Vgl. Elmadfa, 2003.

⁸⁴ Vgl. Whiting, 2002.

Proteingehalt zu konstruieren. Hierbei muss besonderer Wert auf die genaue Definition des Studiendesigns gelegt werden, da sich u.a. das Knochenmaterial langsam verändert, zahlreiche beeinflussende Faktoren vorliegen können sowie viele kurzfristig nicht erfassbare Anpassungseffekte auftreten könnten.

Das nachfolgende Kapitel sechs beinhaltet eine Kurzauswertung der beschriebenen Studien. Hiermit wird deutlich gemacht, wie aussagekräftig die Ergebnisse dieser Studien sind.

6 Studienevidenz

Um einen ausreichenden wissenschaftlichen Standard für Ernährungsempfehlungen und eine haltbare Evidenz zu erreichen, sollten Studien nach Evidenzgraden und Evidenzklassen beurteilt und eingeteilt werden.

In diesem Kapitel werden die angesprochenen Studien anhand von unterschiedlichen Aspekten erläutert und nach den Evidenzkriterien der US Agency of Health Care Policy and Research (AHCPR) eingeteilt. Aufgrund der Vielzahl der Studien erfolgt diese Bewertung der Übersicht halber in tabellarischer Form.

Die nachfolgende Tabelle 4 beinhaltet die Bewertungskriterien der AHCPR, aufgrund derer die in dieser Arbeit verwendeten Studien beurteilt werden. Die Empfehlungen dieser Leitlinie sind - ihrer Relevanz entsprechend - in 3 Stufen (A, B, C) eingeteilt, die durch die Stärke des zugrunde liegenden Evidenzgrades charakterisiert werden.

Tabelle 4: Einteilung der Evidenz nach Klasse und Grad der Empfehlung
Quelle: Eigendarstellung nach AHCPR 1993/94

Grad der Empfehlung	Evidenzklasse
A	Ia: Evidenz aufgrund von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien Ib: Evidenz aufgrund zumindest einer randomisierten, kontrollierten Studie
B	IIa: Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten kontrollierten Studie ohne Randomisierung IIb: Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten quasi-experimentellen Studie III: Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht experimenteller deskriptiver Studien (z.B. Vergleichsstudien, Kohortenstudien, Fall-Kontroll-Studien)
C	IV: Evidenz aufgrund von Berichten/ Meinungen von Expertenkreisen, Konsensuskonferenzen und/ oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

Nachfolgend werden die behandelten Studien in den Tabellen 5 a, b, c, d und e anhand der Kriterien aufgestellte Hypothese, Studiendesign, Ergebnisse, Evidenzklasse, Grad der Empfehlung und gegebenenfalls Bemerkungen erläutert.

Die von BUSHINSKY durchgeführten Untersuchungen entsprechen grundsätzlich zwei Studientypen. Die zugehörigen Studien sind in der folgenden Tabelle 5a in Studientyp A und B aufgeteilt und benannt.

Tabelle 5a, b, c, d, e: Kurzauswertung der behandelten Studien, Quelle: Eigendarstellung
Tabelle 5a

Studie	BUSHINSKY, Studienmodell A, stellvertretend für Bushinsky, 1999	BUSHINSKY, Studienmodell B, stellvertretend für Bushinsky, 1996, 2000, 2001b und 2003
Fragestellung/ Hypothese	Es gilt zu prüfen, ob sich unter simulierter metabolischer Azidose Veränderungen am Knochenmaterial ergeben.	Es gilt zu prüfen, ob sich unter simulierter metabolischer Azidose Veränderungen am Knochenmaterial und dem Knochenstoffwechsel ergeben
Studiendesign	Placebo-kontrollierte Studie, Mäusen wurde 7 Tage lang entweder 1,5 %-tige Ammoniumchlorid-Lösung oder destilliertes Wasser gegeben. Um den pH-Wert zu prüfen wurde das systemische arterielle Blutgas bestimmt. Anschließend wurden die Oberschenkel seziert und die Veränderungen des Knochens mit einer Mikrosonde festgestellt	Kontrollierte Studie. Als Versuchsobjekte dienen gezüchtete, neonatale Knochen aus Mäuseschädeldecken, die Osteoklasten und Osteoblasten enthalten, Hormonreaktionen zeigen sowie Proteine und DNA produzieren. Variation der pH-Werte durch Veränderung der Bicarbonatkonzentration oder des Kohlendioxidpartialdruckes.
Ergebnisse	Der pH-Wert lag bei der Versuchgruppe bei 7,31 anstatt bei 7,36 in der Kontrollgruppe. Die metabolische Azidose scheint Veränderungen am Knochenmineral hervorzurufen: Es wurden Verluste von Natrium, Kalium, Carbonat und Phosphat festgestellt.	Es zeigten sich bei einer simulierten metabolischen Azidose die in den vorausgegangenen Kapiteln beschriebenen Veränderungen an den Knochenzellen und dem Knochenstoffwechsel.
Evidenzklasse/ Grad der Empfehlung	Dieses Studiendesign entspricht: Evidenzklasse IIa Empfehlungsgrad B	Dieses Studiendesign entspricht: Evidenzklasse IIa Empfehlungsgrad B
Bemerkungen	Es besteht die Forderung nach Studien, die die Veränderungen unter einer Alkalose beobachten. Diese Studie wurde an Mäuseknochengewebe durchgeführt - Übertragbarkeit auf den Menschen?.	Diese Studien wurden an Mäuseknochengewebe durchgeführt - Übertragbarkeit auf den Menschen?

Tabelle 5b

Studie	FRASSETTO, L.A. ET AL.: <i>“Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods”</i> , 2000	NEW S.A. ET AL.: <i>“Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health?”</i> , 2000
Fragestellung/ Hypothese	Es gilt die Assoziation zu prüfen, ob tierischer Proteinverzehr gegenüber pflanzlichem Proteinverzehr in unterschiedlichen Ländern das Risiko einer Hüftfraktur erhöhen kann.	Es gilt zu prüfen, ob Inhaltsstoffe, die zahlreich in Obst und Gemüse enthalten sind, positiv mit der Knochengesundheit assoziiert sind.
Studiendesign	Observationale Vergleichsstudie, „Teilnehmer“: 33 Länder, Hüftfrakturinzidenz bei Frauen über 50 Jahre dient als Vergleich, pro Kopf Verzehr an tierischem und pflanzlichem Protein nach Quellen der Food and Agriculture Organisation (FAO)	Cross-sectionale Vergleichsstudie, 62 weibliche Teilnehmer zwischen 45 und 55 Jahren. Knochenmassedichte wurde an der LWS und Hüfte mit Dual Energy X-ray Absorption (DEXA) und am Unterarm mit einem Computertomographen gemessen, im Urin wurden Pyridinolin und Desoxypyridinolin und im Serum Osteocalcin gemessen. Zur Ernährungsanamnese wurde eine validierte Food Frequency List (FFQ) benutzt, mit der auch die Co-Variablen erfasst wurden.
Ergebnisse	Die Hüftfrakturinzidenz variierte direkt mit dem gesamten und tierischem Proteinverzehr ($p > 0,001$) und invers mit dem pflanzlichen Proteinverzehr ($p > 0,04$).	Es zeigte sich eine positive Assoziation von Obst- und Gemüseverzehr und der Knochengesundheit. Die gesamte Knochenmassedichte fiel bei hohem Verzehr von Magnesium und Kalium hoch aus ($p = 0,05$), die Knochenmassedichte der Hüfte fiel bei den Frauen hoch aus, die in ihrer Kindheit viel Obst und Gemüse gegessen haben ($p > 0,01$).
Evidenzklasse/ Grad der Empfehlung	Diese Studie entspricht: Evidenzklasse III Empfehlungsgrad B	Diese Studie entspricht: Evidenzklasse III Empfehlungsgrad B
Bemerkungen	Ein Vergleich zwischen 33 Ländern berücksichtigt nicht die unterschiedliche Konstitution verschiedener Rassen. Der FAO Food Balance Sheet einer gesamten Population entspricht u.U. nicht dem Verzehr der über 50-jährigen Frauen. Tierische und pflanzliche Kost ist nur auf tierisches und pflanzliches Eiweiß eingegrenzt. Co-Variablen wie z.B. Sport können hier nicht berücksichtigt werden.	Es bestehen Forderungen nach weiteren Forschungen zu diesem Sachverhalt.

Tabelle 5c

Studie	SELLMEYER, D.E. ET AL.: “A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women”, 2001	TUCKER, K.L.; HANNAN, M.T.; KIEL, D.P.: “The acid-base hypothesis: diet and bone in the Framingham Osteoporosis Study”, 2001
Fragestellung/ Hypothese	Es gilt die Assoziation zu prüfen, ob eine hohe Ratio an tierischen zu pflanzlichen Lebensmitteln – quantifiziert als Proteinanteil – Knochenmasseverluste hervorruft und das Bruchrisiko erhöhen kann.	Es gilt mögliche Assoziation zwischen Ernährungsmustern und Knochenmassedichte bei Älteren zu prüfen.
Studiendesign	Prospektive Kohortenstudie, 7+/- 1,5 Jahre Nachuntersuchungszeit, 1035 Teilnehmer (weiße Frauen über 65 Jahre einer Gemeinde), Proteinaufnahme wurde mit FFQ ermittelt, Knochenmassedichte mit DEXA.	Vergleichsstudie, 907 Teilnehmer der Framingham Heart Studie, Ernährungsanamnese per FFQ, daraus folgend eine Clusteranalyse, Knochenmassedichte am Oberschenkel wurde mit „dual photon Absorptiometer“ gemessen, Co-Variablen wurden per Fragebogen erfasst.
Ergebnisse	Die Knochenmassedichte zeigte keine signifikante Assoziation mit der Ratio von tierischem zu pflanzlichem Protein. Eine hohe Ratio zeigte mehr Verluste am Oberschenkelknochen ($p=0,02$) und ein höheres Hüftfrakturrisiko als eine geringe Ratio.	Ernährungsmuster sind mit der Knochenmassedichte assoziiert: Ein hoher Obst- und Gemüseverzehr scheint bei Frauen schützend zu wirken. Ein hoher Süßigkeitenverzehr zeigte bei Männern und Frauen eine geringe Knochenmassedichte.
Evidenzklasse/ Grad der Empfehlung	Diese Studie entspricht: Evidenzklasse III Empfehlungsgrad B	Diese Studie entspricht: Evidenzklasse III Empfehlungsgrad B
Bemerkungen	Es besteht die Forderung nach prospektiven Studien und anschließender Testung in randomisiert, kontrollierten Studien	

Tabelle 5d

Studie	PROMISLOW, J.H. ET AL.: <i>“Protein consumption and bone mineral density in the elderly: the Rancho Bernardo Study”</i> , 2002	DAWSON-HUGHES, B.; HARRIS, S.S.: <i>“Calcium intake influences the association of protein intake with rates of bone loss in elderly men and women”</i> , 2002
Fragestellung/ Hypothese	Es gilt, die Assoziation zwischen der gesamten, der tierischen sowie der pflanzlichen Proteinaufnahme und der Knochenmassedichte zu prüfen.	Es gilt zu prüfen, ob supplementiertes Calcium Citrat Malat und Vitamin D die Wirkung zwischen der Proteinaufnahme und Veränderungen der Knochenmassedichte beeinflussen kann.
Studiendesign	Kohortenstudie, 572 Frauen und 388 Männer zwischen 55 und 92 Jahren aus Rancho Bernado, Californien, FFQ (Harvard Willet diet assessment questionnaire) und Co-Variablen erfasst, Knochenmassedichte an Hüfte und LWS mit DEXA gemessen	Randomisierte, placebokontrollierte Studie, 342 Männer und Frauen älter als 65 Jahre, Proteinaufnahme wurde in der Mitter der Studie ermittelt, FFQ über drei Jahre, Co-Variablen erfasst, Knochenmassedichte alle sechs Monate mit DEXA gemessen.
Ergebnisse	Es zeigte sich eine positive Assoziation zwischen tierischem Protein und der Knochenmassedichte (Bei Frauen statistisch signifikant) sowie eine negative Assoziation zwischen pflanzlichem Protein und der Knochenmassedichte bei Männern und Frauen.	Erhöhte Aufnahme von Protein kann bei Zugabe von Calcium Citrat Malat und Vitamin D die Knochenmassedichte positiv beeinflussen. Verzehr an Protein: 79,1+/- 25,6 g/d, Calciumaufnahme: 1346+/-358 mg/d in der Untersuchungsgruppe und 871 +/- 413 mg/d in der Kontrollgruppe.
Evidenzklasse/ Grad der Empfehlung	Diese Studie entspricht: Evidenzklasse III Empfehlungsgrad B	Diese Studie entspricht: Evidenzklasse Ib Empfehlungsgrad A
Bemerkungen	Teilnehmer sind nur Kaukasier der Mittelschicht – Übertragbarkeit auf andere? Teilnehmer einer Osteoporosestudie haben u.U. ein erhöhtes Ernährungsbewusstsein.	Es besteht die Forderung nach Studien mit älteren Personen, die diese Inhaltsstoffe aus anderen Quellen verzehren.

