

Dr. med. Ludwig Manfred Jacob

Der Säure-Basen- und Mineralstoff-Haushalt

Teil 1: Sein Einfluss auf Herzrhythmus, Blutdruck, Nierenfunktion, Knochen- und Muskelmasse

Sie sind schlank, vital und gegen Zivilisationskrankheiten gefeit: Die Yanomami-Indianer aus dem Norden Brasiliens wecken nicht nur das Interesse von Ethnologen, sondern auch das von Medizinern. Denn die größte indigene Volksgruppe im Amazonas-Gebiet ist so gesund wie kaum ein anderes Volk auf der Welt. Während in Deutschland Herz-Kreislauf-Erkrankungen die häufigste Todesursache sind, können Schlaganfall, Herzinfarkt & Co. den Indianern nichts anhaben. Dafür sprechen zumindest die Studienergebnisse eines brasilianischen Forscherteams (Mancilha-Carvalho und Souza e Silva, 2003).

Der Körper: nicht für Industrienahrung geschaffen

Das Erbgut des modernen Menschen unterscheidet sich nicht wesentlich von dem seiner Vorfahren vor wenigen tausend Jahren. Demzufolge ist der Stoffwechsel des Jetztmenschen auf die Ernährung von damals geeicht. Unser Stoffwechsel kann daher mit den seit etwa zwei Generationen vorherrschenden industriell gefertigten Lebensmitteln nur schwer umgehen. Evolutionsbiologisch ist er nicht auf die moderne stark verarbeitete Nahrung eingestellt und übersäuert schleichend (Sebastian et al., 2002). Denn die moderne weit verbreitete Ernährungsweise enthält einen hohen Anteil an tierischen Eiweißen, die in Fleisch, Wurst, Fisch, Käse und Eiern stecken und den Körper mit Säuren überschwemmen.

Die Folge:
Herz-Kreislauf-Erkrankungen,
Niereninsuffizienz und
Osteoporose treffen auf
fruchtbaren Boden.

Diese Zivilisationskrankheiten verdeutlichen, was passiert, wenn die Gene der Vorzeit auf moderne Lebensgewohnheiten treffen. Hinzu kommt, dass wir uns immer weniger bewegen und meist zu wenig hochwertige Mineralien und Vitamine zu uns nehmen. Besonders bei Sport, Diabetes, Dauerstress, Diäten, Fastenkuren sowie bei Schwangeren und Stillenden sind diese Mikronährstoffe besonders nötig.

Säuren im Körper

Der Körper besitzt umfangreiche Puffersysteme und Ausscheidungswege, um Stoffwechselsäuren zu neutralisieren oder zu ent-

sorgen: Während die Lunge die flüchtigen Säuren über das Abatmen von CO₂ entsorgt, baut die Leber Stoffwechselsäuren ab, und die Nieren scheiden fixe Säuren aus.

Eine dauerhafte Säureüberlastung lässt aber auch diese gut funktionierenden Puffersysteme an ihre Grenzen stoßen – es kommt zu einer latenten metabolischen Azidose. In der Schulmedizin findet diese Form ohne akute Symptome in der Regel keine Beachtung und bleibt daher oft über Jahrzehnte unentdeckt. Im allgemeinen Sprachgebrauch wird für die latente Azidose oft der Begriff „Übersäuerung“ verwendet. Dies führt häufig zu Verwirrungen, denn es liegen meist nur geringe pH-Wert-Veränderungen im Blut vor, die Pufferkapazitäten hingegen können reduziert sein.

Um mehr Klarheit in die Thematik zu bringen ist es wichtig zu beachten, dass unser Leben einem rhythmischen Wechsel unterliegt, wie z. B. dem von anabolen und katabolen Stoffwechselforgängen. Die rhythmische Oszillation um einen Mittelwert, gesteuert durch Tages-Rhythmen, ist nach Heine Grundlage des Fließgleichgewichts (Homöostase) und damit die Basis der Gesundheit des Gesamtorganismus. So ist auch der Säure-Basen-Haushalt von tagesrhythmischen Stoffwechselforgängen und Mahlzeitenaufnahme abhängig.

Säuren entstehen bei kataboler Stoffwechsellage, zum Beispiel bei Nahrungskarenz. Auf der Ebene des autonomen Nervensystems entspricht dies der Sympathikus-Aktivität, die auch bei Stress, negativen Emotionen Aggressivität und Angst zum Tragen kommt und zu einer Übersäuerung führt. Basen entstehen hingegen bei anaboler Stoffwechsellage. Dies entspricht der Vagus-Aktivität. So sind Mahlzeiten beispielsweise von einer so genannten Basenflut begleitet.

