

# Säure-Basen-Haushalt und Knochengesundheit

DANIEL KÖNIG\*, ALOYS BERG\*



Daniel König



Aloys Berg

Die Bedeutung der Ernährung für den menschlichen Säure-Basen-Haushalt sowie das hiermit assoziierte Auftreten chronisch degenerativer Erkrankungen wird nach wie vor kontrovers diskutiert. Die westliche Ernährung wird von vielen Wissenschaftlern als säurebildend angesehen. Diese Sichtweise beruht vor allem auf dem hohen Gehalt dieser Ernährungsweise an tierischen Eiweissen und einer ungenügenden Aufnahme von basenbildenden Mineralien wie Kalium, Magnesium oder Kalzium über die Zufuhr von Obst und Gemüse. In der vorliegenden Übersicht wird der Einfluss der Ernährung auf den Säure-Basen-Haushalt kurz dargestellt. Des Weiteren wird auf mögliche Pathomechanismen bei Vorliegen einer chronischen Übersäuerung unter besonderer Berücksichtigung der Knochengesundheit eingegangen.

Unsere typische, sogenannte westliche Ernährung hat sich im Lauf der Jahrtausende stark von der ursprünglichen Ernährung unserer Vorfahren, die als Jäger und Sammler lebten, entfernt. Deutliche Unterschiede lassen sich vor allem in der Fettsäurezusammensetzung, der Nährstoffdichte, der Zusammensetzung der Makronährstoffe, der glykämischen Last und im Verhältnis der Zufuhr von Natrium zu Kalium festmachen (1). Aus Sicht vieler Autoren führt dies unter anderem zu einem Ungleichgewicht zwischen säure- und basenbildenden Nährstoffen und damit zu einer subklinischen, chronischen Azidose. Als hauptverantwortlich wird neben dem hohen Anteil an tierischen Eiweissen vor allem der ungenügende Verzehr von Obst und Gemüse angeführt. Diese Ernährungsweise ist mit einer hohen proteinogenen Säurelast und einer geringen Zufuhr von basenbildenden

Mineralien wie Kalium, Magnesium oder Kalzium verbunden.

Die unmittelbaren Auswirkungen einer azidogenen Ernährung auf den menschlichen Säure-Basen-Haushalt sind biochemisch nachvollziehbar und weitgehend akzeptiert. Weniger Übereinstimmung herrscht bei den Fragen hinsichtlich der Auswirkungen auf den Stoffwechsel, insbesondere ist man sich uneins, ob hier die Ursache für chronisch degenerative Erkrankungen liegen könnte. Vielfach wird argumentiert, dass die ernährungsinduzierte Übersäuerung haupt- oder mitverantwortlich für viele chronische Krankheitsformen unserer westlichen Welt wie Osteoporose, Sarkopenie, Bluthochdruck, Nephrolithiasis oder chronische Schmerzsymptome sei. Dem gegenüber steht die wissenschaftliche Meinung, dass unser Organismus über ausreichende Puffersysteme verfügt, um dieser Übersäuerung entgegenzutreten zu können, und die krank machende Wirkung einer azidogenen Ernährung wird zumin-

dest teilweise als wissenschaftlich unbelegt zurückgewiesen (2).

Die vorliegende Übersicht soll zunächst einen kurzen Überblick über den Säure-Basen-Haushalt geben und anschliessend die Bedeutung der Ernährung auf den Säure-Basen-Haushalt und die möglichen Pathomechanismen einer chronischen Übersäuerung darstellen.

## Säure-Basen-Haushalt

Die Aufrechterhaltung des physiologischen pH-Wertes im Blut von 7,35 bis 7,45 beziehungsweise von 7,0 bis 7,3 im Gewebe ist von höchster Bedeutung für die Funktion der Stoffwechselprozesse im menschlichen Organismus. Die Aktivität sämtlicher Enzymsysteme und damit auch die Steuerung von anabolen wie katabolen Prozessen in Muskel-, Knochen- und Bindegewebe werden durch den pH-Wert beeinflusst (3, 4). Um dies zu gewährleisten, verfügt der menschliche Körper über verschiedene Puffersysteme, die den pH-Wert eng im angestrebten Be-