Tabelle 5e

Studie	KERSTETTER, J.E.; O'BRIEN, K.O.; INSOGNA, K.L.: <i>“Dietary protein, calcium metabolism, and skeletal homeostasis revisited”</i> , 2003	
Fragestellung /Hypothese	Es gilt zu prüfen, ob eine proteinreiche Ernährung die intestinale Calciumresorption erhöht.	
Studiendesign	Randomisierte, kontrollierte Studie. Bei gleichbleibender Calciumzufuhr (20 mmol/d) wurde die Proteinzufuhr von 0,7 – 2,1 g/kg modifiziert. 20 Teilnehmer, Calciumresorption wurde mit der „dual stable isotopen“- Methode gemessen, Studiendauer 6 Wochen – in 2-Wochen Abständen wurden 3 verschiedene Diäten (geringe, mittlere, hohe Proteingabe) in randomisierter Reihenfolge gegeben, vier Tage Interventionsphase mit 40 mmol Calcium und 100 meq Natrium/d.	
Ergebnisse	Bei erhöhter Proteinaufnahme erhöhte sich auch die intestinale Calciumresorption von 18,4 +/- 1,3 % auf 26,3+/- 1,5 %. Bei Protein unter 0,8 g/kg reduzierte sich die intestinale Calciumresorption.	
Evidenzklasse/ Grad der Empfehlung	Diese Studie entspricht: Evidenzklasse Ib Empfehlungsgrad A	
Bemerkungen	Es besteht die Forderung nach weiteren Studien zu Diäten mit geringem Proteingehalt. Die Langzeiteffekte wurden nicht erfasst.	

7 Schlussfolgerungen und Ableitungen für die Praxis

Dieses Kapitel beinhaltet neben der Erläuterung zweier Modelle zur Kalkulation der Säurebelastung die Umsetzung der Erkenntnisse der vorangegangenen Kapitel in praxisbezogene Ernährungsempfehlungen.

Im ersten Abschnitt werden zwei unterschiedliche Modelle erläutert, mit denen eine anfallende Säurebelastung berechnet und Lebensmittel nach ihrer Basen- und Säurebildungsfähigkeit eingeteilt werden können.

Der zweite Abschnitt stellt eine Beurteilung unterschiedlicher Lebensmittel und Nährstoffe in Bezug auf ihre Eignung für eine knochengesunde Ernährungsweise unter Berücksichtigung der vorangegangenen Erkenntnisse dar. Abschließend erfolgt in diesem Kapitel ein Ausblick auf weitere Entwicklungen und Forderungen zu dieser Thematik.

7.1 Modelle zur Kalkulation der Säurebelastung

In den vorausgegangenen Kapiteln wurde gezeigt, dass eine ausgeglichene Säure- und Basenbilanz für den Organismus und seinen gesunden Knochenhaushalt notwendig ist. Um es z.B. dem Verbraucher zu ermöglichen, eine ausgeglichene Bilanz zu erreichen, stehen zur Orientierung zwei Rechenmodelle von REMER und MANZ (PRAL und NAE) sowie von FRASSETTO (NEAP) zur Verfügung. Mit Hilfe dieser Modelle ist es möglich, die Säurebelastung der Ernährung sowie eine daraus folgende Netto-Säureausscheidung im Voraus zu kalkulieren. In den folgenden Abschnitten werden diese beiden Modelle vorgestellt.

7.1.1 PRAL und NAE

REMER und MANZ entwickelten ein Modell, mit dessen Hilfe die Potenz der Ernährung zur Säure- oder Basenbildung ohne Messmethoden berechnet werden kann.⁸⁵ Die *potential renal acid load* (PRAL) oder auch *potentielle renale Säure Last* (PRLS) setzt sich aus folgenden den Säure-Basen-Haushalt beeinflussenden Komponenten zusammen:

⁸⁵ Vgl. Remer, 1995 und 2000.

1. chemische Zusammensetzung der Nahrung, insbesondere Gehalte an Protein, Chlorid, Kalium, Phosphor, Natrium, Calcium und Magnesium
2. unterschiedliche intestinale Absorptionsrate der Nährstoffe
3. Sulfatbildung bei Verstoffwechslung schwefelhaltiger Aminosäuren
4. Dissoziationsgrad von Phosphor bei pH 7,4
5. Ionenwertigkeit von Calcium und Magnesium

In Ihrer Gesamtheit ermöglichen die oben aufgezählten Einflussfaktoren für jedes Lebensmittel eine auf 24 h berechnete Abschätzung der potentiellen renalen Säurebelastung.

Diese PRAL-Werte wurden für unterschiedliche Lebensmittel berechnet und zum Vergleich durch eine Messung gegengetestet. Hierzu verzehrten Probanden das entsprechende Lebensmittel und die Säurebelastung wurde dabei anhand der Säureausscheidung gemessen.

Eine Tabelle der aktuell errechneten und getesteten Lebensmittel und ihren PRAL-Werten befindet sich im Anhang. Mit Hilfe dieser Tabellenwerte ist es für den Verbraucher möglich, die Ernährung auf eine basenüberschüssige Kost auszurichten. Diese Werte sind mittlerweile im Internet frei zugänglich und z.B. auf Infomaterialien der Firma Basica veröffentlicht.

Zusätzlich zu der mit der Nahrung zugeführten Säure wird unser Organismus, insbesondere die Niere, durch eine endogene Produktion von *organischen Säuren*, auch *organic acids* (OA), belastet.⁸⁶ Sie entsteht bei allgemeinen Stoffwechselprozessen und ist über den Tag relativ konstant. Die OA-Produktion ist zur Körperoberfläche bzw. zum Körpergewicht proportional. Ihre Berechnung erfolgt folgendermaßen:

$$[\text{OA (mEq/d)} = \text{Körperoberfläche}_{\text{individuell}} \times 41/1,73]$$

Quelle: Remer, 2001

Im Durchschnitt beträgt die Säurebelastung durch OA 40-50 meq/d.⁸⁷ Bei der *Gesamt-Netto-Säureausscheidung*, auch *net acid excretion* (NAE) genannt, ist die OA-Produktion zu berücksichtigen, da auch sie zu einer Säureausscheidung und somit zur Belastung der Niere beiträgt.

⁸⁶ Vgl. Remer, 2001 und 2003a.

⁸⁷ Vgl. Frassetto, 1997 und Sebastian, 1994.

Um die Gesamt-Netto-Säureausscheidung zu kalkulieren, werden PRAL und OA addiert:

$$\text{NAE} = \text{PRAL} + \text{OA}$$

unter Berücksichtigung der bei der PRAL -Berechnung angegebenen Einflussfaktoren

Quelle: Remer, 2001

Erst die NAE deutet in ihrem Zahlenwert auf die tatsächliche Säurebelastung hin, die im Organismus anfällt. Deshalb ist es wünschenswert, mit Hilfe der Ernährung diesen sich individuell ergebenden Zahlenwert auszugleichen.

REMER und MANZ beschreiben, dass die Modelle PRAL und NAE auch Mängel besitzen.⁸⁸ Zum einen variieren Lebensmitteltabellen unterschiedlicher Autoren oder Länder, so dass mit Hilfe einer anderen Tabelle abweichende PRAL-Werte entstehen würden. Deshalb scheint es zur Verbesserung dieser Modelle sinnvoll, diesen Sachverhalt z.B. mit weiteren Methoden zu überprüfen und andere als die verwendeten Lebensmitteltabellen einzubeziehen. Zum anderen sind die intestinalen Absorptionsraten individuell unterschiedlich, so dass nicht immer auf den speziellen Einzelfall geschlossen werden kann. Weiterhin sind bei der Berechnung der PRAL-Werte alle proteinhaltigen Lebensmittel mit demselben Gehalt an schwefelhaltigen Aminosäuren kalkuliert worden. Diese Gehalte unterscheiden sich jedoch von Lebensmittel zu Lebensmittel erheblich.

Ebenso ist eine Beeinflussung von Phytat und Oxalat aus Getreideprodukten auf die Mineralstoffaufnahme bei dem PRAL - und NAE-Modell nicht berücksichtigt worden.⁸⁹ Durch die Inhaltsstoffe Phytat und Oxalat können Mineralstoffe erschwert aufgenommen werden und die relevanten Mineralstoffe würden somit nicht zu der Säure-Basen-Balance beitragen.

Trotzdem kann abschließend festgestellt werden, dass PRAL und NAE als sinnvolle Modelle zur Berechnung der Nettosäurebelastung zur Verfügung stehen, da die berechneten Werte bei der Verifizierung im Vergleich zu den gemessenen Werten weitestgehend übereinstimmen.⁹⁰ Sie bieten Anhaltspunkte für eine sinnvolle und einfach anwendbare knochengesunde Ernährung.

⁸⁸ Vgl. Remer, 2003a.

⁸⁹ Vgl. Massey, 2003.

⁹⁰ Vgl. Remer, 1995 und 2000.

7.1.2 NEAP

FRASSETTO et al. zeigen mit ihrem Modell der Einschätzung der *netto endogenen nicht-carbon Säureproduktion*, auch *net endogenous noncarbonic acid produktion* (NEAP), mittels der Faktoren Protein und Kalium eine weitere Möglichkeit zur Kalkulation der anfallenden Säurelast.⁹¹ Sie sind der Meinung, dass die hauptsächliche Säurebelastung durch den Proteinverzehr erhöht und durch den Kaliumgehalt der Nahrung reduziert wird. Protein zerfällt im Stoffwechselverlauf u.a. in Schwefelsäure, welche H⁺-Ionen liefert. Kalium aus Obst oder Gemüse liefert meist Bicarbonat in Form von Kaliumsalzen z.B. Kaliumbicarbonat, vergleiche auch Kapitel 5, Abschnitte 5.1 und 5. 2.

Die gemessene *renale Netto-Säureproduktion*, hier *renal net acid excretion* (RNAE) genannt, wurde bei ihnen als Index zur Kontrolle und Verifizierung der Anwendbarkeit der NEAP-Methode verwendet. Es zeigte sich hierbei, dass die Netto-Säureproduktion mittels der Ratio von zwei Komponenten der Ernährung relativ sicher berechnet werden kann. Das bedeutet, je höher die Ratio von Kalium zu Protein ausfällt, desto positiver ist die Kost für den Knochen. Dies ist der Fall, wenn die Mahlzeit z.B. viel Obst oder Gemüse enthält, welches basenbildendes Kalium liefern kann.

REMER und MANZ sehen in diesem Modell eine Möglichkeit, die Ernährung bezüglich ihres Säurepotentials relativ schnell und unkompliziert einzuschätzen.⁹² Die PRAL-Werte von mehr als über 100 Lebensmitteln korrelierten stark mit der Protein zu Kalium-Ratio. Der Nachteil des NEAP-Modells ist, dass die genauen Inhaltsstoffe der Lebensmittel und ihre entsprechenden Mengen vorliegen müssen. Mit dem PRAL-Modell kann eine Ernährung auch ohne diese Angaben eingeschätzt werden, da die Werte der unterschiedlichen Lebensmittel in Tabellen niedergeschrieben sind.

⁹¹ Vgl. Frassetto, 1998.

⁹² Vgl. Remer, 2003.

7.2 Grundsätze einer knochengesunden Ernährung

Neben den erläuterten Modellen, mit denen es möglich ist, die Säurebelastung zu kalkulieren, sollten für eine knochengesunde Ernährung folgende Grundsätze beachtet werden.

1. Dem Knochen müssen - abgesehen von anderen Einflussfaktoren wie z.B. Bewegung und UV-Einstrahlung - die notwendigen Bausubstanzen mit der Ernährung geliefert werden.
2. Die Säurebelastung des Organismus sollte reduziert werden. Dazu müssen ihm Puffersubstanzen mit der Ernährung zur Verfügung gestellt werden.

Die folgenden Abschnitte 7.2.1 - 7.2.2 erläutern und verdeutlichen diese Forderungen an eine knochengesunde Ernährung.

7.2.1 Bau- und Mineralstoffzufuhr für den Knochen

In diesem Abschnitt werden im Wesentlichen die Knochensubstanzen Protein und Calcium besprochen.

Phosphor und Magnesium als weitere Hauptbestandteile des Knochens werden aus den folgenden Gründen unter Abschnitt 7.2.1 nicht erwähnt. Phosphor liegt in der Regel in der Ernährung, besonders bei einer proteinbetonten Ernährungsweise, nicht im Mangel vor. Magnesium wird unter Abschnitt 7.2.2 bei den Puffersubstanzen erläutert.

7.2.1.1 Protein

Die Erkenntnisse der vorangegangenen Kapitel bestätigen die Wichtigkeit von Protein für eine knochengesunde Ernährung. Als geeignete Quelle sollten Milch- und Milchprodukte, hochwertiges Fleisch und Fisch sowie Hülsenfrüchte dienen. Auch Sojaprodukte stellen z.B. für lactose-intolerante Personen eine gute Proteinquelle dar.

Der NATIONAL DAIRY COUNCIL der USA schlägt z.B. als sinnvolle Kampagne in seinem wissenschaftlichen Informationsblatt *Dairy Council Digest* das Motto „3 a day“ vor, d.h. die Empfehlung, dreimal am Tag Milch- und Milchprodukte zu verzehren.⁹³

Zusätzlich zu den positiven Inhaltsstoffen liefern viele proteinhaltige Lebensmittel säurebildende Substanzen in Form der schwefelhaltigen Aminosäuren. In Abschnitt 7.2.2 werden zur Vermeidung eventueller Schädigungen des Knochens aus der Verstoffwechslung dieser Inhaltstoffen unterschiedliche Möglichkeiten beschrieben.

7.2.1.2 Calcium

Eine knochengesunde Ernährung sollte gehaltvoll an Calcium sein, um den Knochen u.a. mit diesem Element aufbauen zu können. Besonders aus der Erkenntnis, dass Protein und Calcium in bestimmten Zufuhrverhältnissen synergistisch wirken - siehe Kapitel 5, Abschnitt 5.2.2 -, wird ersichtlich, dass es bedeutsam ist, dem Organismus täglich Calcium mit der Ernährung zuzuführen.