Ein relativ konstanter Blut-pH ist lebenswichtig, deshalb existieren gleich mehrere Puffersysteme (s. Abb. 1), um die tageszeitlich

schwankende Belastung möglichst gut ausgleichen zu können.

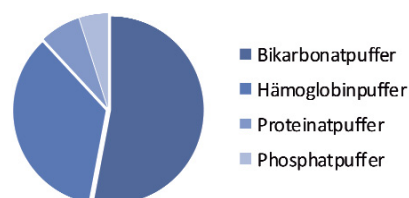
Um die Pufferkapazitäten im fließenden Blut zu schonen, lagert der Körper Säuren zunächst im Bindegewebe zwischen.

Vom Zwischenlager zum Endlager

Heine (2005) beschreibt anschaulich, dass bei einer Überlastung der Puffersysteme im Blut nicht ausgeschiedene saure Stoffwechselprodukte im Netz des Bindegewebes (extrazelluläre Matrix) gespeichert werden. Das Bindegewebe enthält Proteoglykane / Glykosaminoglykane (PG / GAGs), die viele negativ geladene funktionelle Gruppen enthalten. Diese negativen Ladungen sind zur Wasserbindung und zum Ionenaustausch befähigt und dienen als Aufnahmebuffer für Stoffwechselsäuren und Wasser. Die durch Mahlzeiten induzierten Basenfluten sorgen für den Abtransport der sauren Stoffwechselprodukte aus dem Bindegewebe und regenerieren so dessen Puffer- und Wasserbindungskapazität. Fallen dauerhaft vermehrt saure Stoffwechselprodukte an, kann diese Regeneration der Pufferreserven nicht mehr vollständig stattfinden. Die Niere unterstützt die Regeneration durch die nahezu vollständige Rückresorption der Basenäquivalente aus dem Harn, sodass hier keine Säure-Basen-Fluten mehr zu erkennen sind. Die natürliche und gesunde Säure-Basen-Dynamik kommt zum Erliegen.

Im Zustand der latenten Azidose können die sauren Stoffwechselprodukte nicht mehr ausreichend aus dem Bindegewebe gelöst werden und beginnen dieses zu „verschlacken“. Die Wasserbindungskapazität wird zunehmend beeinträchtigt. Es kommt zu Funktionsstö-

Abb. 1: Puffersysteme im Blut





Dr. med. Ludwig M. Jacob

forscht schwerpunktmäßig über Polyphenole, Krebs und Ernährungstherapie sowie über den Säure-Basen-Haushalt im Zusammenhang mit Leberstoffwechsel und Darmflora. Seine Erkenntnisse fließen in die Entwicklung neuartiger Therapiekonzepte und Herstellungsverfahren ein. Hierzu sind zahlreiche Publikationen von ihm erschienen.

Kontakt:

info@drjacobsinstitut.de, www.drjacobsinstitut.de

rungen und Elastizitätsverlust des Bindegewebes. Ein anschauliches Beispiel ist die harmlose Cellulitis. Doch die Verschlackung der extrazellulären Matrix geht meistens mit schleichenden Entzündungsprozessen, oxidativem Stress und nicht-enzymatischen Glykosilierungsprozessen einher. Insbesondere die PG/GAGs-Silizium-Komplexe stellen redox-aktive Moleküle dar, die gegen Verunreinigungen und Verschlackungsphänomene besonders empfindlich sind.

Die Erschöpfung der Pufferkapazitäten der extrazellulären Matrix stellt den Körper weiterhin vor das Problem, andere Wege finden zu müssen, um den Blut-pH-Wert konstant zu halten.

Abbau der Mineralstoffdepots

Ein Weg, Säuren im Blut zu neutralisieren, ist der Abbau von Mineralstoffen (Kalzium und Magnesium) aus dem Knochen. Zusätzlich werden durch die Säurebelastung proentzündliche Signalwege aktiviert und knochenaufbauende Osteoblasten gehemmt. Die chronische Übersäuerung fördert somit gleich auf zwei unterschiedliche Wege den Abbau der Knochensubstanz. Davor macht sich allerdings meistens eine Demineralisierung von Haaren, Nägeln und Zähnen bemerkbar. Die Säuren werden mit Mineralstoffen neutralisiert, Verkalkungen können sich im Körper breit machen. Nerven-, Sehnen-, Muskel- und Gelenkschmerzen gehen damit häufig einher.