\*Universitätsklinikum Freiburg im Breisgau

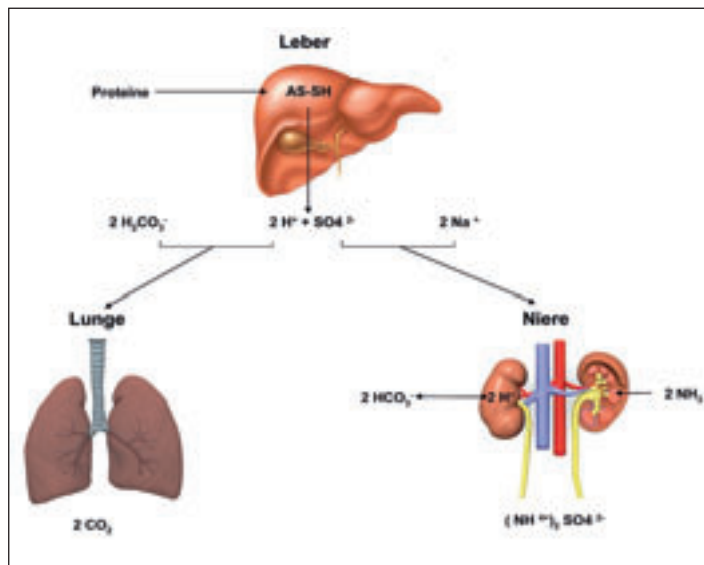


Abbildung 1:  
Zusammenspiel von Leber, Blut, Lunge und Niere im Stoffwechsel beziehungsweise der Pufferung schwefelhaltiger azidogener Aminosäuren.

- die renale Ausscheidung von Wasserstoffionen über das  $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ -System beziehungsweise über das  $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$ -System;
- die renale Regulation im Sinne der Rückresorption des Bikarbonats ( $\text{HCO}_3^-$ );
- die Pufferkapazität der entsprechenden Substanzen selbst.

Die Bedeutung und das Arbeiten einiger Puffersysteme sind vereinfachend und schematisch in *Abbildung 1* dargestellt. Die Abbildung zeigt, wie Lunge und Nieren den vermehrten Säureanfall bei Zufuhr und Verstoffwechselung schwefelhaltiger Aminosäuren puffern. *Abbildung 1* macht indirekt deutlich, dass die optimale Funktion der Puffersysteme auch von einem guten Funktionszustand von Nieren und Lungen abhängig ist. Die Gesamtregulation des Säure-Basen-Haushalts ist selbstverständlich weitaus komplexer als in dieser Vereinfachung dargestellt; allerdings ist eine intensivere Betrachtung der

reich halten. Die wichtigsten Puffersysteme und ihr Anteil an der Gesamtpufferleistung sind:

- Bikarbonatpuffer (50–55%)
- Hämoglobinpuffer (30–33%)

- Proteinpuffer (15%)
- Phosphatpuffer (2%).

Die Regulation erfolgt dabei durch:

- das Abatmen von Kohlendioxid ( $\text{CO}_2$ ) über die Lunge;

Regulationsweise an dieser Stelle nicht weiterführend, und es sei auf entsprechende Spezialliteratur verwiesen (5).

### Faktoren mit Einfluss auf den Säure-Basen-Haushalt

Verschiedene Faktoren können akut oder chronisch unseren Säure-Basen-Haushalt belasten. Von besonderer Bedeutung ist hierbei die Abgrenzung einer akuten, potenziell lebensbedrohlichen Azidose oder Alkalose von einer chronischen, latenten Verschiebung im Säure-Basen-Haushalt. Eine ausgeprägte Alkalose oder Azidose

ist eine schwere Erkrankung, die eventuell sogar einer intensivmedizinischen Betreuung bedarf. Häufig lassen sich organische Grunderkrankungen wie Niereninsuffizienz, schwere Diarrhö, chronische Lungenerkrankungen oder endokrinologische Erkrankungen nachweisen. Im Gegensatz hierzu führen ernährungsbedingte Beeinflussungen des Säure-Basen-Haushalts meist zu keiner deutlichen Verschiebung des pH-Wertes. Ihnen kommt daher keine *akut* krank machende Wirkung zu, und sie werden auch nicht als primäre Erkrankung im eigentlichen Sin-

ne angesehen. Es wird allerdings diskutiert, dass die Entstehung chronisch degenerativer Erkrankungen durch die chronische Belastung und eine eventuelle Überbelastung der Puffersysteme induziert wird. Die Ernährung ist jedoch nicht der einzige chronische Stressor in der Regulation des Säure-Basen-Haushalts. Die nachfolgend aufgeführten Einflussgrößen können die Regulation des Säure-Basen-Haushalts auch bei im Übrigen organisch Gesunden nachhaltig beeinflussen:

- Fehlernährung
- zu geringe Flüssigkeitszufuhr
- Bewegungsmangel
- Stress
- Rauchen
- Medikamente.