Als Quelle stehen zu diesem Zwecke Milch- und Milchprodukte zur Verfügung, die gleichzeitig auch Protein und Phosphor liefern. Bekräftigend dafür beschreibt HEANEY positive Auswirkungen von Milchprodukten auf die Knochenmassedichte. Der enthaltene Phosphor scheint die hypercalciurischen Effekte von Protein auszugleichen.⁹⁴

Auch dunkelgrüne Blattgemüse wie z.B. Grünkohl, Brokkoli, Fenchel und calciumreiche Mineralwässer unterstützen die Calciumzufuhr und liefern einen Beitrag zur Knochengesundheit.⁹⁵

7.2.2 Reduzierung der Säurebelastung des Organismus

Wie schon unter 7.2.1 erwähnt, ist ein ausgeglichener Säure-Basen-Haushalt die Voraussetzung für einen optimalen Knochenaufbau- und Erhalt. Für diesen ausgeglichenen Status empfiehlt es sich, unterschiedliche Lebensmittel bevorzugt oder vermindert zu verzehren.

⁹³ Vgl. www.nationaldairycouncil.org.

⁹⁴ Vgl. Heaney, 2000.

⁹⁵ Vgl. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 2000, S.163.

Für einen gesunden Knochenhaushalt müssen dem Organismus basenbildende Substanzen mit der Ernährung zur Verfügung gestellt werden, vergleiche auch Kapitel 5.⁹⁶ Im Unterschied zur genauen Beschreibung in Kapitel 5 werden im folgenden Abschnitt verallgemeinernd stark basen- und säureliefernde Lebensmittelgruppen vorgestellt, da dieses Kapitel zu einer Ernährungsempfehlung mit konkreten Hinweisen hinführen soll.

7.2.2.1 Obst und Gemüse

Von allen Lebensmittelgruppen bilden Obst- und Gemüseprodukte die größte Quelle an basenbildenden Substanzen. Die enthaltenen Mineralstoffe Kalium und Magnesium scheinen wie in Kapitel 5 erläutert zahlreiche positive Effekte auf den Knochenstoffwechsel zu besitzen. Weiterhin sind pflanzliche Lebensmittel reich an Bicarbonat und organischen Anionen, die im Körper zu Bicarbonat metabolisiert werden können, vergleiche Kapitel 5.

Somit versorgt eine an Obst und Gemüse reiche Ernährung den Körper ausreichend mit Puffersubstanzen, um die anfallende Säure der Stoffwechselprozesse auszugleichen. Daher sollte diese Lebensmittelgruppe dazu genutzt werden, der durch den Proteinverzehr anfallenden Säure entgegenzuwirken.

NEW stellt sogar die Hypothese auf, dass es für ein gesundes Skelett ausreichend sein könne, genügend Obst und Gemüse zu verzehren, anstatt die Calciumzufuhr zu erhöhen.⁹⁷ Der erhöhte Verzehr von Obst und Gemüse würde die Calciumausscheidung senken, so dass dem Organismus mehr Calcium zur Verfügung stehen würde.

Nicht nur frisches Obst und Gemüse erzielen diese Wirkung. Auch verarbeitete Früchte und Gemüse erniedrigen die Nettosäureausscheidung und vermindern hypercalciurische Effekte.⁹⁸ Diese müssen dann jedoch in größerer Menge als frisches Obst und Gemüse aufgenommen werden.

Von daher zählen auch Säfte oder z.B. Fruchtriegel zur Gruppe der Basenlieferanten. Aus diesen Gesichtspunkten gewinnt die Kampagne „5 a day - for a better health“ des NATIONAL CANCER INSTITUTES an weiterer Bedeutung – d.h. die Empfehlung, fünfmal am Tag Obst und Gemüse zu verzehren.

⁹⁶ Vgl. Reddy, 2002.

⁹⁷ Vgl. New, 2003.

⁹⁸ Vgl. Whiting, 2004.

7.2.2.2 Getreideprodukte

Getreideprodukte zählen neben den bekannten Eiweißträgern zu den zweitwichtigsten Lieferanten von schwefelhaltigen Aminosäuren, vgl. auch Kapitel 5, S.43-45. Dies zeigt sich z.B. auch bei ihren PRAL-Werten.

Durchschnittlich stammt ca. 38 % der im Organismus anfallenden Säure aus Getreideprodukten.⁹⁹ In ihrer Gesamtheit liefern sie nicht genügend Basenbildner, um die Säure der enthaltenen schwefelhaltigen Aminosäuren auszugleichen. Deshalb ist es ratsam, den Verzehr dieser Lebensmittelgruppe sinnvoll zu betreiben. Das bedeutet einerseits die Kombination mit Basenbildnern z.B. Brot mit Salat und andererseits die Verringerung der Aufnahme von Getreideprodukten als energiereiche und nährstoffarme Variante z.B. süße Backwaren bei einer knochengesunden Ernährung zu beachten.

7.2.2.3 Paleolithische Ernährungsweise als Basenlieferant

Im Laufe der letzten 5.000 Jahre veränderten sich die Lebens- und Ernährungsgewohnheiten stark. Während der paleolithische Steinzeitmensch noch jagte und sammelte, kamen zur Ernährung des ackerbaubetreibenden, sesshaft gewordenen Menschen als Nahrungsquelle die Getreideprodukte hinzu. Die seit Beginn des Ackerbaus und Getreideanbaus vergangene Zeit entspricht dabei ca. nur 1 % der gesamten evolutionären Menschheitsgeschichte.¹⁰⁰

Aus diesem Grunde nehmen SEBASTIAN und CORDAIN an, dass sich der Organismus noch nicht vollständig an den hohen Verzehr von Getreideprodukten angepasst hat.¹⁰¹ Ihrer Ansicht nach leben wir noch mit Steinzeitgenen und essen die daran nicht angepassten Lebensmittel bzw. die nicht daran angepassten Mengen von Lebensmitteln. Diese Differenz soll neben etlichen Zivilisationsproblemen u.a. auch die latente metabolische Azidose begründen.

In Zahlen ausgedrückt verzehrten unsere Vorfahren ca. 35 % der Lebensmittel aus tierischen und ca. 65 % der Lebensmittel aus pflanzlichen Quellen.¹⁰² Die nachfolgende Abbildung 11 stellt einerseits eine steinzeitliche Ernährungsform und andererseits eine

⁹⁹ Vgl. Frassetto, 2001.

¹⁰⁰ Vgl. Eaton, 1997; Cordain, 2002 und Sebastian, 2002.

¹⁰¹ Vgl. Cordain, 2002 und Sebastian, 2002.

¹⁰² Vgl. Eaton, 1997 und Sebastian, 2002.

typische westliche Ernährungsform in Prozenten und Lebensmittelgruppen dar. Die eingangs erwähnte Verschiebung von überwiegend pflanzlichen Lebensmitteln in der Ernährung hin zu Getreideprodukten und anderen Lebensmittelgruppen, die den Säure-Basen-Haushalt beeinflussen, wird deutlich.



Abbildung 10a, b: Prozentuale Verteilung der Lebensmittelgruppen von Jäger- und Sammler-Gesellschaften und typischer westlicher Kost, Quelle: Eigendarstellung nach Eaton, 1997

Um die Säurebelastung der Steinzeitmenschen abzuschätzen, errechneten SEBASTIAN et al. die Säure-Basen-Bilanz für 159 möglich konstruierbare steinzeitliche Kostformen.¹⁰³ Sie modellierten dabei das Verhältnis von pflanzlicher zu tierischer Kost von 5 % zu 95 % schrittweise bis hin zu 60 % zu 40 %. Obwohl Sie mit einem nach heutiger Empfehlung hohem Proteinverzehr rechneten, ergab sich ein durchschnittlicher Basenüberschuss von -88 ± 82 mEq/d. Die heutige Kostform beläuft sich auf einem durchschnittlichen Säureüberschuss von $+48$ mEq/d.¹⁰⁴ Dies erklärt sich insbesondere durch den oben aufgezeigten Austausch von basenliefernden Pflanzen durch Getreideprodukte sowie durch energiedichte und nährstoffarme Lebensmittel.

Im Vergleich zu den Steinzeitmenschen ist die Schwefelsäureproduktion durch Aminosäuren und die OA-Produktion in unserer heutigen Ernährung mit weniger Energieprozent an Eiweiß geringer. Zusätzlich sind jedoch auch die Bicarbonatreserven und Bicarbonatzufuhr unverhältnismäßig niedrig.¹⁰⁵ Somit fehlt uns innerhalb der Ernährung ein säureausgleichender Faktor durch basenbildende Lebensmittel.

¹⁰³ Vgl. Sebastian, 2002.

¹⁰⁴ Vgl. ebenda.

¹⁰⁵ Vgl. Sebastian, 2002.

Durch seine Ernährungsweise nahm der Steinzeitmensch weniger Calcium auf, als heutige Empfehlungen vorschreiben. Da er aber eine geringe Nettosäureausscheidung besaß, schied er von dem aufgenommenen Calcium weniger aus. Weitere Lebensumstände wie eine stärkere Sonnenexposition und größere tagtägliche Belastung, aber wahrscheinlich auch die geringe Nettosäureausscheidung verhalfen dem steinzeitlichen Menschen zu einem robusten und bruchunanfälligerem Skelett, als es das des heutigen Menschen ist.¹⁰⁶

SEBASTIAN et al. schließen aus diesen Erkenntnissen, dass Probleme mit dem Säure-Basen-Gleichgewicht nicht durch eine hohe Proteinaufnahme, sondern durch zu viel Säure aus verzehrten Getreideprodukten und zu wenig aufgenommenen Basenbildnern aus pflanzlichen Lebensmitteln entstehen.¹⁰⁷

Nicht nur der Austausch der pflanzlichen Lebensmittel mit anderen Energieträgern, sondern auch die moderne Verarbeitung der Lebensmittel heutzutage vermindert die Fähigkeit der Kost, basenbildend zu sein. So erfahren Lebensmittel bei der Verarbeitung z.B. Verluste an den basenbildenden Mineralstoffen Magnesium und Kalium.¹⁰⁸

Das folgende Beispiel in Tabelle 6 verdeutlicht einen in Nährstoffrelationen und Lebensmittelgruppenauswahl an die paleolitische Kostform angelehnten Ernährungsplan nach CORDAIN. Diese Kostform liefert einen Basenüberschuss.

In Tabelle 7 wird im Vergleich dazu ein Ernährungsplan aufgezeigt, wie er nach eigenem Empfinden in der heutigen westlichen Welt vorkommen könnte. Bei diesem Tagesplan ist eine gleichwertige Energiezufuhr wie bei dem Plan in Tabelle 7 und eine Bereicherung der Mahlzeiten mit Obst und Gemüse vorgesehen.

Liefert ein Lebensmittel einen Säureüberschuss, so ist dies als positiver Zahlenwert angegeben. Liefert ein Lebensmittel andererseits einen Basenüberschuss, so steht dafür ein negativer Zahlenwert.

¹⁰⁶ Vgl. Cordain, 2002

¹⁰⁷ Vgl. Sebastian, 2001.

¹⁰⁸ Vgl. Remer, 2003b.

Tabelle 6: *Speiseplan mit 2200 kcal entsprechend paleolitischer Zusammensetzung*
 Quelle: nach Courdain, 2002

Mahlzeit	Menge	Energie	PRSL/100g	PRSL ges.
<i>Frühstück: Honigmelone mit Lachs</i>				
Honigmelone	276 g	97 kcal	-3,5	-9,7
Atlantiklachs, geräuchert	333 g	605 kcal	+7,9	+26,3
<i>Mittagessen: Schweinelendenstreifen auf buntem Salat und Walnüssen</i>				
Romana-Salat	68 g	10 kcal	-2,5	-1,7
Karotten	61 g	26 kcal	-4,9	-3,0
Gurken	78 g	10 kcal	-0,8	-0,6
Tomaten	246 g	52 kcal	-3,1	-7,6
Zitronensaftdressing	31 g	8 kcal	-2,5	-0,8
Walnüsse	11 g	170 kcal	+6,8	+0,7
mageres Schweinefleisch, gebraten	86 g	205 kcal	+7,9	+6,8
<i>Abendessen: Rindersteak mit Brokkoli u. Avocado-Mandel-Salat</i>				
Grüner Salat	112g	16 kcal	-2,5	-2,8
Tomate	123 g	26 kcal	-3,1	-3,8
Avocado	85 g	150 kcal	-3,5	-3,0
Mandelsplitter	45 g	260 kcal	-2,8	-1,3
Zwiebelringe	29 g	11 kcal	-1,5	-0,4
Zitronensaftdressing	31 g	8 kcal	-2,5	-0,8
Brokkoli, gedünstet	468 g	131 kcal	-1,2	-5,6
Rindersteak, mager, gebraten	235 g	400 kcal	+7,8	+18,3
<i>Dessert: Frische Erdbeeren</i>				
Erdbeeren, ungezuckert	130 g	39 kcal	-2,2	-2,9
<i>Zwischenmahlzeiten</i>				
Orange	66 g	30 kcal	-2,7	-1,8
Karotten	81 g	35 kcal	-4,9	-4,0
Sellerie	90 g	14 kcal	-5,2	-4,7
Basenbilanz gesamt:				-54,5
Säurebilanz gesamt:				+51,4
Basenüberschuss:				-3,1

