

Die Bedeutung von Natriumhydrogenkarbonat

Der Säure-Basen-Haushalt und Körperfunktionen sind eng verknüpft. Eine metabolische Azidose (mA) hat viele negative Auswirkungen, auch auf die Nierenfunktion. Die mA ist in ihren unterschiedlichen Schweregraden mittels Blutgasanalyse leicht zu enttarnen. Ein Standardbikarbonat von unter 22 mmol/l gilt als kritisch und sollte Anlass sein, die Ursachen zu suchen, diese zu behandeln und gegen die Azidose vorzugehen. Am besten eignen sich orale, magensaftresistente Natriumhydrogenkarbonat-Präparate.

Natriumhydrogenkarbonat

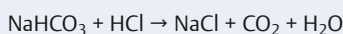
Die Chemie

Natriumhydrogenkarbonat (umgangssprachlich Natron) ist das Natriumsalz der Kohlensäure mit der Summenformel NaHCO_3 . Dafür finden auch die Begriffe Natriumbikarbonat oder Bikarbonat Verwendung. Natriumkarbonat steht für Na_2CO_3 (umgangssprachlich Soda); im Handel u. a. angeboten unter Backsoda, Speisesoda, Speisematron oder anderen Markennamen. Diverse Bezeichnungen erschweren es, Natron (NaHCO_3) und Soda (Na_2CO_3) auseinander zu halten. Bikarbonat aber ist chemisch das einfach deprotonierte Salz ($\text{H}^+ \rightleftharpoons$ Proton) der Kohlensäure (H_2CO_3) mit der Formel HCO_3^- .

Viele Einsatzmöglichkeiten

NaHCO_3 ist Bestandteil in Feinwasch- und Putzmitteln, Back- und Brausepulver und im Feuerlöschpulver, ist Hilfsmittel bei der Kärsereifung, dient zur Schaffung einer brandhemmenden Atmosphäre, z. B. in Flugschreibern, und als Lebensmittelzusatzstoff E500. NaHCO_3 wird angewendet z. B. als Bullrich-Salz® oder Kaiser Natron® gegen Sodbrennen. Mit Säuren (z. B. Magensäure) reagiert Natriumhydrogenkarbonat (also Natron) zu Natriumchlorid (NaCl : Kochsalz), Kohlenstoffdioxid (CO_2) und Wasser (H_2O).

REAKTIONSGLEICHUNG



Die Möglichkeit, Säureüberschüsse durch Bikarbonat (HCO_3^-) zu puffern, ist für den menschlichen Organismus überlebenswichtig [1].

Bikarbonat

Die Rolle im menschlichen Organismus

Die physiologische Wasserstoff-Ionen-Konzentration halten 3 Regulationsvorgänge in dem engen pH-Wert-Bereich von 7,37–7,45 konstant aufrecht (► Tab. 1). Dazu gehören:

- die Pufferung durch Puffersubstanzen
- die Pufferung durch die respiratorische Regulation beim Abatmen von CO_2
- die renale Pufferung durch die Ausscheidung saurer Wasserstoffionen

Die Pufferreaktionen selbst erfolgen:

- intrazellulär durch Phosphat (HPO_4^{2-}) und Hämoglobin
- extrazellulär durch Bikarbonat (HCO_3^-) und Plasmaproteine

Das von der Lungen- und Nierenfunktion regulierte Kohlendioxid/Bikarbonat-Puffersystem ($\text{CO}_2/\text{HCO}_3^-$) macht 75 % der Gesamtpufferkapazität aus, hat damit die wichtigste Stellung im Säure-Basen-Haushalt inne [1]. Im Säure-Basen-Haushalt gibt es 3 Gruppen von Störungen:

- metabolische Störungen
- respiratorische Störungen
- gemischte Störungen (metabolische und respiratorische Störungen)

Das „Standardbikarbonat“: wichtiger Parameter der Blutgasanalyse

Man unterscheidet die Alkalose und die Azidose. Die akute und die chronische metabolische Azidose (cmA) entsteht durch die stoffwechselbedingte Übersäuerung des Blutes. Das Risiko dafür haben besonders:

- Patienten mit Nierenfunktionseinschränkung: Die Säure-Ausscheidungskapazität ist reduziert. Patienten im Vordialysestadium und im Dialysestadium entwickeln daher häufig eine chronische metabolische Azidose.

► Tab. 1 Normalbereiche der Blutgasanalyse (BGA).