Aber auch bei Fastenkuren oder einer Gewichtsabnahme über eine Reduktionskost besteht eine besondere Belastung des Stoffwechsels mit vermehrter Bildung und Ausscheidung von Säureäquivalenten (6, 7). So kommt es zu einer leichten metabolischen Azidose durch die signifikante Mehrproduktion der Ketonkörper Azetoazetat und Beta-Hydroxybutyrat als Abbauprodukte der vermehrt über die Lipolyse im Fettgewebe freigesetzten freien Fettsäuren (7).

### Ernährung und Säure-Basen-Haushalt

In den letzten Jahrzehnten hat sich westliche Ernährung als eine wichtige Ursache für eine latente Übersäuerung herausgestellt. Physiologisch wird für einen ausgeglichenen Säure-Basen-Haushalt eine tägliche Zufuhr von etwa 70 Prozent Basenbildnern und 30 Prozent Säurebildnern empfohlen. Bei der heutigen Ernährung entsteht jedoch oft ein Überschuss an Säuren; als potente Säurebildner in unseren Lebensmitteln sind Fleisch und Fleischwaren, Fisch, Eier und Käse, Brotwaren, aber auch energiedichte, nährstoffarme Produkte mit hohem Anteil an raffiniertem Zucker zu nennen (*Tabelle*). Es gilt als epidemiologisch gesichert, dass die Ernährungsgewohnheiten der westlichen Industrienationen zu einem täglichen Überschuss von etwa 60 bis 100 mEq Säure führen (4, 8, 9).

Die hohe potenzielle Säurelast (PRAL-

**Tabelle: PRAL-Tabelle (PRAL: Potential Renal Acid Load = potenzielle Säurebelastung der Niere in mEq/100 g)**

| Gemüse                 | PRAL-Faktor | Brot                          | PRAL-Faktor |
|------------------------|-------------|-------------------------------|-------------|
| Blumenkohl             | -4,0        | Grahambrot                    | 7,2         |
| Broccoli               | -1,2        | Roggenbrot                    | 4,1         |
| Chicorée               | -2,0        | Roggenknäckebrötchen          | 3,3         |
| Eisbergsalat           | -1,6        | Vollkornbrot                  | 5,3         |
| Fenchel                | -7,9        | Weissbrot                     | 3,7         |
| Gurken                 | 0,5         |                               |             |
| Karotten               | -4,9        | <b>Milch, -produkte, Eier</b> |             |
| Kartoffeln             | -4,0        | Buttermilch                   | 0,5         |
| Kohlrabi               | -5,5        | Camembert                     | 14,6        |
|                        |             | Eigelb                        | 23,4        |
| <b>Fette, Öle</b>      |             | Eiweiss                       | 1,1         |
| Butter                 | 0,6         | Fruchtjoghurt aus Vollmilch   | 1,2         |
| Margarine              | -0,5        |                               |             |
| Olivöl                 | 0,0         | <b>Fleisch, Wurstwaren</b>    |             |
| Sonnenblumenöl         | 0,0         | Cervelat                      | 8,9         |
|                        |             | Hühnerfleisch                 | 8,7         |
| <b>Getränke</b>        |             | Kalbfleisch                   | 9,0         |
| Bier, hell             | 0,9         | Kaninchen                     | 19,0        |
| Cola                   | 0,4         | Lammfleisch (mager)           | 7,6         |
| Espresso               | -2,3        | Leber (Kalb)                  | 14,2        |
| Kaffee                 | -1,4        | Rindfleisch (mager)           | 7,8         |
| Mineralwasser          | -1,8        | Wienerwürstchen               | 7,7         |
| Orangensaft, ungesüsst | -2,9        |                               |             |
| Rotwein                | -2,4        | <b>Fisch, Meeresfrüchte</b>   |             |
|                        |             | Forelle, gedämpft             | 10,8        |
| <b>Obst</b>            |             | Hering                        | 7,0         |
| Ananas                 | -2,7        | Lachs                         | 9,4         |
| Äpfel                  | -2,2        |                               |             |
| Aprikosen              | -4,8        | <b>Getreide, Mehl</b>         |             |
| Bananen                | -5,5        | Cornflakes                    | 6,0         |
| Birnen                 | -2,9        | Dinkel (Grünkern Vollkorn)    | 8,8         |
| Erdbeeren              | -2,2        | Gerste (ganzes Korn)          | 5,0         |
| Feigen, getrocknet     | -18,1       | Haferflocken                  | 10,7        |
| Kiwi                   | -4,1        | Mais (ganzes Korn)            | 3,8         |
| Orangen                | -2,7        | Reis, geschält                | 4,6         |
|                        |             | Reis, ungeschält              | 12,5        |
|                        |             | Roggenmehl                    | 4,4         |