Tabelle 7: Ernährungsplan nach typischer heutiger Ernährungsweise mit 2204 kcal
 Quelle: Eigendarstellung, Werte nach Remer, 1995 und Elmadfa, 2003

Mahlzeit	Menge	Energie	PRSL/100g	PRSL ges.
<i>Frühstück: Cornflakes, Milch und Obst</i>				
Orange	40 g	17 kcal	-2,7	-1,1
Cornflakes	60 g	214 kcal	+6,0	+3,6
Vollmilch	150 g	96 kcal	+0,7	+1,1
<i>Mittagessen: Putengeschnetzeltes mit Käsereis und Ananas</i>				
Putengeschnetzeltes	150 g	318 kcal	+9,9	+14,9
Reis, geschält	80 g	354 kcal	+4,6	+3,7
Gouda	40 g	137 kcal	+18,6	+7,4
<i>Abendessen: Roggenmischbrot mit Butter und Salami, Fruchtojoghurt</i>				
Roggenmischbrot	90 g	189 kcal	+4,0	+3,6
Butter	10 g	75 kcal	+0,6	+0,1
Salami	20 g	74 kcal	+11,6	+2,3
Gurke	40 g	5 kcal	-0,8	-0,3
Fruchtojoghurt	125 g	118 kcal	+1,2	+1,5
<i>Dessert: Vanilleeis mit frischen Erdbeeren</i>				
Vanilleeis	80 g	162 kcal	+0,6	+0,5
Erdbeeren, ungezuckert	40g	13 kcal	-2,2	-0,9
<i>Zwischenmahlzeiten</i>				
Sandkuchen	120 g	432 kcal	+3,7	+4,44
Basenbilanz gesamt:				-7,76
Säurebilanz gesamt:				+43,74
Basenüberschuss:				+35,98

(PRLS-Werte berechnet nach Remer und Manz, 1995. Energie berechnet nach Elmadfa et al., 2003)

Der Ernährungsplan aus Tabelle 6 weist einen Basenüberschuss von -3,1 mEq/d aus. Die anfallende Säure der Ernährung wird mit den basenliefernden Substanzen ausgeglichen. Zusätzlich bleibt ein Basenüberschuss bestehen.

Dahingegen entsteht bei dem Tagesplan aus Tabelle 7 trotz der Zufuhr an Obst und Gemüse ein Säureüberschuss, der langfristig gesehen eine latente metabolische Azidose bewirken könnte.

Der Tagesplan aus Tabelle 6 weist einen geringen Basenüberschuss von -3,1 mEq/d auf. Da bei einem PRAL-Level von 0 mEq/d durch die endogene OA-Produktion eine Nettosäurebelastung (NAE) von ca. 40-50 mEq/d an fällt, vergleiche Abschnitt 7.1.1, sollte der Basenüberschuss der Ernährung weitaus größer als dieser Zahlenwert ausfallen.

Um optimale Effekte für den Knochenstoffwechsel zu erzielen und einen Muskelkatabolismus zu verhindern, ist es sinnvoll, eine NAE von 0 mEq/d zu erzielen.¹⁰⁹

Dies bedeutet, dass auch die nicht ernährungsbedingte Säureproduktion mit der Nahrung ausgeglichen werden soll. Eine NAE von 0 mEq/d entspräche einem PRAL-Level von ca. -40mEq/d. Es bestehen Hinweise darauf, dass dieser Effekt sogar verstärkt wird, je weiter der PRAL-Level in negative Zahlenbereiche gerät.¹¹⁰

Der Ernährungsplan aus Tabelle 6 ist demnach für die Knochengesundheit förderlicher als der Plan aus Tabelle 7. Der Plan nach paleolitischem Modell aus Tabelle 6 könnte jedoch für eine Ernährungsempfehlung noch optimiert werden, indem z.B. ein Austausch oder eine Verringerung der stark säureliefernden Lebensmittel wie Lachs oder Rindfleisch mit z.B. Trockenfrüchten wie Datteln oder Feigen vollzogen würde. Laut dem von SEBASTIAN berechnetem Basenüberschuss der Steinzeitkost von -88 +/- 82 mEq/d, vergleiche Kapitel 7, S. 61, ist es anzunehmen, dass die ausgetauschten Lebensmittel wie Obst häufiger verzehrt wurden als Fleisch- oder Fischprodukte.

Die zusätzliche Bildung von Säure aus den OA erfordert es deshalb, auf einen optimalen Obst- und Gemüseverzehr zu achten -z.B. die bereits erwähnte Kampagne „5 a day“ in die tägliche Ernährung umzusetzen.

7.2.2.4 Supplementation

Eine andere Möglichkeit, den Körper mit Puffersubstanzen zu versorgen, stellen Supplemente dar. Dieses spielt eine besondere Rolle für Personen, die Eiweißträger in großen Mengen verzehren oder Personen, denen ein hoher Obst- und Gemüsekonsum aus unterschiedlichen Gründen nicht möglich ist.

Zur Verfügung stehen hierbei einerseits im Handel erhältliche Basenpulver, die auf ihre geeignete Zusammensetzung für optimale Säurepufferung überprüft werden sollten.

Andererseits scheint es auch sinnvoll zu sein, die Ernährung mit Einzelsubstanzen anzureichern. Wichtige Vertreter sind hierbei Glutamat in Pulverform, die die Niere bei der Ausscheidung entlasten und die Muskelproteolyse verhindern. Ebenso erscheint Kaliumbicarbonat als Supplement sinnvoll, da es in Versuchen einen hohen basenliefernden und knochenschützenden Effekt zeigte.¹¹¹

¹⁰⁹ Vgl. Frassetto, 1997 und Sebastian, 1994.

¹¹⁰ Vgl. Frassetto, 1997 und Sebastian, 1994.

¹¹¹ Vgl. Frassetto, 2001.

BUSHINSKY et al. beobachteten unter Gabe von Kalium- und Natriumbicarbonat ebenfalls den Effekt einer negativen Säurebilanz und die Adsorption von Bicarbonat auf die Oberfläche des mineralischen Anteils des Knochens.¹¹²

Somit wird der Knochen mit Puffersubstanzen angereichert, die im notwendigen Falle zur Säurepufferung zur Verfügung stehen könnten.

Mineral- und Heilwässer können je nach Quelle und Herkunft auch als sinnvolle Quelle für basenbildende Substanzen dienen. Dabei ist ein hoher Anteil an Bicarbonat, Magnesium und Calcium als positiv zu bewerten. Diese Inhaltsstoffe schwanken jedoch je nach Quelle stark.¹¹³

Mineralwässer - wie auch andere Wässer - können ebenfalls dazu dienen, die Niere bei der Funktion der Säureausscheidung zu unterstützen.

7.3 Ernährungsplan

Die vorangegangenen Kapitel zeigen die wissenschaftlichen Grundlagen auf, die bei einer knochengesunden Ernährung beachtet werden müssen. Um diese Erkenntnisse in die Praxis umzusetzen, beinhaltet dieses Kapitel einen einwöchigen Ernährungsplan. Dieser berücksichtigt die PRAL-Werte, eine angemessene Energiezufuhr von ca. 2000 kcal und eine niedrige Energiedichte der Kostform. Die besondere Beachtung bei der Zusammenstellung der Lebensmittel liegt darauf, eine positive Basenbilanz zu erreichen. Die Basenbilanz erreicht in der Regel so eine Größenordnung, dass mit deren Hilfe nicht nur der mit der Ernährung gelieferten Säure, sondern auch der endogenen Säureproduktion entgegengewirkt werden kann.

Die angegebenen Pläne sind Musterbeispiele, die auch Zwischenmahlzeiten und Getränke enthalten. Die Werte sind auf eine Dezimale gerundet worden. Es wurden hierbei jene Lebensmittel verwendet, die von Remer und Manz auf die PRAL-Werte getestet wurden. Aufgrund ihrer geringen Einsatzmenge und folgender geringer Auswirkung wurden Gewürze wie z.B. Pfeffer, Paprika etc. nicht miteingerechnet oder aufgelistet.

Wasser/ Mineralwässer könnten als Getränk beliebig erhöht werden, die Basenbilanz würde sich dadurch sogar erhöhen.

¹¹² Vgl. Bushinsky, 2003c.

¹¹³ Vgl. Elmadfa, 2003, S. 93-94.

Tabelle 8: Ernährungsplan 1

Quelle: Eigendarstellung, PRLS-Werte nach Remer, 1995 und 2003, Nährwerte berechnet mit DGE-PC professional Version 3.0.0.002

Mahlzeit	Menge	Energie	E	KH	F	PRSL
<i>Frühstück: Roggenbrot mit Trauben</i>						
Roggenbrot	80 g	169,0 kcal	4,8 g	35,1 g	0,7 g	+3,3
Frischkäse	20 g	67,0 kcal	2,2 g	0,5 g	6,3 g	+0,2
Marmelade	20 g	55,9 kcal	0,0 g	13,7 g	0,0 g	-0,3
Trauben	120 g	85,1 kcal	0,9 g	18,7 g	0,4 g	-4,7
<i>Mittagessen: Putenbrust auf Salatbett</i>						
Putenfilet	150 g	160,0 kcal	36,2 g	0,0 g	1,5 g	+14,9
Coctailtomaten	60 g	10,5 kcal	0,6 g	1,6 g	0,1 g	-1,9
Paprika, gelb	120 g	24,0 kcal	1,5 g	2,8 g	0,4 g	-1,7
Rucola	80 g	10,0 kcal	1,2 g	0,7 g	0,2 g	-6,0
Radieschen	60 g	8,7 kcal	0,6 g	1,3 g	0,8 g	-2,2
Kopfsalat	80 g	9,4 kcal	1,0 g	0,8 g	0,2 g	-2,0
Mandelblättchen	10 g	56,9 kcal	1,9 g	0,4 g	5,4 g	+0,4
Essig	10 g	1,9 kcal	0,0 g	2,3 g	0,0 g	-0,1
Olivenöl	12 g	106,0 kcal	0,0 g	0,0 g	12,0 g	0,0
Honig	10 g	30,6 kcal	0,0 g	7,5 g	0,0 g	-0,1
<i>Abendessen: frische Tomatensuppe</i>						
Tomaten	500g	87,2 kcal	4,8 g	13,0 g	1,1 g	-15,5
Olivenöl	24 g	212,0 kcal	0,0 g	0,0 g	24,0 g	0,0
Tafelwasser	125 ml	24,0 kcal	2,4 g	1,0 g	1,2 g	-0,1
Tomatensaft	50 ml	7,3 kcal	0,4 g	1,1 g	0,0 g	-1,5
Zucker	10 g	40,5 kcal	0,0 g	10 g	0,0 g	0,0
Basilikum	20 g	8,2 kcal	0,6 g	1,0 g	0,2 g	-1,5
Saure Sahne	20 g	23,3 kcal	0,6 g	0,7 g	2,0 g	+0,2
<i>Getränke</i>						
Tee, grün	300 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-0,9
Tafelwasser	1300 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-1,3
Apollinaris	600 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-10,8
Orangensaft	500 ml	225,0 kcal	4,6 g	44,0 g	0,8 g	-14,5
<i>Zwischenmahlzeiten</i>						
Zartbitterschokolade	60 g	298,0 kcal	4,3 g	26,3 g	19,6 g	+0,3
Aprikosen, getrocknet	100 g	249,0 kcal	5,3 g	50,5 g	0,6 g	-4,8
Basenbilanz gesamt:						-70,4
Säurebilanz gesamt:						+19,3
Basenüberschuss:						-51,1

Kcal: 1950 **E:** 71,4 g **KH:** 230,0 g **F:** 75,4 g

Energiedichte¹¹⁴: 92,0 Kcal/100 g

¹¹⁴ Von Seiten der Adipositas-Experten wird zur Vermeidung von Übergewicht eine Energiedichte von weniger als 125 kcal/100 g Lebensmittel empfohlen, vgl. Prentice, 2003.