Auch Magen-Darm-Schleimhautreizungen, Verstopfung, Störungen des Immunsystems wie Allergien und rheumatische Erkrankungen werden durch eine Übersäuerung begünstigt. Zu viele Säuren im Gewebe unterstützen zudem schleichende Entzündungen und spielen nicht selten eine zentrale Rolle bei chronischen Schmerzzuständen wie Rheuma, Rückenschmerzen, Migräne und Kopfschmerzen.

Im Extremfall mobilisiert der Körper zum Ausgleich des Säureüberschusses stickstoffhaltige Basen wie das zytotoxische Ammoniak.

Ammoniak wird durch den Abbau von stickstoffhaltigen Aminosäuren – vorwiegend Glutamin – bereitgestellt. Das kann auf Dauer zum Muskelabbau führen, der häufig bei älteren Patienten mit latenter Azidose zu beobachten ist. Glutamin ist jedoch auch die Vorstufe des Neurotransmitters Glutaminsäure und Bestandteil von Glutathion, einem der wichtigsten körpereigenen Antioxidantien.

Intrazelluläre Übersäuerung – nicht existent?

Kalium und Magnesium sind die intrazellulär wichtigsten Ionen, die bei Protonenüberschuss aus dem Intrazellulär- in den Extrazellulärraum verschoben werden. Die Hyperkaliämien und Hypermagnesiämien, die bei einer akuten Azidose auftreten und mit einer intrazellulären Hypokaliämie und Hypomagnesiämie einhergehen, sind bei chronischen Azidosen häufig durch eine vermehrte renale Ausscheidung kompensiert.

Die intrazelluläre Azidose ist nicht messbar und stellt durch ihre Hemmung der mitochondrialen Aktivität das größte Problem dar. Werden die Zellen mit zu vielen Säuren durch die Ernährung oder den Stoffwechsel überflutet, treten Protonen über den H⁺/K⁺-Antipporter im Austausch gegen Kalium-Ionen in die Zelle ein. Die Folge: Die Zellen verarmen an Kalium, die Zellatmung „erstickt“ an den Säuren, die nicht ausgeschieden werden können (Bollaert et al., 1993; Burnell et al., 1974). Ähnliches geschieht mit Magnesium.

Eine ausreichende Zufuhr von basischen Kalium- und Magnesiumsalzen bewirkt über die gleichen Mechanismen eine intrazelluläre Entsäuerung. Diese Eigenschaft besitzen nur Kalium und Magnesium, da sie im Intrazellulärraum die mengenmäßig wichtigsten Elektrolyte darstellen. Kalzium- und Natriumsalze dagegen leisten diese intrazelluläre Entsäuerung nicht, da sie nur in sehr geringen Mengen ins Zellinnere gelangen. Insbesondere basisch wirkendes Kalium- und Magnesiumcitrat wirken diesem Prozess entgegen, während saures Kalium- und Magnesiumchlorid eine Azidose verstärken. Für die Aufnahme von Kalium in die Zelle ist Insulin notwendig, daher ist eine Einnahme von Supplementen mit Kalium- und Magnesiumcitrat gleichzeitig mit einer Mahlzeit sinnvoll.

Prävention spätestens ab 40

Erste Anzeichen für eine latente Azidose können sehr vielfältig sein: Man fühlt sich oft reizbar, übermüdet, überempfindlich und wird leicht

sauer – im wahrsten Sinne des Wortes. Auch Unruhezustände und unreine Haut, brüchige Nägel, glanzloses und sprödes Haar können zu Beginn auftreten.

Erstzunehmende Folgeerscheinungen einer chronischen Azidose werden meist erst im Alter bemerkt und symptomatisch behandelt.

Eine gesunde Säure-Basen- und Mineralstoff-Balance spielt daher in der Vorbeugung eine große Rolle. Demnach sollte möglichst frühzeitig auf einen ausgeglichenen Basen- und Mineralstoffhaushalt geachtet werden.