Mod. nach [www.vistaonline.ch](http://www.vistaonline.ch)

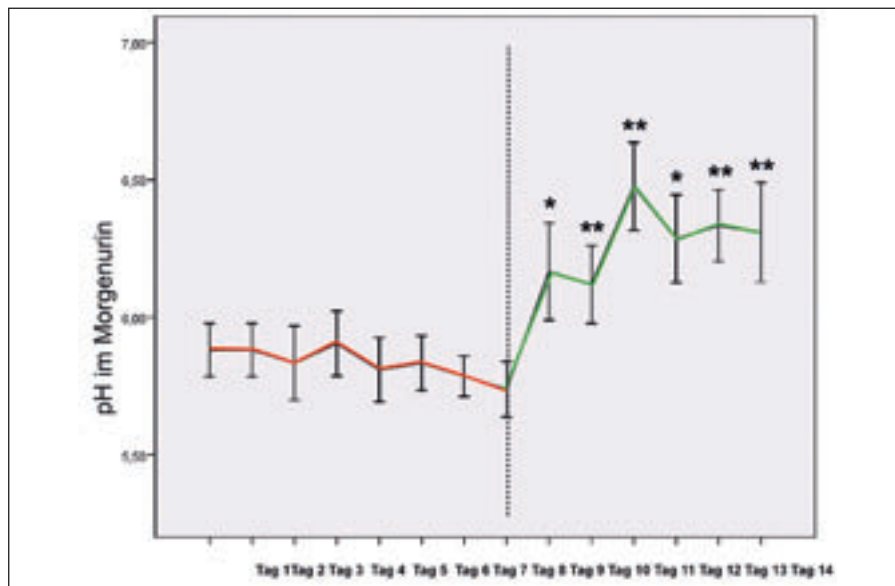


Abbildung 2: pH im Morgenurin mit und ohne Einnahme basischer Mineralstoffe. Während der ersten 7 Tage wurden keine basischen Mineralstoffe eingenommen (rote Linie); am 8. Tag dann Beginn der Zufuhr basischer Mineralstoffe (\* =  $p < 0,05$ ). Mod. nach (11).

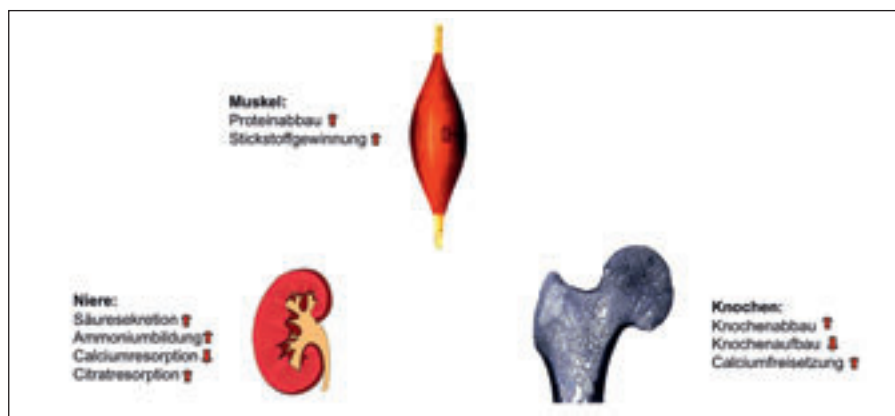


Abbildung 3: Kompensationsmechanismen bei chronischer Übersäuerung

Wert) der westlichen Ernährung beruht im Wesentlichen auf folgenden Kenngrößen:

- vermehrte Zufuhr SH-Gruppen-haltiger tierischer Proteine (Methionin und Cystein), die im Intermediärstoffwechsel der Leber zu starker Säure abgebaut werden ( $2 \text{ H}_2^+$ ;  $\text{SO}_4^{2-}$ ; siehe auch *Abbildung 1*) und konsekutiv abgepuffert werden müssen.
- verminderte Aufnahme von alkalischen kationischen Mineralien (Kalium, Magnesium, Kalzium) im Vergleich zu anorganischen Anionen (Chlorid, Phosphorsulfat) aufgrund einer geringeren Zufuhr von Obst und Gemüse.