Tabelle 9: Ernährungsplan 2

Quelle: Eigendarstellung, PRLS-Werte nach Remer, 1995 und 2003, Nährwerte berechnet mit DGE-PC professional Version 3.0.0.002

Mahlzeit	Menge	Energie	E	KH	F	PRSL
<i>Frühstück: fruchtig, nussiger Frischkäse</i>						
Körniger Frischkäse	75 g	76,7 kcal	9,5 g	2,0 g	3,2 g	+6,5
Joghurt, natur, Vollmilch	150 g	98,5 kcal	8,0 g	6,0 g	5,7 g	+2,3
Erdbeeren	150 g	48,0 kcal	1,2 g	8,3 g	0,3 g	-3,3
Aprikose	90 g	38,0 kcal	0,8 g	7,7 g	0,0 g	-4,4
Honig	5 g	15,3 kcal	0,0 g	3,8 g	0,0 g	0,0
Haselnüsse, gehackt	20 g	127,0 kcal	2,4 g	2,1 g	12,3 g	-0,6
<i>Mittagessen: Kohlrabisuppe mit Rucola und Linsen</i>						
Kohlrabi	200 g	49,2 kcal	4,0 g	7,4 g	0,2 g	-11,0
Kartoffeln	75 g	53,4 kcal	1,5 g	11,1 g	0,2 g	-3,0
Rucola	50 g	6,0 kcal	0,8 g	0,6 g	0,1 g	-3,8
Linsen	30 g	92,6 kcal	7,1 g	14,8 g	0,4 g	+1,1
Tafelwasser	200 g	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-0,2
<i>Abendessen: Lachs mit Pfannengemüse</i>						
Lachsfilet, tiefgefroren	125 g	163,0 kcal	23,0 g	0,0 g	7,9 g	+11,8
Paprika, grün	120 g	24,4 kcal	1,4 g	3,5 g	0,4 g	-1,7
Paprika, rot	120 g	24,0 kcal	1,5 g	3,5 g	0,4 g	-1,7
Zwiebel, rot	80 g	22,4 kcal	1,0 g	3,9 g	0,2 g	-1,2
Zucchini	125 g	23,9 kcal	2,0 g	2,6 g	0,5 g	-4,6
Parmesan	10 g	44,0 kcal	3,2 g	0,0 g	3,5 g	+3,4
Tomaten	80 g	13,9 kcal	0,8 g	2,1 g	0,2 g	-2,5
Olivenöl	12 g	106,0 kcal	0,0 g	0,0 g	12,0 g	0,0
<i>Getränke</i>						
Tafelwasser	1500 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-2,7
Apfelsaft	400 ml	198,0 kcal	1,3 g	42,5 g	1,3 g	-8,8
Kaffee	300 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-6,3
<i>Zwischenmahlzeiten</i>						
Banane	180 g	171,0 kcal	2,1 g	38,5 g	0,3 g	-9,9
Walnüsse	30 g	196,0 kcal	4,3 g	3,2 g	18,8 g	+2,0
Zartbitterschokolade	40 g	199,0 kcal	2,9 g	17,5 g	13,1 g	+0,2
Feigen, getrocknet	50 g	142,0 kcal	2,9 g	29,1 g	1,1 g	-9,1
Apfel	150 g	77,7 kcal	0,5 g	17,1 g	0,6 g	-3,3
Basenbilanz gesamt:						-78,2
Säurebilanz gesamt:						+27,3
Basenüberschuss:						-50,9

Kcal: 2030 **E:** 78,9 g **KH:** 231,0 g **F:** 82,9 g

Energiedichte: 85,7 kcal/100 g

Tabelle 10: Ernährungsplan 3

Quelle: Eigendarstellung, PRLS-Werte nach Remer, 1995 und 2003, Nährwerte berechnet mit DGE-PC professional Version 3.0.0.002

Mahlzeit	Menge	Energie	E	KH	F	PRSL
<i>Frühstück: Bananen-Feigen-Shake</i>						
Buttermilch	150 ml	53,7 kcal	4,8 g	6,0 g	0,8 g	+0,7
Sojamilch	150 ml	106,0 kcal	5,7 g	13,1 g	3,3 g	-1,2
Banane	150 g	143,0 kcal	1,7 g	32,1 g	0,3 g	-8,3
Walnüsse	15 g	78,5 kcal	1,7 g	1,3 g	7,5 g	+1,0
Feigen, getrocknet	25 g	71,1 kcal	1,5 g	14,5 g	0,6 g	-11,6
Honig	10 g	30,6 kcal	0,0 g	7,5 g	0,0 g	-0,1
<i>Mittagessen: Gemüsesuppe mit Brotschiffchen</i>						
Zucchini	80 g	15,2 kcal	1,3 g	1,6 g	0,3 g	-3,7
Karotten	60 g	15,5 kcal	0,6 g	1,6 g	0,2 g	-2,9
Porree/Lauch	50 g	12,8 kcal	1,1 g	1,9 g	0,2 g	-0,9
Kartoffeln	30 g	21,4 kcal	0,6 g	4,4 g	0,0 g	-1,2
Zwiebel, rot	20 g	5,6 kcal	0,3 g	1,0 g	0,0 g	-0,6
Tomatensaft	20 ml	1,2 kcal	0,0 g	0,2 g	0,0 g	-1,5
Tafelwasser	250 g	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-0,3
Olivenöl	12 g	106,0 kcal	0,0 g	0,0 g	12,0 g	0,0
Basilikum	10 g	4,1 kcal	0,3 g	0,5 g	0,0 g	-0,7
Baguette	30 g	74,4 kcal	2,2 g	15,2 g	0,4 g	+1,1
Parmesan	15 g	66,0 kcal	4,9 g	0,0 g	5,2 g	+5,1
<i>Abendessen: Bohnensalat mit Frischkäsebrötchen</i>						
Olivenöl	24 g	212,0 kcal	0,0 g	0,0 g	24,0 g	0,0
Essig	15 g	2,8 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-0,3
Bohnen, grün	180 g	45,6 kcal	4,3 g	5,8 g	0,4 g	-5,6
Tomaten	80 g	13,0 kcal	0,8 g	2,1 g	0,2 g	-2,5
Zwiebel, rot	40 g	11,2 kcal	0,5 g	2,0 g	0,1 g	-0,6
Kräuter (Bohnenkraut, Petersilie etc.)	15 g	8,5 kcal	0,6 g	1,2 g	0,1 g	-1,8
Knoblauch	5 g	7,8 kcal	0,3 g	1,4 g	0,0 g	-0,3
Vollkornbrötchen	75 g	166,0 kcal	6,0 g	32,5 g	1,2 g	+4,0
Frischkäse	20 g	67,0 kcal	2,2 g	0,5 g	6,3 g	+0,2
<i>Getränke</i>						
Tee, grün	300 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-0,9
Tafelwasser	900 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-0,9
Apollinaris	1000 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-18,0
Apfelsaft	400 ml	198,0 kcal	1,3 g	42,5 g	1,3 g	-8,8
Kakao	300 ml	392,0 kcal	10,1 g	62,6 g	10,7 g	-1,2
<i>Zwischenmahlzeiten</i>						
Joghurt, natur, Vollmilch	150 g	98,5 kcal	8,0 g	6,0 g	5,7 g	+2,3
Aprikose	90 g	38,0 kcal	0,8 g	7,7 g	0,0 g	-4,4
Honig	10 g	30,6 kcal	0,0 g	7,5 g	0,0 g	-0,1
Basenbilanz gesamt:						-78,4
Säurebilanz gesamt:						+14,4
Basenüberschuss:						-64,0

Kcal: 1990 **E:** 58,5 g **KH:** 274,0 g **F:** 68,55 g**Energiedichte:** 89,6 kcal/100 g

Tabelle 11: Ernährungsplan 4

Quelle: Eigendarstellung, PRLS-Werte nach Remer, 1995 und 2003, Nährwerte berechnet mit DGE-PC professional Version 3.0.0.002

Mahlzeit	Menge	Energie	E	KH	F	PRSL
<i>Frühstück: Orangenbrot</i>						
Vollkornbrot	80 g	75,1 kcal	2,6 g	15,0 g	0,4 g	+4,2
Frischkäse	30 g	101 kcal	3,3 g	0,7 g	9,5 g	+0,3
Orangen	220 g	47,1 kcal	1,0 g	9,2 g	0,2 g	-5,9
Honig	10 g	30,6 kcal	0,0 g	7,5 g	0,0 g	-0,1
Haselnüsse, gehackt	10 g	63,6 kcal	1,2 g	1,1g	6,2 g	-0,3
<i>Mittagessen: Kartoffelsalat mit Mozzarella und Rucola</i>						
Kartoffeln	200 g	137 kcal	3,9 g	28,5 g	0,2 g	-8,0
Rucola	50 g	6,3 kcal	0,7 g	0,5 g	0,0 g	-3,8
Mozzarella	80 g	204,0 kcal	15,2 g	0,0 g	15,8 g	+3,4
Zwiebeln	30 g	8,4 kcal	0,4 g	1,5 g	0,0 g	-0,5
Knoblauch	5 g	7,1 kcal	0,3 g	1,4 g	0,0 g	-0,1
Essig	15 g	2,8 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-0,2
Oliveneröl	12 g	106,0 kcal	0,0 g	0,0 g	12,0 g	0,0
Basilikum	5 g	2,1 kcal	0,2 g	0,3 g	0,0 g	-0,4
<i>Abendessen: Tomatenrührei</i>						
Eier	120 g	185 kcal	15,5 g	0,8 g	13,4 g	+9,8
Tomate	120 g	20,9 kcal	1,1 g	3,1 g	0,3 g	-3,7
Mozzarella	100 g	255,0 kcal	19,0 g	0,0 g	19,8 g	+4,3
Vollmilch	30 g	19,3 kcal	1,0 g	1,4 g	1,1 g	+0,2
Basilikum	10 g	4,2 kcal	0,4 g	0,6 g	0,0 g	-0,8
Oliveneröl	12 g	106,0 kcal	0,0 g	0,0 g	12,0 g	0,0
Essig	10 g	1,9 kcal	0,4 g	0,6 g	0,0 g	-0,1
<i>Getränke</i>						
Orangensaft	600 ml	269 kcal	5,6 g	52,8 g	1,0 g	-17,4
Tafelwasser	1000 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-1,0
<i>Zwischenmahlzeiten</i>						
Paprika	125 g	30,5 kcal	1,7 g	4,4 g	0,5 g	-1,75
Hüttenkäse	120 g	123,0 kcal	15,1 g	3,1 g	5,2 g	+10,4
Petersilie, glatt	5 g	2,6 kcal	0,2 g	0,4 g	0,0 g	-0,6
Weintrauben	120 g	135,0 kcal	2,8 g	26,4 g	0,5 g	-4,7
Basenbilanz gesamt:						-49,4
Säurebilanz gesamt:						+32,6
Basenüberschuss:						-16,8

Kcal: 2030 . **E:** 93,1 g . **KH:** 178,0 g . **F:** 98,6 g

Energiedichte: 94,4 kcal/100 g

Tabelle 12: Ernährungsplan 5

Quelle: Eigendarstellung, PRLS-Werte nach Remer, 1995 und 2003, Nährwerte berechnet mit DGE-PC professional Version 3.0.0.002

Mahlzeit	Menge	Energie	E	KH	F	PRSL
<i>Frühstück: Zitronenquark mit Birne</i>						
Quark, mager	200 g	150,0 kcal	27,0 g	8,0 g	0,4 g	+22,2
Birne	140 g	73,2 kcal	0,7 g	17,4 g	0,4 g	-4,1
Zitronensaft	15 g	15,0 kcal	0,0 g	3,0 g	0,0 g	-0,4
Mandel, gehackt	6 g	34,2 kcal	1,1 g	0,2 g	3,3 g	+0,3
Honig	10 g	30,6 kcal	0,0 g	7,5 g	0,0 g	-0,1
<i>Mittagessen: Barschfilet zu geschmorter Paprika</i>						
Rotbarschfilet	150 g	188,0 kcal	32,3 g	0,0 g	6,5 g	+15,0
Paprika	300 g	30,5 kcal	1,7 g	4,4 g	0,5 g	-4,2
Zwiebeln	30 g	8,4 kcal	0,4 g	1,5 g	0,0 g	-0,5
Knoblauch	5 g	7,1 kcal	0,3 g	1,4 g	0,0 g	-0,1
Olivenöl	12 g	106,0 kcal	0,0 g	0,0 g	12,0 g	0,0
Zitronensaft	15 g	15,0 kcal	0,0 g	3,0 g	0,0 g	-0,4
Reis, natur	60 g	210,0 kcal	4,3 g	44,4 g	1,3 g	+7,5
<i>Abendessen: Pilzbruschetta</i>						
Vollkornbrot	80 g	75,1 kcal	2,6 g	15,0 g	0,4 g	+4,2
Champignons	100 g	17,4 kcal	1,0 g	2,6 g	0,2 g	-1,1
Tomate	80 g	13,9 kcal	0,7 g	2,1 g	0,2 g	-0,1
Rucola	50 g	6,3 kcal	0,7 g	0,5 g	0,0 g	-3,8
Lauchzwiebel	20 g	8,3 kcal	0,2 g	1,7 g	0,0 g	-0,4
Essig	15 g	2,8 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-0,2
Olivenöl	12 g	106,0 kcal	0,0 g	0,0 g	12,0 g	0,0
Parmesan	15 g	66,0 kcal	4,9 g	0,0 g	5,2 g	+5,2
Honig	10 g	30,6 kcal	0,0 g	7,5 g	0,0 g	-0,1
Senf	5 g	4,3 kcal	0,3 g	0,3 g	0,2 g	0,0
Knoblauch	5 g	7,1 kcal	0,3 g	1,4 g	0,0 g	-0,1
Zitronensaft	15 g	15,0 kcal	0,0 g	3,0 g	0,0 g	-0,4
<i>Getränke</i>						
Orangensaft	400 ml	90,0 kcal	1,9 g	17,6 g	0,3 g	-11,6
Mineralwasser, Apollinaris	1500 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-24,9
Kakao	300 ml	196,0 kcal	5,0 g	31,3 g	5,4 g	-1,2
<i>Zwischenmahlzeiten</i>						
Apfel	115 g	51,8 kcal	0,3 g	11,4 g	0,4 g	-2,5
Mohrrübe	200 g	25,8 kcal	1,0 g	4,8 g	0,2 g	-9,8
Zitronensaft	15 g	15,0 kcal	0,0 g	3,0 g	0,0 g	-0,4
Honig	10 g	30,6 kcal	0,0 g	7,5 g	0,0 g	-0,1
Basenbilanz gesamt:						-66,5
Säurebilanz gesamt:						+54,3
Basenüberschuss:						-12,2

Kcal: 1974 **E:** 99,1 g **KH:** 259,0 g **F:** 55,8 g

Energiedichte: 89,5 kcal/100 g

Tabelle 13: Ernährungsplan 6

Quelle: Eigendarstellung, PRLS-Werte nach Remer, 1995 und 2003, Nährwerte berechnet mit DGE-PC professional Version 3.0.0.002