Variable	Wert
pH-Wert	7,37–7,45
pCO ₂ (arteriell)	32–46 mmHg
pCO ₂ (gemischt-venös)	37–50 mmHg
HCO ₃ ⁻ -Standard Bikarbonat (arteriell)	22–26 mmol/l
Basenabweichung (BE: Base Excess)	–2,0 bis + 2,0 mmol/l

- Bei gleichzeitig verminderter Lungenfunktion eskaliert dieses Problem, denn die kompensatorische CO_2 -Abatmung ist zusätzlich erschwert.
- Patienten mit Diabetes mellitus: Bei Insulinmangel entstehen durch die Energiegewinnung aus Fett (Fettsäuren) reichlich Ketonkörper (Ketose), die zur Ketoazidose führen. Der Diabetes mellitus bedingt zudem ein erhöhtes Risiko für Nierenfunktionsstörungen und deren Folgen bis hin zur Dialysepflicht!
- Alkoholranke: Ständiger Alkoholabbau führt, besonders bei vermindertem extrazellulärem Volumen, zu einer erhöhten Ketonensäurebildung. Der Ketonensäureüberschuss verursacht eine alkoholische Ketoazidose.
- Extremsportler unter hypoxämischen Bedingungen und Langzeitfastende entwickeln – oft unerwartet – eine gefährliche, meist akute, Laktatazidose. Auch bei kontraindizierter Biguanideinnahme (glomeruläre Filtrationsrate (GFR) < 30 ml/min/1,73 m² Körperoberfläche) ist das möglich. Metformin ist dann kontraindiziert.

Vergiftungen mit Azetylsalicylsäure (ab 12 g), Glykol (Kühlerfrostschutzmittel) und Methanol führen zu einer akuten Laktatazidose.

Ein Standardbikarbonat von unter 22 mmol/l in der Blutgasanalyse (BGA) ist kritisch

Ein Standardbikarbonat (Ausdruck der BGA: HCO_3^- -std) von unter 22 mmol/l signalisiert

eine azidotische Stoffwechsellaage. Die Azidose ist bei einem Blut-pH-Wert von über 7,37 noch kompensiert, darunter dekom-pensiert (► **Tab. 2**). Ein pH von 7,37–7,1 be-steht bei einer schweren (dekom-pensier-ten), ein pH von unter 7,1 bei einer lebens-bedrohlichen Azidose.

Außer bei der schweren dekom-pensierten und lebensbedrohlichen Azidose mit der typischen Kußmaulschen Atmung zeigen die latente und die chronische, unvollständig kompensierte Azidose kaum spezifische Symptome. Wichtig bleibt die Entdeckung dieser Störung. Bei Verdacht ist eine Blut-gasanalyse angezeigt, am besten aus arte-riellem Blut. Für die Praxis genügt Blut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen. Venö-ses Blut eignet sich auch bei Beachtung der etwas anderen Normwerte.

Folgen der metabolischen Azidose

Die metabolische Azidose (mA) hat mess-bare und symptomatische Folgen.

Bereich der Zellen

- Abnahme von Enzymaktivitäten
- Verquellen der Zellen, Verformung von Zellen und Gewebe
- Diffusionsstörungen, dadurch Ernäh-rungsstörung im Gewebe
- Verschlechterung der Sauerstoff-Aus-nutzung und damit der Organfunk-tion
- Anteil bei degenerativen Prozessen

Aminosäuren- und Eiweißstoffwechsel

- erhöhter Eiweißabbau
- Hemmung der Albuminsynthese in der Leber [2]
- Störung der Lymphozytenproliferation (Infektabwehr)
- Reduktion der ATP-vermittelten Auflö-sung von Tumorzellen
- Aktivitätsverlust der NK-Zellen (natür-liche Killerzellen)

Knochenstoffwechsel

- Steigerung der Knochenresorption [3, 4]
- Freisetzung von Knochenphosphat zur Gewinnung weiterer Puffersubstanz
- Hemmung der Knochenreparatur [3, 4]

► **Tab. 2** Kompensierte und dekom-pensierte Azidose.

	kompensiert	dekom-pensiert
pH-Wert	normal	erniedrigt
Standardbikarbonat (HCO_3^-)	erniedrigt	erniedrigt

Endokrines System

- Behinderung der Vitamin-D-Hormon-Aktivierung
- Steigerung der körpereigenen Kortiko-id-Sekretion
- Effekte im Schilddrüsenhormonstoff-wechsel [5]
- Beeinträchtigung der Erythropoetin-wirkung

Natriumhydrogenkarbonat

Therapie ab Standardbikarbonat von unter 22 mmol/l

Aus NaHCO_3 (Natriumhydrogenkarbonat) in magensaftresistenten Tabletten ent-stehen im Dünndarm Na^+ (Natrium) und HCO_3^- (Bikarbonat) zum Ausgleich der Azi-dose [6]. Verabreicht wird Natriumhydro-genkarbonat, wirksam ist Bikarbonat. Dies-es steht nun dem größten Puffersystem zur Verfügung [1, 6]. Nutzen bringt ein frü-her Therapiebeginn, also bereits bei der la-zenten und der nicht dekom-pensierten Azi-dose. Die Vorteile sind:

- Vermeiden des Abgleitens in eine de-kompensierte metabolische Azidose
- Schutz der stoffwechselintensiven Nie-renfunktion
- Verzögerung oder Minderung des Kno-chenabbaus (wichtig bei Altersosteo-porose)
- Korrektur des Ernährungszustandes durch verbesserten Eiweißstoffwechsel
- Verbesserung des Sauerstoffaustau-sches in den Geweben
- Prävention der linksventrikulären Herz-hypertrophie
- Besserung der allgemeinen Abwehrla-ge (reduziertes Krebsrisiko?)
- allgemeine Steigerung der körperli-chen Leistungsfähigkeit

Nutzen früher und ausdauernder Substitution

Bei chronischer Nierenfunktions-einschränkung

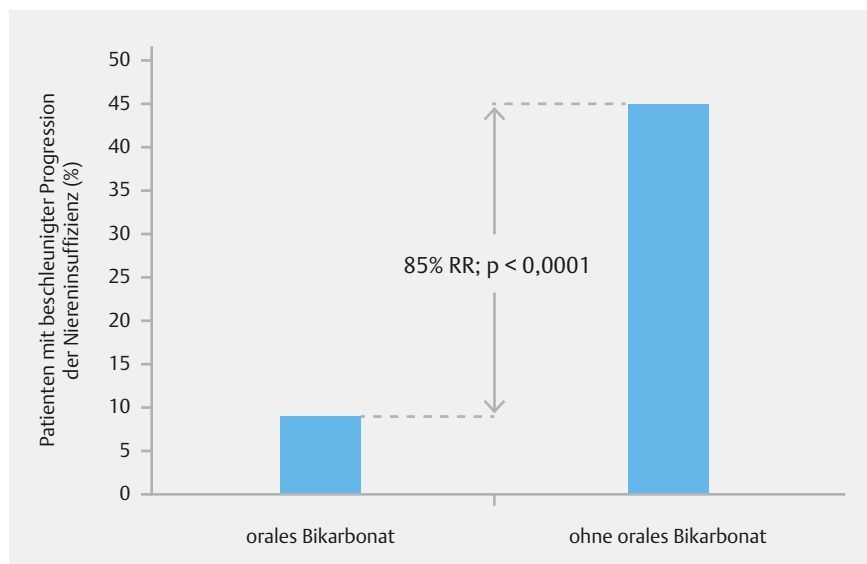
Hier kann die rechtzeitige und v. a. lang-fristige Behandlung der metabolischen Azidose effektiv zur Erhaltung der Nieren-funktion beitragen. Das ergaben Studien, die eine Verbesserung der Nierenfunktion unter Therapie der metabolischen Azidose durch die orale Gabe von Hydrogenkarbo-nat zeigten (► **Abb. 1**) [7, 8]. Um den Funk-tionsverlust der Nieren nachhaltig zu ver-hindern oder zumindest deutlich zu verzö-gern, ist die Hydrogenkarbonat-Therapie frühzeitig zu beginnen und langfristig fort-zusetzen [8]. Ab dem Unterschreiten eines Wertes von 22 mmol/l Standardbikarbonat (HCO_3^- -std) in der BGA ist die langfristige Kontrolle des Säure-Basen-Haushalts und dessen Korrektur notwendig.

Bei Niereninsuffizienz und Diabetes mellitus

In Studien wiesen Patienten mit Insulin-resistenz nach einjähriger oraler Thera-pie mit Natriumhydrogenkarbonat eine Reduktion der Insulinresistenz und damit eine bessere glykämische Kontrolle auf [9].

Im Dialysestadium

Ziel sollte ein anhaltender Ausgleich der mA sein. Das ermöglichen ausreichend lange Hämodialysesitzungen, Variationen des Bikarbonatspiegels in der Dialysespül-lösung und Einnahme von Natriumhydro-genkarbonat zwischen den Hämodialysen. Trotz regelmäßiger Behandlung mit der Bi-karbonatdialyse tendiert der Stoffwechsel im dialysefreien Intervall wieder zur Azi-dose. Eine Studie zeigte einen positiven Effekt des Ausgleichs im Dialyseintervall [10]. Das wirkt auch auf den Kaliumhaus-halt günstig, nicht jeder erhöhte Serum-Ka-lium-Wert ist allein durch Ernährungsfehler verursacht [11].



► **Abb. 1** Bei oral appliziertem Bikarbonat zeigten sich signifikant weniger Patienten mit beschleunigter Progression der Niereninsuffizienz (modifiziert nach [7]).