Die kationischen Mineralien, auch basische Mineralstoffe genannt, sind zur

Überführung der starken Säure aus dem hepatischen Proteinstoffwechsel in ausscheidbare schwache Säuren notwendig. Über eine Veränderung des Verhältnisses der Zufuhr schwefelhaltiger Aminosäuren zur Zufuhr basischer Mineralstoffe kann daher der Säure-Basen-Haushalt nachweislich beeinflusst werden. Über eine Berechnung der zu erwartenden renalen Netto-Säureausscheidung ( $\text{NAE} = \text{Net Acid Excretion}$ ) lässt sich über die Mineralstoffkomposition und -menge auch eine Aussage über die zu erwartende Verminderung der täglich durch Nährstoffe induzierten Säuremenge machen (10). Wie anhand der EPIC-Norfolk-Population gezeigt werden konnte, kann der pH-Wert im Urin ein Indikator für eine ernäh-

rungsbedingte Säure-Basen-Last sein (18). *Abbildung 2* zeigt den Einfluss einer Zufuhr basischer Mineralstoffe auf den pH-Wert des Urins bei 25 gesunden Probanden. Nach Beginn der Zufuhr war eine signifikante Steigerung des Urin-pH bei sonst unveränderten Ernährungsgewohnheiten nachweisbar. Auf der Basis von Ernährungsprotokollen konnte nachgewiesen werden, dass sich durch die zusätzliche Gabe der basischen Mineralstoffe die PRAL (berechnet nach der Formel  $\text{PRAL} = 0,49 \times \text{Protein [g/Tag]} + 0,037 \times \text{Phosphor [mg/Tag]} - 0,021 \times \text{Kalium [mg/Tag]} - 0,026 \times \text{Magnesium [mg/Tag]} - 0,013 \times \text{Kalzium [mg/Tag]}$ ) von  $5,4 \pm 12 \text{ mEq}$  auf  $-17,5 \pm 11,9 \text{ mEq}$  verminderte. Epidemiologische und klinisch-experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass biochemische Kenngrößen und Nebenwirkungen einer chronischen Azidose durch die Nahrungszufuhr oder Supplementierung basischer Mineralstoffe günstig beeinflusst werden können (4, 9, 12–16). So konnte eine positive Beeinflussung des Säure-Basen-Stoffwechsels der Niere (17, 18), der Knochenresorption und Osteopenie (14, 19–21) sowie der Blut- und Gewebsazidose (22) durch basische Mineralstoffe nachgewiesen werden. Ebenso wiesen aktuelle Studien darauf hin, dass sich bei älteren Männern und Frauen eine alkalische Ernährung vorteilhaft auf die Körperkomposition und den Erhalt der Muskelmasse auswirkt (2). Zur Gewährleistung einer adäquaten alimentären Basenzufuhr ist daher eine ausreichende Aufnahme von Obst und Gemüse sowie die Zufuhr geeigneter, alkalisierender Getränke ernährungswissenschaftlich empfehlenswert (23, 24).

### Säure-Basen Haushalt und Knochengesundheit

Bei ernährungsbedingter Säurelast ist die Freisetzung basischer Kalziumsalze aus dem Skelett ein physiologisch nachvollziehbarer Mechanismus, um das Säure-Basen-Gleichgewicht aufrechtzuerhalten. Wie in *Abbildung 3* dargestellt, kompensiert der menschliche Körper eine chronische Übersäuerung, insbesondere wenn unzureichend alkalische Mine-

ralstoffe über die Nahrung zugeführt werden, teilweise über einen katabolen Knochen- und Muskelstoffwechsel.