Mahlzeit	Menge	Energie	E	KH	F	PRSL
<i>Frühstück: Erdbeermus auf Brot</i>						
Erdbeeren	150 g	48,0 kcal	1,2 g	8,3 g	0,6 g	-3,3
Quark, mager	60 g	45,1 kcal	8,1 g	2,4 g	0,1 g	+6,7
Zitronensaft	15 g	15,0 kcal	0,0 g	3,0 g	0,0 g	-0,4
Honig	10 g	30,6 kcal	0,0 g	7,5 g	0,0 g	-0,1
Vollkornbrot	100 g	188,0 kcal	6,5 g	37,6 g	1,0 g	+5,3
Mandel, gehackt	15 g	85,4 kcal	2,8 g	0,6 g	8,1 g	+0,3
Pfirsich	77,5 g	31,5 kcal	0,6 g	6,9 g	0,0 g	-1,9
<i>Mittagessen: herzhafter Salat mit Forelle</i>						
Forellenfilet	150 g	170,0 kcal	30,8 g	0,0 g	5,0 g	+16,2
Paprika, rot	120 g	24,0 kcal	1,5 g	3,5 g	0,4 g	-1,7
Champignons	100 g	17,4 kcal	1,0 g	2,6 g	0,2 g	-1,1
Rucola	80 g	10,0 kcal	1,2 g	0,7 g	0,2 g	-6,0
Zwiebel, rot	40 g	11,2 kcal	0,5 g	0,4 g	1,5 g	-0,6
Knoblauch	5 g	7,1 kcal	0,3 g	1,4 g	0,0 g	-0,1
Olivenöl	18 g	159,0 kcal	0,0 g	0,0 g	17,9 g	0,0
Essig	15 g	2,8 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-0,2
Zucker	5 g	20,3 kcal	0,0 g	5,0 g	0,0 g	0,0
Schnittlauch	5 g	1,4 kcal	0,2g	0,0 g	0,0 g	-0,3
<i>Abendessen: Zucchini mit Füllung</i>						
Zucchini	125 g	23,9 kcal	2,0 g	2,6 g	0,5 g	-4,6
Tomate	80 g	13,9 kcal	0,7 g	2,1 g	0,2 g	-0,1
Zwiebel, rot	40 g	11,2 kcal	0,5 g	0,4 g	1,5 g	-0,6
Olivenöl	12 g	106,0 kcal	0,0 g	0,0 g	12,0 g	0,0
Quark, mager	60 g	45,1 kcal	8,1 g	2,4 g	0,1 g	+6,7
Ei	60 g	92,6 kcal	7,7 g	0,4 g	6,7 g	+4,9
Tomatensaft	25 ml	3,7 kcal	0,2 g	0,5 g	0,0 g	-1,9
Petersilie, glatt	5 g	2,6 kcal	0,2 g	0,4 g	0,0 g	-0,6
<i>Getränke</i>						
Apfelsaft	400 ml	198,0 kcal	1,3 g	42,5 g	1,3 g	-8,8
Orangensaft	400 ml	90,0 kcal	1,9 g	17,6 g	0,3 g	-11,6
Mineralwasser, Apollinaris	1500 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-24,9
<i>Zwischenmahlzeiten</i>						
Joghurt, natur, Vollmilch	150 g	98,5 kcal	8,0 g	6,0 g	5,7 g	+2,3
Pfirsich	77,5 g	31,5 kcal	0,6 g	6,9 g	0,0 g	-1,9
Mango	125 g	75,2 kcal	0,8 g	16,0 g	0,6 g	-4,1
Walnuss	12 g	78,5 kcal	1,7 g	1,3 g	7,5 g	+0,8
Honig	10 g	30,6 kcal	0,0 g	7,5 g	0,0 g	-0,1
Aprikosen, getrocknet	75 g	187,0 kcal	4,0 g	37,8 g	0,4 g	-3,6
Basenbilanz gesamt:						-69,7
Säurebilanz gesamt:						+43,2
Basenüberschuss:						-26,5

Kcal: 2010 **E:** 92,3 g **KH:** 237,0 g **F:** 69,6 g

Energiedichte: 79,1 kcal/100 g

Tabelle 14 : Ernährungsplan 7

Quelle: Eigendarstellung, PRLS-Werte nach Remer, 1995 und 2003, Nährwerte berechnet mit DGE-PC professional Version 3.0.0.002

Mahlzeit	Menge	Energie	E	KH	F	PRSL
<i>Frühstück: Honig-Bananen-Creme</i>						
Quark, mager	100 g	75,2 kcal	13,5 g	4,0 g	0,2 g	+11,1
Joghurt, natur, Vollmilch	50 g	32,8 kcal	1,7 g	2,0 g	1,9 g	+0,8
Banane	180 g	171,0 kcal	2,1 g	38,5 g	0,3 g	-9,9
Honig	20 g	61,3 kcal	0,0 g	15,0 g	0,0 g	-0,2
Walnuss	6 g	27,4 kcal	0,7 g	0,5 g	3,0 g	+0,3
<i>Mittagessen: Rinderfilet mit Gemüseeratatonille</i>						
Rinderfilet	120 g	187,0 kcal	23,5 g	0,0 g	10,3 g	+9,1
Aubergine	415 g	71,4 kcal	5,2 g	10,3 g	0,7 g	-14,1
Paprika, rot	120 g	24,0 kcal	1,5 g	3,5 g	0,4 g	-1,7
Zucchini	125 g	23,9 kcal	2,0 g	2,6 g	0,5 g	-4,6
Zwiebel, rot	40 g	11,2 kcal	0,5 g	0,4 g	1,5 g	-0,6
Knoblauch	5 g	7,1 kcal	0,3 g	1,4 g	0,0 g	-0,1
Olivenöl	12 g	106,0 kcal	0,0 g	0,0 g	12,0 g	0,0
Camembert	30 g	86,3 kcal	6,3 g	0,0 g	6,8 g	+14,9
<i>Abendessen: Pfirsich-Reis-Salat</i>						
Honig	10 g	30,6 kcal	0,0 g	7,5 g	0,0 g	-0,1
Pfirsich	115 g	46,7 kcal	0,9 g	10,2 g	0,1 g	-2,8
Paprika, rot	120 g	24,0 kcal	1,5 g	3,5 g	0,4 g	-1,7
Reis, natur	60 g	210,0 kcal	4,3 g	44,4 g	1,3 g	+7,5
Petersilie, glatt	5 g	2,6 kcal	0,2 g	0,4 g	0,0 g	-0,6
Rapsöl	12 g	105,0 kcal	0,0 g	0,0 g	11,9 g	0,0
Essig	15 g	2,8 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-0,2
Zitronensaft	15 g	15,0 kcal	0,0 g	3,0 g	0,0 g	-0,4
<i>Getränke</i>						
Orangensaft	400 ml	90,0 kcal	1,9 g	17,6 g	0,3 g	-11,6
Mineralwasser, Apollinaris	1500 ml	0,0 kcal	0,0 g	0,0 g	0,0 g	-24,9
<i>Zwischenmahlzeiten</i>						
Zartbitterschokolade	40 g	199,0 kcal	2,9 g	17,5 g	13,1 g	+0,2
Apfel	150 g	77,7 kcal	0,5 g	17,1 g	0,6 g	-3,3
Birne	140 g	73,2 kcal	0,7 g	17,4 g	0,4 g	-4,1
Kiwi	45 g	27,4 kcal	0,5 g	4,9 g	0,3 g	-1,8
Honig	10 g	30,6 kcal	0,0 g	7,5 g	0,0 g	-0,1
Basenbilanz gesamt:						-82,8
Säurebilanz gesamt:						+43,9
Basenüberschuss:						-38,9

Kcal: 2010 **E:** 79,3 g **KH:** 263,0 g **F:** 65,5 g**Energiedichte:** 78,8 kcal/100 g

7.4 Perspektiven

Der Säure-Basen-Haushalt wurde von der ernährungswissenschaftlichen sowie ärztlichen Seite für das komplexe Zusammenspiel zwischen Ernährung und Knochenstoffwechsel lange Zeit als nicht relevant angesehen.

Die Erkenntnisse der vorangegangenen Kapitel weisen darauf hin, dass das Skelettsystem maßgeblich an der Regulierung dieses Gleichgewichtes auf Kosten seiner eigenen Substanz beteiligt ist. Der ausgeglichene Säure-Basen-Haushalt sollte deshalb ein wichtiger Baustein der Osteoporoseprävention sein.

Aus diesem Grunde müssen die von Osteoporose betroffenen Personen über die Langzeitfolgen der latenten metabolischen Azidose und entsprechende Gegenmaßnahmen aufgeklärt werden. Diese Aufklärung sollte über Personen der Ernährungsberatung und behandelnde Ärzte geschehen. Somit müssen praktizierende Ernährungsberater und Ärzte über diese Sachverhalte entsprechend geschult werden. So ist zu fordern, dass diese Thematik vermehrt Eingang in die universitäre Aus- und Fortbildung findet.

Durch eine basenüberschüssige Ernährung bietet sich eine praktikable Möglichkeit der Osteoporoseprävention sowie ein zusätzlicher Baustein der unterstützenden Therapie der Behandlung osteoporotischer Erkrankungen an. Möglicherweise können auf diese Art in Zukunft etliche Zugänge zu den geschätzten 6-8 Millionen von Osteoporose betroffenen Personen¹¹⁵ verhindert sowie bereits bestehende Erkrankungen stabilisiert und gegebenenfalls verbessert werden.

Da meist Frauen um und nach den Wechseljahren untersucht wurden, besteht die weitergehende Forderung nach Studien, die vermehrt jüngere Personen in das Design miteinbeziehen. Interessant ist dabei die Fragestellung, wie die Knochenmassedichte optimal aufgebaut und möglichst lang erhalten, bzw. der Abbau reduziert werden kann. Weitere Studien mit unterschiedlichen Studiendesigns sind notwendig, um die mannigfaltigen Wechselwirkungen der Ernährung besser ausschließen oder erkennen zu können. Bestandteil von diesen Studien sollte z.B. die Untersuchung der Auswirkung von hoher oder geringer Proteinzufuhr sein, um die genauen Effekte der entsprechenden Zufuhr auf den Knochenstoffwechsel definieren zu können, vergleiche auch Kapitel 5.

¹¹⁵ Vgl. Biesalski, 1999, S.569.

8 Zusammenfassung

Der Säure-Basen-Haushalt unterliegt vielfältigen Einflüssen und steht mit anderen Systemen des Organismus im Austausch. Zusätzlich zu den Puffermechanismen des Blutplasmas ist auch das Skelettsystem mit seinem reichhaltigen Mineralstoffreservoir an der Säurepufferung beteiligt. Die latente metabolische Azidose bewirkt außer der Entmineralisierung des Knochens - für eine akute pH-Wert Anhebung - auch eine negative Veränderung des Knochenstoffwechsels. Einerseits wird die Knochenformation dadurch eingeschränkt, andererseits die Knochenresorption erhöht, so dass die Knochenmassedichte insgesamt gesehen abnimmt. Verliert der Knochen über Jahrzehnte hinweg an Mineralsubstanz, kann der Betroffene osteoporotische Veränderungen erleiden.

Die Erkenntnisse der vorangegangenen Kapitel lassen Hinweise zu, wie eine Ernährungsform gestaltet werden kann, um den Knochenhaushalt optimal zu unterstützen. Der Knochen muss für den Knochenmatrixaufbau ausreichend mit gesunden Protein- und Calciumquellen versorgt werden. Um die Säure aus dem Stoffwechsel der schwefelhaltigen Aminosäuren der Proteinquellen auszugleichen, sollten zusätzlich genügend basenbildende Obst- und Gemüseprodukte verzehrt werden. Getreideprodukte liefern ebenfalls schwefelhaltige Aminosäuren und weiterhin weniger basenbildende Substanzen als Obst und Gemüse. Deshalb erscheint es sinnvoll, Getreideprodukte in Maßen, besonders in energiedichter und nährstoffarmer Form, zu verzehren. Dafür sollte die Ernährung im Austausch mit Getreideprodukten mehr Obst und Gemüse beinhalten. Zusammengefasst sollte eine Kost, die den Knochenaufbau fördert und den Knochenabbau hemmt, wie folgt zusammengestellt sein:

- gesunde Protein- und Calciumquellen (3 a Day)
- kombiniert mit vielen basenbildenden Obst- und Gemüsearten (5 a Day)
- energiedichte und nährstoffarme Getreideprodukte in Maßen
- ausreichende Flüssigkeitszufuhr zur Unterstützung der Säureausscheidung der Niere und je nach Quelle als Lieferant von basenbildenden Substanzen

Unterstützend zu der Ernährung können auch sinnvoll zusammengesetzte Basenpulver oder ein Zusatz von Kaliumbicarbonat zur Knochengesundheit beitragen. Die Tabellenwerke von REMER und MANZ mit den PRAL-Werten und ein Ernährungsplan geben Hinweise bei der Auswahl der Lebensmittel und Kalkulation der Säurebelastung, um eine aktive Osteoporoseprävention zu betreiben.

Summary

The acid-base-status is influenced by many different factors and underlies an exchange with other systems of the organism. In addition to the buffer mechanism of the blood plasma serves also the skeleton system with its rich mineral-material reservoir as a buffer for acid. Besides a bone resorption for acute ph-value elevation the latent metabolic acidosis results in a negative change in bone metabolism. On the one hand bone formation is restricted and on the other hand bone resorption is increased. Thereby the bone mineral density decreases. If bone loses mineral substance over decades, it may result in osteoporotic changes.