Frauen gehen meist achtsamer mit ihrer Gesundheit um und verfügen über eine sensible Körperwahrnehmung. Der weibliche Körper erlebt durch Zyklus, Schwangerschaft und Menopause tiefgreifende Veränderungen, die oft mit Einschränkungen und Beschwerden verbunden sind. Gesteuert werden diese Veränderungen durch Hormone. Doch Hormone steuern nicht nur den Zyklus der Frau, sondern beeinflussen auch deren Mineralstoffhaushalt. So liegen die Kalzium-Serumwerte in der östrogendominierten Follikelphase deutlich höher als in der progesterondominierten Lutealphase nach dem Eisprung, während die Magnesium-Serumwerte sich umgekehrt verhalten. Zwischen beiden Phasen ergibt sich eine beachtliche Differenz von 35 % im Kalzium-Magnesium-Verhältnis. Je niedriger das Serum-Magnesium und je höher das Kalzium-Magnesium-Verhältnis, desto ausgeprägter sind prämenstruelle Beschwerden (Muneyirci-Delale et al., 1998). In der Prämenopause sinkt zunächst das Progesteron und damit das Magnesium im Serum. Die Kalzium-Serumwerte verändern sich erst mit der Menopause und dem Absinken der Östrogenproduktion. Die veränderten Mineralstoffgehalte im Blut werden oft in Zusammenhang mit postmenopausalem Knochenabbau (bis hin zu Osteoporose) gebracht.

In diesen Zusammenhang scheint der Einfluss des Säure-Basen-Haushalts auf den Mineralstoff-Haushalt besonders wichtig. Zahlreiche Untersuchungen zeigen, dass sich der höhere Basengehalt pflanzlicher Nahrung positiv auf die Knochendichte auswirkt. Eine prospektive kontrollierte Interventionsstudie mit 161 postmenopausalen Frauen mit Osteopenie zeigte, dass die partielle Neutralisierung einer diätinduzierten Säurebelastung (30 mmol Kaliumcitrat pro Tag, entspricht 1,2 g Kalium) über zwölf Monate die Knochendichte signifikant erhöhte und die Knochenstruktur deutlich verbesserte. Kaliumcitrat wirkte dabei genauso effektiv wie Raloxifen, ein Östrogen-Rezeptormodulator, der bei der Behandlung und Prävention von Osteoporose bei postmenopausalen Frauen eingesetzt wird (Jehle et al., 2006). Durch den Ausgleich des Säure-Basen-Haushalts bleibt das Kalzium im Knochen und wird nicht als Puf-

fersubstanz entnommen. Für Kaliumcitrat ist auch in anderen klinischen Studien (Marangella et al., 2004; Sellmeyer et al., 2002) nachgewiesen, dass es dem Kalziumverlust über die Niere und dem Kalziumabbau aus den Knochen entgegenwirkt.

Offensichtlich wird ein ausreichendes Angebot an geeigneten Mineralstoffen (Magnesium ab der Prämenopause; ab der Menopause zusätzlich auch Kalzium- und Kaliumcitrat) mit zunehmendem Alter immer wichtiger, weil ein Mangel durch die hormonellen Veränderungen weniger kompensiert werden kann.

Es sei besonders darauf hingewiesen, dass Frauen in der Postmenopause meistens Kalzium empfohlen wird, während Magnesium, das wichtigere Mineral, meistens zu wenig supplementiert wird. Kalziumcarbonat wird regelmäßig von Millionen hochdosiert eingenommen. Studien zeigen jedoch, dass hochdosierte Kalziumpräparate das Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall um etwa 30 % erhöhen (Bolland et al., 2010). Eine hohe Kalziumzufuhr (> 2 g/d) erhöht außerdem das Risiko für ein aggressives Prostatakarzinom um den Faktor 2,5, weil Kalzium Tumorzellen entdifferenziert (Giovannucci et al., 2006). Auch bei Frauen wird ein solcher Zusammenhang in Bezug auf Brustkrebs vermutet (Sahmoun und Singh, 2010).

Eine Kalzium-Supplementierung sollte deshalb nie ohne gewichtigen Grund und ohne eine parallele Supplementierung von Magnesium und Vitamin D erfolgen.

Magnesium ist allgemein im Alterungsprozess von besonderer Bedeutung, da gerade im späteren Lebensabschnitt häufig ein Defizit festzustellen ist. Dieses ist allerdings eher intrazellulär lokalisiert als im Serum (Barbagallo et al., 2009). Chronischer Magnesiummangel wurde zum Beispiel mit folgenden Erkrankungen und klinischen Symptomen in Verbindung gebracht: Hypertonie, Schlaganfall, Arteriosklerose, Koronare Herzkrankheit (KHK), Arrhythmien, Insulinresistenz, Typ-2-Diabetes, endotheliale Dysfunktion, Veränderung im Fettstoffwechsel, oxidativer Stress, Entzündungen, Asthma, chronische Müdigkeit, Depressionen u. a.