Nach Nierentransplantation

Neue Studien zeigten auch hier eindeutige Vorteile durch eine alkalisierende Ernährung und bei bereits ausgeprägter Azidose durch eine orale Therapie. Die metabolische Azidose erwies sich darin sogar als Risikofaktor für die Langzeitfunktion transplantierte Nieren [12, 13].

Bei Niereninsuffizienz und Schilddrüsenfunktionsstörung

Eine häufig mit der Nierenfunktionsstörung auftretende endokrine Komplikation ist die Störung der Schilddrüsenfunktion. Natriumhydrogencarbonat kann offenbar zur Stabilisierung der Schilddrüsenfunktion bei chronischer Nierenkrankheit beitragen [5].

Oral und magensaftresistent

Neben der Ursachenbeseitigung gewährt der frühe Ausgleich einer cmA den Erhalt der natürlichen Funktions- und Schutzmechanismen im Organismus. Aufmerksamkeit gilt der Ernährung, um das Puffersystem nicht unnötig zu belasten, und andererseits, um die Azidosekorrektur zu unterstützen. Dazu dienen auch Mineralwässer mit einem Hydrogencarbonatgehalt von mehr als 1000 mg/l.

Für die Substitution von Natriumhydrogencarbonat eignen sich magensaftresistente Präparate am besten. Die allmähliche Freisetzung im Dünndarm vermeidet den vor-

zeitigen Zerfall von NaHCO_3 und die damit einhergehende CO_2 -Bildung im Magen sowie die Beeinträchtigung der bakteriziden Wirkung von Magensäure. Mit einer Tagesdosis von 2000–3000 mg Natriumhydrogencarbonat ist ein guter Ausgleich des Säure-Basen-Haushalts zu erzielen.

UMRECHNUNG

1,0 g Natriumhydrogencarbonat = 11,9 mmol
 1 mmol = 0,084 g = 84 mg NaHCO_3

Der aktuelle Bedarf lässt sich auch berechnen nach der Formel:

BERECHNUNG

Bedarf NaHCO_3 in mmol = negativer Basen-Exzess \times Körpergewicht [kg]/3

Fazit

Für die chronische metabolische Azidose gilt:

- kontrollieren (BGA)
- reagieren
- substituieren (Natriumhydrogencarbonat)

Dr. med. Dr. Public Health Herbert Stradtman, Bad Wildungen

Literatur

- [1] Herold G und Mitarbeiter. Säure-Basen-Haushalt. In: Herold G und Mitarbeiter. Innere Medizin 2017. 2016: 589–593
- [2] Ballmer PE, McNurlan MA, Hulter HN et al. Chronic metabolic acidosis decreases albumin synthesis and induces negative nitrogen balance in humans. *J Clin Invest* 1995; 95: 39–45
- [3] Lefebvre A, de Vernejoul MC, Guerin J et al. Optimal correction of acidosis changes progression of dialysis osteodystrophy. *Kidney Int* 1989; 36: 1112–1118
- [4] Jehle AM. Metabolische Azidose: Auswirkungen auf den Knochenstoffwechsel. *Nieren und Hochdruckkrankheiten* 2015; 32: 403–406
- [5] Disthabanchong S, Treeruttanawanich A. Oral Sodium Bicarbonate Improves Thyroid Function in Predialysis Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol* 2010; 32: 549–556
- [6] Hahn A, Ströhle A, Wolters M. Ernährung: Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. 1. Aufl. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2005
- [7] de Brito-Ashurst I, Varaganam M, Raftery MJ et al. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 2075–2084
- [8] Mahajan A, Simoni J, Sheather SJ et al. Daily oral sodium bicarbonate preserves glomerular filtration rate by slowing its decline in early hypertensive nephropathy. *Kidney Int* 2010; 78: 303–309
- [9] Bellasi A, di Micco L, Santoro D et al. Correction of metabolic acidosis improves insulin resistance in chronic kidney disease. *BMC Nephrol* 2016; 17: 158–167
- [10] Kopp KF, Schätzle-Schuler G, Pankiewicz T et al. Korrektur der interdialytischen Azidose bei chronischen Dialysepatienten. *Nieren- und Hochdruckkrankheiten* 1987; 14: 145–147
- [11] Seyffart G, Böhne M, Ensminger A et al. Natriumhydrogencarbonat per os bei Hämodialysepatienten. Ergebnis einer Studie. *Krankenhaus Arzt* 1987; 60: 177–183
- [12] Park S, Kang E, Park S et al. Metabolic Acidosis and Long-Term Clinical Outcomes in Kidney Transplant Recipients. *J Am Soc Nephrol* 2017; 28: 1886–1897
- [13] Kalani LR, Shihab FS. Acidosis and Kidney Allograft Survival. *J Am Soc Nephrol* 2017; 28: 1672–1674