The findings of the preceding chapters show indications how a bone-healthy nutrition has to be organized. For a bone formation the bone material has to be supplied sufficiently with healthy protein and sources of calcium. In order to adjust the acid from sulfur containing amino acids, the nutrition has to contain base-forming fruits and plant products. Grains supply likewise sulfur-containing amino acids and further base-forming substances than fruit and vegetables. Therefore it appears meaningful to consume less grain-products, particularly in energie-dense and nutrient-poor variants. Fruit and vegetables should be part of the nutrition in exchange for grains. In summary, a nutrition positive for bone formation has to be arranged as followed:

- healthy protein- and calcium-sources (3 a day)
- combined with base-forming fruits and vegetables (5 a day)
- less energy-dense and nutrient-poor grain-products
- sufficient water consumption to support the kidney at the acid elimination and depending upon the source to supply the organism with base-forming substances

Additionally, also base-substances or an addition of potassium-bicarbonate to the daily nutrition could help maintaining the balance of the acid-base-status. The tables of REMER und MANZ with its PRAL-values and a nutrition schedule give support to select different foods and to calculate the produced acid for an active osteoporose prevention.

9 Verzeichnisse

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1a, b: <i>Trabekelstruktur des Knochens</i>	12
Abbildung 2: <i>Unterschiedliche Wirbelbruchtypen</i>	14
Abbildung 3: <i>pH-Wert und H⁺-Ionen – Konzentration,</i>	19
Abbildung 4: <i>Renale H⁺-Ionen- Ausscheidung</i>	23
Abbildung 5: <i>pH-Werte und Calciumflux von Knochenzellkulturen</i>	26
Abbildung 6: <i>Darstellung der Auswirkungen von Säure auf den Knochen</i>	31
Abbildung 7: <i>Durchschnittliche prozentuale Veränderung in der Knochendichtemasse (BMD)</i> ..	40
Abbildung 8: <i>Knochenmassedichte (BMD) in g/cm² bezogen auf den tierischen Proteinverzehr</i> .	42
Abbildung 9: <i>Knochenmassedichte (BMD) in g/cm² bezogen auf den pflanzlichen Proteinverzehr</i>	43
Abbildung 10a, b: <i>Prozentuale Verteilung der Lebensmittelgruppen</i>	61

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: <i>Einteilung der Osteoporosen</i>	13
Tabelle 2: <i>Gehalt von schwefelhaltigen Aminosäuren gebräuchlicher Lebensmittel</i>	44
Tabelle 3: <i>Relativierte Gehalte schwefelhaltiger Aminosäuren gebräuchlicher Lebensmittel</i>	44
Tabelle 4: <i>Einteilung der Evidenz nach Klasse und Grad der Empfehlung</i>	47
Tabelle 5a, b, c, d, e: <i>Kurzauswertung der behandelten Studien</i>	48
Tabelle 6: <i>Speiseplan mit 2200 kcal</i>	63
Tabelle 7: <i>Ernährungsplan nach typischer heutiger Ernährungsweise mit 2204 kcal</i>	64
Tabelle 8: <i>Ernährungsplan 1</i>	67
Tabelle 9: <i>Ernährungsplan 2</i>	68
Tabelle 10: <i>Ernährungsplan 3</i>	69
Tabelle 11: <i>Ernährungsplan 4</i>	70
Tabelle 12: <i>Ernährungsplan 5</i>	71
Tabelle 13: <i>Ernährungsplan 6</i>	72
Tabelle 14: <i>Ernährungsplan 7</i>	73
Tabelle 15: <i>Potentielle Renale Säure Last verschiedener Lebensmittel pro 100 g Lebensmittel</i>	II

Abkürzungsverzeichnis

bzw. - beziehungsweise

BWS - Brustwirbelsäule

etc. - et cetera

eq - Säureäquivalent vgl. Glossar

HWS - Halswirbelsäule

LWS - Lendenwirbelsäule

meq - Milliäquivalent

NAE - net acid excretion

NEAP - net endogenous acid produktion

neq - nanoäquivalent

O. - Osteoporose

OA - organic acids

PRAL/PRLS - potential renal acid load/potentielle renale Säure Last

u.a. - unter anderem

z.T. - zum Teil

Glossar

ABDOMEN - Bauch, Unterleib

ADSORPTION -Anlagerung von Gasen oder gelösten Stoffen an die Oberfläche eines festen Stoffes

ALVEOLEN - Lungenbläschen

ANHYDRID - Verbindung, die aus einer anderen durch Wasserentzug entstanden ist.

MILLIÄQUIVALENT - Stoffmengenkonzentration bezogen auf einwertigen Wasserstoff, 1 meq ist gleichzusetzen mit 1 mval, bzw. 1 mmol bei einwertigen Säuren und Basen. Bei 2-wertigen Säuren und Basen muss die molare Menge mit der Wertigkeit multipliziert werden, z.B. 1 meq Ca_2^+ = 1 mval Ca_2^+ = 0,5 mmol Ca_2^+

CALCIURETISCH - die Calciumausscheidung mit dem Urin fördernd

CYTOKINE - Botenstoffe

ENERGIEDICHTE - Kcal/100 g Lebensmittel

FEMUR/FEMORAL - Oberschenkelknochen/auf den Oberschenkelknochen bezogen

GLOMERULÄR - den Glomerulus betreffend, med. Blutgefäßknäuelchen der Nierenrinde

IDIOPATHISCH - ohne erkennbare Ursache

INTESTINAL - zum Darmkanal gehörend

KATABOLISMUS - Abbaustoffwechsel

KNOCHENMARKER - Stoffe, die charakteristisch für bestimmte Aktivitäten, hier Knochenstoffwechsel, sind

KNOCHENRESORPTION - Aufnahme von Knochenmaterial in die Blutbahn

MARKER - Stoffe, die charakteristisch für bestimmte Aktivitäten sind

METABOLISMUS - Stoffwechsel

NUTRITIV - die Ernährung betreffend, syn. alimentär

OSTEOTROPH - das Knochenwachstum fördernd

PH-WERT - entspricht negativem dekadischen Logarithmus der H^+ -Ionen-Konzentration

PROSTAGLANDINE - Sammelbezeichnung für zahlr. natürl. hormonähnliche Substanzen

PROTEOLYSE - Muskelabbau

PROXIMAL - rumpfwärts gelegener Teil einer Extremität

RADIUS - Speiche

RENAL - die Niere betreffend

SINTERN - zusammenfallen

SUBSTANTIA SPONGIOSA – schwammartiges Gerüstwerk feiner Knochenbälkchen

SYSTEMISCH - ein Organsystem oder mehrere Organe in gleicher Weise betreffend

TRABEKEL - Bälkchenstruktur des Knochen

Literaturverzeichnis - Datenquellen

AHCPR, US Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research: *Acute Pain Management: operative or medical procedures and trauma*, Rockville (MD), The Agency; Clinical Practice Guideline No.1, AHCPR Publication No. 92-0023, S. 107, 1993

AHCPR, US Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research, *Heart failure: evaluation and care of patients with left-ventricular systolic dysfunction*, Rockville, The Agency Clinical Practice Guideline No. 11, AHCPR Publication No. 94-0612, 1994

BIESALSKI, H.K. ET AL.: *Ernährungsmedizin*, 2. Auflage, Stuttgart (Thieme Verlag), 1999

BROWN, S.E.; JAFFEE, R.: *Acid-alkaline Balance and its effect on bone health*, in: *International Journal of integrative Medicine*, Vol. 2, No.6, 2000

BUSHINSKY, D.A.: *Metabolic alkalosis decreases bone calcium efflux by suppressing osteoclasts and stimulating osteoblasts*, in: *Am J Physiol (United States)*, 271(1 Pt 2), S. 216-222, 1996

BUSHINSKY, D.A.; ET AL.: *Effects of in vivo metabolic acidosis on midcortical bone ion composition*, in: *Am J Physiol (United States)*, 277(5 Pt 2), S. 813-819, 1999

BUSHINSKY, D.A.; FRICK K.K.: *The effects of acid on bone*, in: *Curr Opin Nephrol Hypertens (England)*, 9(4), S. 369-379, 2000

BUSHINSKY, D.A.: *Acid-base imbalance and the skeleton*, in: *Eur J Nutr (Germany)*, 40(5), S. 238-244, 2001a

BUSHINSKY, D.A ET AL.: *Metabolic, but not respiratory, acidosis increases bone PGE(2) levels and calcium release*, in: *Am J Physiol Renal Physiol (United States)*, 281(6), S. 1058-1066, 2001b

BUSHINSKY, D.A.; FRICK K.K.; KRIEGER N.S.: *Cellular mechanisms of bone resorption induced by metabolic acidosis*, in: *Semin Dial (United States)*, 16(6), S. 463-466, 2003a

- BUSHINSKY, D.A.; LEMANN J.; HAMM L.L.: *Bone buffering of acid and base in humans*, in: Am J Physiol Renal Physiol (United States), 285(5), S. 811-832, 2003b
- CORDAIN, L.: *The nutritional characteristics of a contemporary diet based upon Paleolithic food groups*, in: J Am Nutraceut Assoc, 5, S. 15-24, 2002
- DACH: *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*, Frankfurt (Umschau/Braus), 2000
- DAWSON-HUGHES, B.; HARRIS, S.S.: *Calcium intake influences the association of protein intake with rates of bone loss in elderly men and women*, in: Am J Clin Nutr, 75, S. 773-779, 2002
- DAWSON-HUGHES B.: *Interaction of dietary calcium and protein in bone health in humans*, in: J Nutr., 133(3), S. 852S-854S, 2003
- DAWSON-HUGHES, B. ET AL.: *Effect of dietary protein supplements on calcium excretion in healthy older men and women*, in: J Clin Endocrinol Metab, 89, S. 1169-1173, 2004
- EATON, S.B., CORDAIN, L.: *Evolutionary aspects of diet: old genes, new fuels. Nutritional changes since agriculture*, in: World Rev Nutr Diet (Switzerland), 81, S. 26-37, 1997
- ELMADFA, I. ET AL.: *Die große GU Nährwert Kalorien Tabelle*, München (Gräfe und Unzer Verlag), 2003
- FRASSETTO, L.A.; MORRIS, R.C.; SEBASTIAN, A.: *Potassium bicarbonate reduces urinary nitrogen excretion in postmenopausal women*, in: J Clin Endocrinol Metab, 82 (1), S. 254-259, 1997
- FRASSETTO, L.A. ET AL.: *Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents*, in: Am J Clin Nutr, 68. S. 576-583, 1998
- FRASSETTO, L.A. ET AL.: *Worldwide incidence of hip fracture in elderly women: relation to consumption of animal and vegetable foods*, in: J Gerontol A Biol Sci Med Sci (United States), 55(10), S. 585-92, 2000

-
- FRASSETTO, L.A. ET AL.: *Diet, evolution and aging--the pathophysiologic effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet*, in: Eur J Nutr (Germany), 40(5), S. 200-213, 2001
- GRABNER G. ET AL.: *Innere Medizin*, Band 3, Wien (Verlag Wilhelm Maudrich), 1995
- HANDS, E.S.: *Nutrients in Food*, Baltimore (Lippincott, Williams and Wilkins), 2000
- HEANEY, R.P.: *Excess dietary protein may not adversely affect bone*, in: J Nutr (United States), 128(6), S. 1054-1057, 1998
- HEANEY, R.P.: *Calcium, dairy products and osteoporosis*, in: J Am Coll Nutr (United States), 19(2 Suppl), S. 83S-99S, 2000
- HEANEY, R.P.: *Protein intake and bone health: the influence of belief systems on the conduct of nutritional science*, in: Am J Clin Nutr (United States), 73(1), S. 5-6, 2001
- HEANEY, R.P.: *Protein and calcium: antagonists or synergists?*, in: Am J Clin Nutr (United States), 75(4), S. 609- 610, 2002
- HILDEBRANDT, H. (Leitg.): *Psyhyrembel Klinisches Wörterbuch*, 258. Auflage, Berlin (Verlag Walter de Gruyter), 1998
- KARLSON, P.; KOOLMANN, J.: *Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler*, 14. Auflage, Stuttgart (Thieme Verlag), 1994
- KERSTETTER, J.E.; O'BRIEN, K.O.; INSOGNA, K.L.: *Low protein intake: the impact on calcium and bone homeostasis in humans*, in: J Nutr.; 133(3), S. 855S-861S, 2003a
- KERSTETTER, J.E.; O'BRIEN, K.O.; INSOGNA, K.L.: *Dietary protein, calcium metabolism, and skeletal homeostasis revisited*, in: Am J Clin Nutr (United States), 78(3 Suppl), S. 584S-592S, 2003b