Die unfreiwillige Nierenspende

Das wichtigste Säure-Ausscheidungsorgan sind die Nieren. Sie werden durch Säuren und Stoffwechselgifte wie Ammoniak stark belastet – so sehr, dass die meisten, auch nicht nierenkranken Menschen im Laufe des Lebens die Hälfte ihrer Nierenfunktion verlieren. Mit ab-

nehmender Nierenfunktion werden die Säuren nicht mehr ausreichend ausgeschieden und die Nieren noch mehr geschädigt – ein Teufelskreis, der sich im Alter immer mehr verstärkt (Frassetto et al., 1996). Hinzu kommt, dass der resultierende Citratmangel in den Nierenzellen die Bildung von Nierensteinen verursacht. Als Schutz vor Nierensteinen hat sich seit vielen Jahrzehnten wieder vor allem das alkalisierende Kaliumcitrat bewährt (z. B. Pak et al., 1985).

Nierenversagen ist mittlerweile zu einer weit verbreiteten Volkskrankheit geworden. Innerhalb der letzten 15 Jahre hat sich die Zahl der Dialysepatienten in Deutschland verdoppelt. Und knapp 8.000 der insgesamt 80.000 deutschen Dialysepatienten stehen derzeit Schlange für ein neues lebensrettendes Organ. Dass die typisch westliche Ernährungsweise den Funktionsverlust der Nieren im Alter stark begünstigt, zeigt eine aktuelle Studie US-amerikanischer Wissenschaftler: Je gesünder sich die Studienteilnehmer ernährten, also je mehr Obst und Gemüse, Vollkorn und Fisch statt rotem Fleisch sie zu sich nahmen, desto besser blieb ihre Nierenfunktion im Alter erhalten (Lin et al., 2011).

Metabolische Azidose und Herz-Kreislauf-System

Der Anstieg fixer Säuren im Blut kann zu klinischen Effekten auf das Herz-Kreislauf-System führen (van Limburg Stirum, 2008). Der Säureüberschuss beeinflusst das zelluläre Membranpotenzial und kann zu Herzrhythmusstörungen, verminderter myokardialer Kontraktion und der Aktivierung des Sympathikus sowie des RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) führen.

Herzrhythmusstörungen sind ein komplexes Phänomen, das vielseitige Ursachen hat. Allerdings wird die latente Azidose und ihr Einfluss auf die Membranpotenziale als zentrale Ursache in der Therapie meistens nicht beachtet. Die Stabilität und die Höhe der Herzmuskel-Membranpotenziale haben einen entscheidenden Einfluss auf die Regelmäßigkeit des Herzschlags. So setzen die klassischen Antiarrhythmika an den Elektrolytströmen an: Natriumkanalblocker hemmen den raschen Natriumeinstrom, Kaliumkanalblocker (z. B. Amiodaron) hemmen den Kaliumausstrom, Kalziumantagonisten hemmen den langsamen Kalziumeinstrom. Das breiteste und wirkungsvollste Anwendungsspektrum haben Kaliumkanalblocker.

Eine Azidose führt zum Protoneneinstrom in die Zelle im Austausch gegen Kalium und Magnesium. Das Ruhemembranpotenzial wird erniedrigt. Ein Mechanismus dahinter ist die Hemmung der Na^+/K^+ -Pumpe und Aktivierung des Na^+ -Einstroms in die Zelle via Na^+/H^+ -Austauscher. Das intrazellulär erhöhte Natrium führt zur Kalziumüberladung, die die gefährli-

chen Rhythmusstörungen nach Myokardinfarkt (MI) auslösen kann. Der Einfluss dieser Elektrolytverschiebungen scheint größer als bisher angenommen: Nagai et al. (2010) identifizierten die metabolische Azidose als wichtigsten unabhängigen Faktor für die Entstehung von Kammerflimmern bei Myokardinfarkt-Patienten (STEMI nach Reperfusion). Die Infarkt-Patienten mit Azidose hatten ein dreifach höheres Mortalitätsrisiko als Patienten ohne Azidose. Die Azidose und die Nierenleistung (GFR) hatten dabei einen deutlich stärkeren Einfluss auf pathologische Veränderungen des Herzrhythmus als die Faktoren Hypertonie, Dyslipidämie oder das Rauchverhalten. Je niedriger der intrazelluläre pH-Wert, desto ausgeprägter scheint die Schädigung des Myokards (Nagai et al. 2010).