Es wird diskutiert, dass durch diese katabolen Kompensationsmechanismen bei erhöhter Säurelast das Risiko für chronische Erkrankungen wie Osteoporose oder Sarkopenie ansteigen kann (20, 25–28). Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass eine metabolische Azidose Osteoklasten stimuliert und Osteoblasten hemmt. Bereits eine Verminderung des pH-Wertes von 7,25 auf 7,15 führte experimentell zu einer Erhöhung osteoklastärer Lakunen um das 6-Fache (29). Auch die Mineralisation der Knochenmatrix wird aufgrund einer erhöhten Löslichkeit von Hydroxylapatit bei Vorliegen einer Azidose vermindert (30). Eine unlängst publizierte Metaanalyse konnte eine lineare Beziehung zwischen der Netto-Säure-Ausscheidung und der Kalziumausscheidung im Urin nachweisen (31).

Querschnittstudien haben in verschiedenen Bevölkerungskollektiven eine Beziehung zwischen der Zufuhr von Obst und Gemüse und der Knochengesundheit nachgewiesen (12, 32–35). Obwohl nach wie vor nur wenige grosse, kontrollierte klinische Studien vorliegen, gibt es Hinweise dafür, dass eine erhöhte Zufuhr basenbildender Mineralstoffe auch mit einer besseren Knochengesundheit verbunden ist (35). In Tiermodellen konnte gezeigt werden, dass die Ergänzung von basischen Mineralien eine ernährungsbedingte metabolische Azidose neutralisiert (36) und mit einer höheren Knochenmasse in Zusammenhang steht. Zudem vermindert Kaliumbikarbonat in Abhängigkeit von der zugeführten Dosis die Kalziumexkretion bei Frauen nach der Menopause (37). Des Weiteren kam es bei 18 postmenopausalen Frauen nach Zufuhr von Kaliumbikarbonat zu einer geringeren Knochenresorption und einer vermehrten Knochenbildung (19). Vergleichbare Ergebnisse waren bei 161 postmenopausalen Frauen nach der Ergänzung von Kaliumzitrat zu beobachten (15). Im Gegensatz zu der nicht vollständig einheitlichen (38), aber dennoch weitgehend positiven Datenlage zur Beziehung zwischen basischen Mineralstoffen und

Knochengesundheit (39) sind die Daten zur Proteinzufuhr und Osteopenie beziehungsweise Osteoporose weniger belastbar. Wie bereits erwähnt wird postuliert, dass eine vermehrte Zufuhr SH-Gruppenhaltiger Proteine (Methionin, Cystein) über tierische Produkte oder Getreide im hepatischen Intermediärstoffwechsel zu einer erhöhten Säurebelastung führt (sog. Acid-Ash-Hypothese; s.o). Es wurde spekuliert, dass eine Veränderung der Proteinzufuhr durch eine vermehrte Zufuhr pflanzlicher Proteine zu einer Verringerung der Säurelast und damit der Kalziumausscheidung führen würde (31). Eine Metaanalyse zur Beziehung zwischen der Art der zugeführten Proteine und der Kalziumausscheidung im Urin konnte hingegen die Acid-Ash-Hypothese nicht belegen, und sie kommt zum Schluss, dass eine alkalische Ernährung nicht zu einer verminderten Kalziumausscheidung führt (40). Zu dieser Metaanalyse ist allerdings kritisch anzumerken, dass lediglich die Proteinzufuhr und nicht die gleichzeitige Aufnahme basischer Mineralstoffe berücksichtigt wurde und dass lediglich die Kalziumausscheidung und nicht die Kalziumbilanz analysiert wurde.

Als praktische Empfehlung zur Verbesserung der Knochengesundheit durch die Ernährung lässt sich daher derzeit ableiten, dass die Zufuhr von Obst und Gemüse gesteigert werden und die Zufuhr tierischer Proteine an die Empfehlungen der D-A-CH beziehungsweise der entsprechenden Fachgesellschaften angepasst werden sollte (41). Die aktuelle Datenlage ist allerdings nicht ausreichend, um klare Empfehlungen zu geben, welche Früchte oder Gemüse beziehungsweise welche Kombinationen den grössten Effekt auf die Knochengesundheit erwarten lassen.