-
- KOOLMANN, J.; RÖHM, K-H.: *Taschenatlas der Biochemie*, 2. Auflage, Stuttgart (Thieme Verlag), 1998
- KRAPF, R.; WIEDERKEHR, M.: *Metabolic and endocrine effects of metabolic acidosis in humans*, in: *Swiss Med Wkly* (Switzerland), 131(9-10), S.127-132, 2001
- LEMANN, J.; LITZOW, J.R.; LENNON, E.J.: *The effect of treatment of acidosis on calcium balance in patients with chronic azotemic renal disease*, in: *J Clin Invest*, 46, S. 1608-1614, 1966
- LEMANN, J.; ADAMS, J.D.; GRAY, R.W.: *Urinary Calcium excretion in human beings*, in: *N Engl J Med* 301, S. 535-541, 1979
- MASSEY, L.K.: *Dietary animal and plant protein and human bone health: a whole foods approach*, in: *J Nutr.*, 133(3), S. 862S-865S, 2003
- NEW S.A. ET AL.: *Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health?*, in: *Am J Clin Nutr* (United States), 71(1), S. 142-151, 2000
- NEW, S.A.: *The role of the skeleton in acid-base homeostasis*, in: *Proc Nutr Soc* 61, S. 151-164, 2002
- NEW, S.A.; MILLWARD, D.J.: *Calcium, protein, and fruit and vegetables as dietary determinants of bone health*, in: *Am J Clin Nutr* 77, S. 1340-1341, 2003
- PRENTICE, A.A.; JEBB, S.A.: *Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link*, in: *obesity Review*, 4, S. 187-194, 2003
- PROMISLOW, J.H. ET AL.: *Protein consumption and bone mineral density in the elderly: the Rancho Bernardo Study*, in: *Am J Epidemiol* 155, S. 636-644, 2002
- REDDY, S.T. ET AL.: *Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism*, in: *Am J Kidney Dis* (United States), 40(2), S. 265-274, 2002

-
- REMER, T.; MANZ, F.: *Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH*, in: J Am Diet Assoc 95, S. 791-797, 1995
- REMER, T.: *Influence of diet on acid-base balance*, in: Semin Dial (United States), 13(4), S.221-226, 2000
- REMER, T.: *Influence of nutrition on acid-base balance--metabolic aspects*, in: Eur J Nutr (Germany), 40(5), S. 214-220, 2001
- REMER, T.; NEUBERT, A.: *Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents*, in: Am J Clin Nutr (United States), 77(5), S. 1255-1260, 2003a
- REMER, T.; MANZ, F.: *Paleolithic diet, sweet potato eaters, and potential renal acid load*, in: Am J Clin Nutr, 78(4), S. 802-803, 2003b
- ROUGHEAD, Z.K.: *Is the interaction between dietary protein and calcium destructive or constructive for bone?*, in: J Nutr (United States), 133(3), S. 866S-869S, 2003a
- ROUGHEAD, Z.K. ET al.: *Controlled high meat diets do not affect calcium retention or indices of bone status in healthy postmenopausal women*, in: J Nutr (United States), 133(4), S. 1020-1026, 2003b
- SCHAUF, C. L.; MOFFETT, D. F.; MOFFETT, S. B.: *Medizinische Physiologie*, Berlin (Verlag Walter de Gruyter), 1993
- SCHWEGLER, J. S.: *Der Mensch - Anatomie und Physiologie*, 2. Auflage, Stuttgart (Thieme Verlag), 1999
- SEBASTIAN, A.; MORRIS, R.C.: *Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate*, in: N Engl J Med, 331(4), S. 279, 1994

-
- SEBASTIAN, A.; ET AL.: *Dietary ratio of animal to vegetable protein and rate of bone loss and risk of fracture in postmenopausal women*, in: Am J Clin Nutr (United States), 74(3), S. 411-412, 2001
- SEBASTIAN, A. ET AL.: *Estimation of the net acid load of the diet of ancestral preagricultural Homo sapiens and their hominid ancestors*, in: Am J Clin Nutr 76, S. 1308-1316, 2002
- SELLMEYER, D.E. ET AL. : *A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group*, in: Am J Clin Nutr (United States) , 73(1), S. 118-122, 2001
- THOMAS L.: *Labor und Diagnose: Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik*, 5. Auflage, Frankfurt (TH-Books), 2000
- TITTEL, K.: *Beschreibende und funktionelle Anatomie des Menschen*, 12. Auflage, Jena (Gustav Fischer Verlag), 1994
- TUCKER, K.L.; HANNAN, M.T.; KIEL, D.P.: *The acid-base hypothesis: diet and bone in the Framingham Osteoporosis Study*, in: Eur J Nutr (Germany), 40(5), S. 231-237, 2001
- TUCKER, K.L. ET AL.: *Bone mineral density and dietary patterns in older adults: the Framingham Osteoporosis Study*, in: Am J Clin Nutr (United States), 76(1), S. 245-252, 2002
- WHITING, S.J. ET AL.: *Dietary protein, phosphorus and potassium are beneficial to bone mineral density in adult men consuming adequate dietary calcium*, in: J Am Coll Nutr (United States), 21(5), S. 402-409, 2002
- WHITING, S.J.; BELL J.: *Effect of fruit on net acid and urinary calcium excretion in an acute feeding trial of women*, in: Nutrition(United States), 20(5), S. 492-493, 2004
- WIDDOWSON, E.M.; MCCANCE, R.A.; SPRAY, C.M.: *The chemical composition of the human body*, in: Clinical Science, 10, S. 113-125, 1951

Literaturverzeichnis - Digitale Quellen

Dr. Radspieler, online im Internet unter
www.radspieler.de/osteoporose (Stand: 2004-06-16)

Kuratorium Deutsche Knochengesundheit, online im Internet unter
www.osteoporose.org (Stand: 2004-06-16)

National Dairy Councils, online im Internet unter
www.nationaldairycouncil.org (Stand: 2004-07-11)

Protina (Hersteller von Basica), online im Internet unter
www.saeure-basen-forum.de (Stand: 2004-07-02)

Datenbanknachweis:

Nährwertberechnungsprogramm: DGE-PC professional Version 3.0.0.002

american journal of clinical nutrition, online im Internet unter
www.ajcn.org

american journal of physiology – renal physiology, online im Internet unter
www.ajprenal.physiology.org

Google (Suchmaschine), online im Internet unter
www.Google.de

Medline Medizinforum, online im Internet unter
www.medline.de

Pubmed Medizinforum, online im Internet unter
www.pubmed.de

Anhang

10 Anhang

Anhangsverzeichnis

Tabelle 15: Potentielle Renale Säure Last verschiedener Lebensmittel

Tabelle 15: *Potentielle Renale Säure Last verschiedener Lebensmittel pro 100 g Lebensmittel*

Quelle: Eigendarstellung nach Remer und Manz, 1995 und Institut für Prävention und Ernährung, D-85737 Ismaning. Modifiziert nach Remer und Manz (1995) und Remer et al. (2003).

Getränke	
Apfelsaft, ungesüßt	-2,2
Bier, Pilsener Art	-0,2
Vollbier, hell	0,9
Vollbier, dunkel, in Flaschen	-0,1
Coca-Cola	0,4
Espresso, Aufguss	-2,3
Früchtetee, Aufguss	-0,3
Gemüsesaft (Tomate, Rote-Beete, Möhre)	-3,6
Grapefruitsaft, ungesüßt	-1,0
Grüner Tee, Aufguss	-0,3
Kaffee, Aufguss, 5 Minuten	-1,4
Kakao, aus entrahmter Milch (3,5%)	-0,4
Kräutertee	-0,2
Mineralwasser (Apollinaris)	-1,8
Mineralwasser (Volvic)	-0,1
Möhrensaft	-4,8
Orangensaft, ungesüßt	-2,9
Rote-Rübe-Saft	-3,9
Rotwein	-2,4
Tafelwasser	-0,1
Tee, Indisch, Aufguss	-0,3
Tomatensaft	-2,8
Traubensaft	-1,0
Weisswein, trocken	-1,2
Zitronensaft	-2,5

Obst	
Ananas	-2,7
Äpfel, 15 Sorten, mit Schale, Durchschnitt	-2,2
Aprikosen	-4,8
Bananen	-5,5
Birnen, 3 Sorten, mit Schale, Durchschnitt	-2,9
Erdbeeren	-2,2
Feigen, getrocknet	-18,1
Grapefruit	-3,5
Kirschen	-3,6
Kiwi	-4,1
Mango	-3,3
Orangen	-2,7
Pfirsiche	-2,4
Rosinen	-21,0
Schwarze Johannisbeeren	-6,5
Wassermelonen	-1,9
Weintrauben	-3,9

Nüsse	
Erdnüsse, unbehandelt	8,3
Haselnüsse	-2,8
Mandeln	4,3
Pistazien	8,5
Walnüsse	6,8

Gemüse und Kräuter	
Apfelessig	-2,3
Auberginen	-3,4
Basilikum	-7,3
Blumenkohl	-4,0
Broccoli	-1,2
Chicorée	-2,0
Eisbergsalat	-1,6
Essiggurken	-1,6
Feldsalat	-5,0
Fenchel	-7,9
Grünkohl	-7,8
Gurken	-0,8
Karotten, junge	-4,9
Kartoffeln	-4,0
Knoblauch	-1,7
Kohlrabi	-5,5
Kopfsalat, Durchschnitt von 4 Sorten	-2,5
Lauch	-1,8
Paprikaschoten	-1,4
Petersilie	-12,0
Pilze	-1,4
Radieschen	-3,7
Rosenkohl	-4,5
Rucola/Rauke	-7,5
Sauerkraut	-3,0
Schnittlauch	-5,3
Sellerie	-5,2
Sojabohnen (Samen)	-3,4
Sojamilch	-0,8
Spargel	-0,4
Spinat	-14,0
Tofu (Sojabohne, gedämpft)	-0,8
Tomaten	-3,1
Tomatensaft	-3,0
Weinessig, Balsamicoessig	-1,6
Zucchini	-4,6
Zwiebeln	-1,5

Getreideprodukte	
Amaranth (Samen)	7,5
Buchweizen (ganzes Korn)	3,7
Cornflakes	6,0
Eiernudeln	6,4
Dinkel (Grünkern, Vollkorn)	8,8
Gerste (ganzes Korn)	5,0
Grahambrot	7,2
Grünkern Vollkorn	8,8
Haferflocken	10,7
Hirse (ganzes Korn)	8,6
Mais (ganzes Korn)	3,8
Makkaroni	6,1
Parboiled-Reis	1,7
Pumpernickel	4,2
Reis, geschält, gekocht	1,7
Reis, geschält	4,6
Reis, ungeschält	12,5
Roggenbrot	4,1
Roggenknäckebrötchen	3,3
Roggenmehl	4,4
Roggenmischbrot	4,0
Roggenvollkornmehl	5,9
Spaghetti	6,5
Spätzle	9,4
Vollkornspaghetti	7,3
Vollkornbrot	5,3
Weißbrot	3,7
Weizenbrot	1,8
Weizenmehl	6,9
Weizenmischbrot	3,8
Weizenvollkornmehl	8,2
Zwieback	5,9

Zucker, Eingemachtes und Süßes	
Bitterschokolade	0,4
Eis, Fruchteis, gemischt	-0,6
Eis, Milcheis, Vanille	0,6
Honig	-0,3
Marmelade	-1,5
Milchschokolade	2,4
Nussnugatcreme	-1,4
Rohrzucker, braun	-1,2
Sandkuchen	3,7
Zucker, weiß	-0,1

Fleisch und Wurstwaren	
Bierschinken	8,3
Cervelatwurst	8,9
Corned beef, in Dosen	13,2
Ente (mit Fett und Haut)	4,1
Ente (reines Muskelfleisch)	8,4
Fleischwurst	7,0
Frankfurter	6,7
Frühstücksfleisch, in Dosen	10,2
Gans (reines Muskelfleisch)	13,0
Hühnerfleisch	8,7
Jagdwurst	7,2
Kalbfleisch	9,0
Kaninchen (reines Muskelfleisch)	19,0
Lammfleisch (mager)	7,6
Leber (Kalb)	14,2
Leber (Rind)	15,4
Leber (Schwein)	15,7
Leberwurst	10,6
Rindfleisch, mager	7,6
Rumpsteak, mager und fett	8,8
Salami	11,6
Schweinefleisch, mager	7,9
Truthahnfleisch	9,9
Wiener Würstchen	7,7

Fisch	
Aal, geräuchert	11,0
Forelle, braun, gedämpft	10,8
Garnele	18,2
Heilbutt	7,8
Hering	7,0
Kabeljaufilet	7,1
Karpfen	7,9
Krabben	15,5
Lachs	9,4
Matjeshering	8,0
Miesmuscheln	15,3
Rotbarsch	10,0
Sardinen in Öl	13,5
Schellfisch	6,8
Seezunge	7,4
Shrimps	7,6
Zander	7,1

Milch, Milchprodukte und Eier

Butterkäse (50% Fett i. Tr.)	13,2
Buttermilch	0,5
Camembert	14,6
Cheddar, reduzierter Fettgehalt	26,4
Gouda	18,6
Edamer	19,4
Eigelb	23,4
Eiweiß	1,1
Emmentaler (45% Fett i. Tr.)	21,1
Frischkäse	0,9
Fettarme Milch, 1,5%	0,7
Hartkäse, Durchschnitt von 4 Sorten	19,2
Hühnerei	8,2
Hüttenkäse, Vollfettstufe	8,7
Joghurt, frucht, aus Vollmilch	1,2
Joghurt, natur, aus Vollmilch	1,5
Kefir	0
Kondensmilch	1,1
Milcheis, Vanille	0,6
Molke	-1,6
Parmesan	34,2
Quark	11,1
Sahne, frisch, sauer	1,2
Schmelzkäse, natur	28,7
Vollmilch, pasteurisiert und sterilisiert	0,7
Weichkäse, Vollfettstufe	4,3

Fette und Öle

Butter	0,6
Margarine	-0,5
Olivenöl	0,0
Sonnenblumenöl	0,0

Hülsenfrüchte

Bohnen, grün	-3,1
Erbsen	1,2
Linsen, grün und braun, getrocknet	3,5

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe selbständig verfasst und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.

Hamburg, den

Katrin Glang