Eine metabolische Azidose entstand nach Myokardinfarkt vorwiegend bei Patienten, die bereits zuvor über eine eingeschränkte Nierenfunktion (im Schnitt GFR 58 (ml/min) / 1,73 m²) verfügten. Eine akute Azidose soll laut Lehrbuch zu einer Hyperkaliämie im Serum und intrazellulärem Kaliummangel führen. Allerdings wird die Hyperkaliämie bei einer chronischen Azidose durch die vermehrte Kaliumausscheidung kompensiert. Die Azidose-Patienten hatten interessanterweise in der Studie von Nagai et al. (2010) ein grenzwertig niedriges Serum-Kalium (3,8 mmol/l).

Die Abnahme der Nierenfunktion im Alter erhöht das Risiko einer metabolischen Azidose drastisch. Besonders MI-Patienten mit eingeschränkter Nierenleistung könnten von der Korrektur einer vorliegenden metabolischen Azidose profitieren, um Herzrhythmusstörungen und Kammerflimmern vorzubeugen.

Eine Azidose begünstigt weiterhin koronare, zerebrale und periphere Durchblutungsstörungen. Denn sie bewirkt eine Abnahme der Verformbarkeit der Erythrozyten. Steife, unflexible Erythrozyten aggregieren verstärkt (Geldrollenbildung, „sludge“-Phänomen). Der Erythrozytenfluss in der Endstrombahn stockt, die Sauerstoffversorgung wird beeinträchtigt. Das Sauerstoffdefizit im Gewebe wiederum begünstigt eine lokale Azidose – ein Teufelskreis.

Durch die dauerhafte Aktivierung des RAAS und eine verstärkte renale Ausscheidung von Protonen im Austausch gegen Natrium-Ionen kann weiterhin eine Hypertonie auftreten oder verstärkt werden (van Limburg Stirum, 2008). Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) bestätigt, dass eine kaliumreiche und natriumarme Ernährung einen zentralen Beitrag zur Normalisierung des Blutdrucks leistet. Eine erhöhte Aufnahme kaliumreicher Lebensmittel wie Obst und Gemüse reduziert deutlich das Risiko für einen Schlaganfall, wie aus einer aktuellen Meta-Analyse eines schwedischen Forscherteams hervorgeht (Larsson et al., 2011). Auch Kaliumsupplemente können bei Hypertonikern das Schlaganfall-Risiko bis zu 70 % senken (Ascherio et al., 1998). Allerdings korrigiert das saure Kaliumchlorid nur den Serum-Kaliumspiegel, während es einen

azidosebedingten, intrazellulären Kaliummangel wenig verändert.

Evolutionsbiologisch sind wir auf basische Kaliumverbindungen wie Kaliumcitrat eingestellt.

Im Alter und bei einer eingeschränkten Nierenfunktion sollte eine Kaliumsupplementierung am besten unter Kontrolle der Serum-Kaliumwerte erfolgen, um gefährliche Hyperkaliämien zu vermeiden.

Metabolische Azidose und Nervensystem

Die Veränderungen der Membranpotenziale beeinflussen analog auch das Nervensystem und seine Aktivität. Der intrazelluläre Kaliummangel führt zu einem abgesenkten Membranpotenzial, die Zelle wird leichter erregbar, die Reizschwelle sinkt, Aktionspotenziale werden rascher ausgelöst.

Chronisch übersäuerte Patienten können daher leichter reizbar und „genervt“ wirken: Die Nerven liegen sprichwörtlich blank.

Neben der Übererregbarkeit der Nerven ist die verringerte geistige und körperliche Leistungsfähigkeit ein weiteres typisches Anzeichen für eine latente metabolische Azidose. Die an Kalium verarmte Zelle kehrt langsamer in ihren Ausgangszustand zurück, was sich durch eine reduzierte Nervenleitgeschwindigkeit bemerkbar macht: Patienten fühlen sich häufig gestresst und ausgebrannt.

Chronische Erkrankungen, belastende Lebensumstände oder eine basenarme Ernährungsweise führen zu einer dauerhaft erhöhten Sympathikusaktivität und einer latenten Azidose, die mit einer vermehrten Ausschüttung von Entzündungsmediatoren und Erschöpfungszuständen einhergehen (Heine 2005).

Ausblick?

Der Beitrag wird in CO'MED fortgesetzt.



Literaturhinweise

Am Ende von Teil 2