

Einführung in den Säure-Basen-Haushalt

Dr. Ludwig Jacob



Einführung in den Säure-Basen-Haushalt

Teil 1: Wie Kalium und Salz über Gesundheit oder Krankheit entscheiden

Ludwig Jacob

Leben und Gesundheit sind ohne die gesunde Homöostase des Mineralstoff- und des Säure-Basen-Haushalts nicht möglich. Mineralstoffe erhalten die Funktion von Muskeln, Knochen, Blutdruck und Herzrhythmus. Wenn der Körper nicht genügend Mineralstoffe oder zu viel der falschen Mineralstoffe wie Natriumchlorid bekommt, wird er geradezu „morsch und lahm“ – denn Knochen, Nerven und Muskeln brauchen basenbildende Kalium-, Calcium- und Magnesium-Verbindungen im natürlichen Verhältnis. In dieser dreiteiligen Artikelserie wird aufgezeigt, wie Säure-Basen- und Mineralstoff-Haushalt interagieren und dass eine chronische Störung der empfindlichen Homöostase zu pathologischen Veränderungen in Zellmembranpotentialen und zur Entstehung unserer typischen Zivilisationserkrankungen führt.

Unser Körper besteht hauptsächlich aus Wasser, gefolgt von Proteinen und Fetten. Zu 5 % bestehen wir aus Mineralstoffen. Ebenso wenig wie ein Akku ohne Lithiumionen funktioniert, können Lebensprozesse ohne die geeigneten Elektrolyte ablaufen. Dabei geht es bei physiologischen Abläufen um viel mehr als nur Energie. Alle Mineralstoffe spielen die zentrale Rolle in der Funktion von Nervenzellen (Signalübertragung), Muskeln und Knochen. Ein ausgeglichenes Mineralstoffverhältnis ist damit eine unabdingbare Voraussetzung für Gesundheit und Leistungsfähigkeit. Die Mineralstoffe liegen in einem ganz bestimmten Verhältnis zueinander vor, wobei insbesondere säure- und basenbildende Mineralstoffe in Balance stehen.

Dabei ist der Säure-Basen-Haushalt mit dem Mineralstoff- und Wasser-Haushalt untrennbar verknüpft. Kalium ist in der Zelle nicht nur das wichtigste Ion, sondern auch der natürliche Gegenspieler der Säuren (Protonen) und spielt daher bei der intrazellulären Entsäuerung die überragende Rolle. Die Mineralstoffe Kalium und Natrium sind als Gegenspieler besonders wichtig für die Aufrechterhaltung des Mineralstoff- und Säure-Basen-Gleichgewichts. Vor allem die entscheidende Bedeutung von Kalium in der Entsäuerung des Zellinneren wird kaum thematisiert.

Natrium-Kalium-Pumpe und Natrium-Protonen-Pumpe als Grundlage unseres Stoffwechsels

Unsere Zellen sind mit diversen Kanälen und Transportern ausgestattet. Deren Funktion besteht darin, durch den Transport bestimmter Ionen (v. a. Kalium (K^+), Natrium (Na^+), Protonen (H^+)) das pH-Milieu und das Ruhepotential der Zellen aufrechtzuerhalten. Zwei Transportproteine in der Zellmembran spielen bei der Zellentsäuerung eine entscheidende Rolle: der Natrium-Protonen-Antiporter (Transport-Protein in Zellmembran) und die Natrium-Kalium-Pumpe. Aufgabe des Natrium-Protonen-Antiporters ist es, den pH-Wert innerhalb der Zelle zu regulieren. Sind zu viele Protonen in einer Zelle, so schleust er zwei Protonen aus der Zelle und im Gegenzug ein Natrium-Ion in die Zelle. Nachdem die Säure gegen das Natrium getauscht wurde, muss anschließend das Natrium wieder aus den Zellen entfernt werden, denn zu viel Natrium in der Zelle führt zum Verlust ihrer Ladung und schadet ihr vielseitig. Hierfür ist die Natrium-Kalium-Pumpe zuständig. Um das Natrium aus der Zelle zu schaffen, benötigt diese Kalium im Austausch und Energie (ATP). Im Austausch gegen zwei Kalium-Ionen transportiert die