### Zusammenfassung

Ein vermehrter Anfall von Säureäquivalenten ist bei der in unserer Bevölkerung üblichen westlichen Ernährungsweise häufig anzutreffen und kann mittlerweile physiologisch und biochemisch gut erklärt werden. Verantwortlich ist zumeist eine vermehrte Zufuhr SH-Gruppenhaltiger Proteine (Methionin, Cystein) tie-

rischen Ursprungs bei einer gleichzeitig verminderten Zufuhr von basischen Mineralstoffen (z.B. Kalium, Magnesium, Kalzium) aus Obst und Gemüse. Epidemiologische und klinisch kontrollierte Untersuchungen lassen vermuten, dass eine ernährungsbedingte Übersäuerung die Entwicklung einer Osteopenie beziehungsweise Osteoporose begünstigt. Einige Studien haben gezeigt, dass eine Korrektur der ernährungsbedingten Säurelast das Säure-Basen-Gleichgewicht optimiert und die Knochengesundheit verbessert. Eine ausgewogene Ernährung, reich an Obst und Gemüse, und eine bedarfsgerechte Zufuhr tierischer Proteine wird daher in den Empfehlungen zur Prävention und Therapie der Osteoporose vermehrt berücksichtigt. Bevor dies als ein therapeutisches Konzept leitliniengerecht implementiert werden kann, sind jedoch weitere kontrollierte Interventionsstudien notwendig.

### Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Daniel König  
Medizinische Universitätsklinik Freiburg  
Abteilung Rehabilitative  
und Präventive Sportmedizin  
Hugstetter Strasse 55  
D-79106 Freiburg im Breisgau  
Tel. 0049-761-270-7495  
Fax 0049-761-270-7470  
E-Mail: Daniel.Koenig@uniklinik-freiburg.de

### Literatur:

1. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A et al. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am. J. Clin.Nutr.* 2005; 81: 341–354.
2. Dawson-Hughes B, Harris SS, Ceglia L. Alkaline diets favor lean tissue mass in older adults. *Am. J. Clin.Nutr.* 2008; 87: 662–665.
3. Vormann J. Säure-Basen-Haushalt: latente Azidose als Ursache chronischer Erkrankungen. In: Markt W, ed. *Säure-Basen-Schlacken*. Vienna: Springer 2007: 25–37.
4. Manz F. History of nutrition and acid-base physiology. *Eur.J.Nutr.* 2001; 40: 189–199.
5. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat. Rev. Nephrol.* 2010; 6: 274–285.
6. Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD, Bremner DM, Lobley GE. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *Am. J. Clin.Nutr.* 2008; 87: 44–55.
7. Yancy WS, Jr., Olsen MK, Dudley T, Westman EC. Acid-base analysis of individuals following two weight loss diets. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2007; 61: 1416–1422.
8. Frassetto LA, Morris RC, Jr., Sellmeyer DE, Sebas-



- tian A. Adverse effects of sodium chloride on bone in the aging human population resulting from habitual consumption of typical American diets. *J. Nutr.* 2008; 138: 419S–22S.
9. Frassetto L, Morris RC, Jr., Sellmeyer DE, Todd K, Sebastian A. 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. *Eur. J. Nutr.* 2001; 40: 200–213.
10. Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance-metabolic aspects. *Eur. J. Nutr.* 2001; 40: 214–220.
11. König D, Muser K, Dickhuth HH, Berg A, Deibert P. Effect of a supplement rich in alkaline minerals on acid-base balance in humans. *Nutr. J.* 2009; 8: 23.
12. Tucker KL, Hannan MT, Kiel DP. The acid-base hypothesis: diet and bone in the Framingham Osteoporosis Study. *Eur. J. Nutr.* 2001; 40: 231–237.
13. Tucker KL. Dietary intake and bone status with aging. *Curr. Pharm. Des.* 2003; 9: 2687–2704.
14. Demigne C, Sabboh H, Remesy C, Meneton P. Protective effects of high dietary potassium: nutritional and metabolic aspects. *J. Nutr.* 2004; 134: 2903–2906.
15. Jehle S, Zanetti A, Muser J, Hulter HN, Krapf R. Partial neutralization of the acidogenic Western diet with potassium citrate increases bone mass in postmenopausal women with osteopenia. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2006; 17: 3213–3222.
16. Vormann J, Worlitschek M, Goedecke T, Silver B. Supplementation with alkaline minerals reduces symptoms in patients with chronic low back pain. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2001; 15: 179–183.
17. Kiwull-Schone H, Kiwull P, Manz F, Kalhoff H. Food composition and acid-base balance: alimentary alkali depletion and acid load in herbivores. *J. Nutr.* 2008; 138: 431S–4S.
18. Kiwull-Schone H, Kalhoff H, Manz F, Kiwull P. Food mineral composition and acid-base balance in rabbits. *Eur. J. Nutr.* 2005; 44: 499–508.
19. Sebastian A, Harris ST, Ottaway JH, Todd KM, Morris RC, Jr. Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 1776–1781.
20. Marangella M, Di Stefano M, Casalis S, Berutti S, D'Amelio P, Isaia GC. Effects of potassium citrate supplementation on bone metabolism. *Calcif. Tissue Int.* 2004; 74: 330–325.
21. Sellmeyer DE, Schloetter M, Sebastian A. Potassium citrate prevents increased urine calcium excretion and bone resorption induced by a high sodium chloride diet. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2002; 87: 2008–2012.
22. Witasek A, Traweger C, Gritsch P, Kogelnig R, Trötscher G. Influence on basic mineral salts on human organism while on standardized nutritional conditions. *Erfahrungsheilkunde* 1996; 45: 477–488.
23. Wynn E, Krieg MA, Aeschlimann JM, Burckhardt P. Alkaline mineral water lowers bone resorption even in calcium sufficiency: alkaline mineral water and bone metabolism. *Bone* 2009; 44: 120–124.
24. Wynn E, Krieg MA, Lanham-New SA, Burckhardt P. Postgraduate Symposium: Positive influence of nutritional alkalinity on bone health. *Proc. Nutr. Soc.* 2010; 69: 166–173.
25. Barzel US, Massey LK. Excess dietary protein can adversely affect bone. *J. Nutr.* 1998; 128: 1051–1053.
26. Bushinsky DA. Acid-base imbalance and the skeleton. *Eur. J. Nutr.* 2001; 40: 238–244.
27. Lemann J, Jr., Adams ND, Wilz DR, Brenes LG. Acid and mineral balances and bone in familial proximal renal tubular acidosis. *Kidney Int.* 2000; 58: 1267–1277.
28. Lanham-New SA. The balance of bone health: tipping the scales in favor of potassium-rich, bicarbonate-rich foods. *J. Nutr.* 2008; 138: 172S–177S.
29. Meghji S, Morrison MS, Henderson B, Arnett TR. pH dependence of bone resorption: mouse calvarial osteoclasts are activated by acidosis. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2001; 280: E112–E119.
30. Arnett TR. Extracellular pH regulates bone cell function. *J. Nutr.* 2008; 138: 415S–418S.
31. Fenton TR, Eliasziw M, Lyon AW, Tough SC, Hanley DA. Meta-analysis of the quantity of calcium excretion associated with the net acid excretion of the modern diet under the acid-ash diet hypothesis. *Am. J. Clin. Nutr.* 2008; 88: 1159–1166.
32. Macdonald HM, New SA, Fraser WD, Campbell MK, Reid DM. Low dietary potassium intakes and high dietary estimates of net endogenous acid production are associated with low bone mineral density in premenopausal women and increased markers of bone resorption in postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; 81: 923–933.
33. New SA, Macdonald HM, Campbell MK et al. Lower estimates of net endogenous non-carbonic acid production are positively associated with indexes of bone health in premenopausal and perimenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004; 79: 131–138.
34. Prynne CJ, Ginty F, Paul AA et al. Dietary acid-base balance and intake of bone-related nutrients in Cambridge teenagers. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2004; 58: 1462–1471.
35. Tucker KL, Hannan MT, Chen H, Cupples LA, Wilson PW, Kiel DP. Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999; 69: 727–736.
36. Mardon J, Habauzit V, Trzeciakiewicz A et al. Long-term intake of a high-protein diet with or without potassium citrate modulates acid-base metabolism, but not bone status, in male rats. *J. Nutr.* 2008; 138: 718–724.
37. Frassetto L, Morris RC, Jr., Sebastian A. Long-term persistence of the urine calcium-lowering effect of potassium bicarbonate in postmenopausal women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005; 90: 831–834.
38. McLean RR, Qiao N, Broe KE et al. Dietary Acid load is not associated with lower bone mineral density except in older men. *J. Nutr.* 2011; 141: 588–594.
39. Wynn E, Krieg MA, Lanham-New SA, Burckhardt P. Postgraduate Symposium: Positive influence of nutritional alkalinity on bone health. *Proc. Nutr. Soc.* 2010; 69: 166–173.
40. Fenton TR, Lyon AW, Eliasziw M, Tough SC, Hanley DA. Meta-analysis of the effect of the acid-ash hypothesis of osteoporosis on calcium balance. *J. Bone Miner. Res.* 2009; 24: 1835–1840.
41. DGE, ÖGE, SGE, SVE. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau/Braus, 2000.