Natrium-Kalium-Pumpe drei Natrium-Ionen aus der Zelle. Da beide Ionen einfach positiv geladen sind, baut sie so ein Spannungsgelände zwischen dem negativ geladenen Zellinneren und dem positiv geladenen Extrazellulärraum auf. Gleichzeitig entstehen Konzentrationsgefälle von Natrium (wenig Natrium in der Zelle, viel Natrium außerhalb) und Kalium (viel Kalium in der Zelle, wenig Kalium außerhalb). Die Natrium-Kalium-Pumpe hält die Ladung unserer Körperzellen aufrecht und ermöglicht damit alle anderen Transportvorgänge. Dieser Stoffaustausch bildet die Grundlage des *Stoff-Wechsels* und damit auch des Lebens. Etwa ein Drittel seiner Energie wendet der Körper auf, um Kalium in die Zelle und Natrium aus der Zelle zu pumpen. So wichtig ist das richtige Natrium-Kalium-Verhältnis für das Überleben der Zelle. Ist zu wenig Kalium vorhanden, wie etwa bei einer kaliumarmen Ernährung mit wenig Gemüse, Kräutern und Obst, und/oder zu viel Natriumchlorid bei einer salzreichen Ernährung, wird der Ionenausgleich erschwert und funktioniert bei Energiemangel nicht mehr ausreichend. Die Folgen reichen von einem gestörten Membranpotential der Zellen über Bluthochdruck bis hin zu Herzrhythmusstörungen und Krebs.

Das Membranpotential – Wie Übersäuerung und Salz unsere Zellbatterien lahmlegen

Jede Körperzelle benötigt zur Aufrechterhaltung aller Zellabläufe und zur Durchführung ihrer spezifischen Aufgaben große Mengen chemisch gebundener Energie. Die Nährstoffe aus Lebensmitteln werden gemeinsam mit Sauerstoff aus der Atmung in den Mitochondrien in ATP (Energieträger) umgewandelt, das die chemische Energie speichert. Neben der chemisch gebundenen Energie benötigt die Zelle jedoch auch elektrische Energie. Jede unserer Körperzellen ist daher aufgebaut wie eine kleine Batterie – oder präziser: wie ein Mini-Akku. Im Inneren ist die Zelle negativ geladen, außen dagegen positiv; und sie ist immer wieder aufladbar.

Das Membranpotential – die elektrische Ladung über die Zellmembran – versorgt die Zelle mit elektrischer Energie. Es wird durch die Konzentrationen der verschiedenen Ionen zwischen den Flüssigkeitsräumen innerhalb und außerhalb der Zelle (v. a. Kalium und Natrium) sowie durch deren Bewegungen über die Zellmembran (Membrantransporter!) hergestellt. In erregbaren Zellen wie Nervenzellen, Muskelzellen und einigen endokrinen Zellen ändert sich das Membranpotential nach Stimulation der Zelle deutlich für einen

kurzen Zeitraum hin zum Aktionspotential (Depolarisation). Die Rückkehr zum Ruhemembranpotential nennt man Repolarisation. Die Abweichungen vom Ruhemembranpotential in erregbaren Zellen sind für physiologische Funktionen dieser Zellen extrem wichtig. Die bioelektrischen Veränderungen an der Zelle werden in biochemische Veränderungen übersetzt. So lenken die Änderungen des Membranpotentials Prozesse wie die Reizweiterleitung in Nervenzellen, die Muskelkontraktion, die Ausschüttung von Hormonen und sensorische Prozesse.

Das Ruhepotential wird vor allem durch Kalium bestimmt. Sind in der Zelle zu wenig Kalium und gleichzeitig zu viele Protonen und Natrium vorhanden, so ist die Zellladung reduziert (depolarisiert). Die Zelle ist gestresst und schneller erregt. Säuren werden im Zellstoffwechsel ständig gebildet und im Austausch mit Natrium aus der Zelle geschleust. Solange die Natrium-Kalium-Pumpe Energie hat und das Natrium gegen Kalium aus der Zelle transportiert wird, bleibt der Zellakku geladen. Doch eine zu starke Übersäuerung und Natriumansammlung depolarisieren das Ruhepotential. Der Zustand unseres Nervensystems entspricht dann dem Gefühl: *leicht erregbar wie unter Strom, aber erschöpft*.

Reduziertes Membranpotential bei Krankheit

Das Membranpotential nimmt mit der Zeit aufgrund von Alterungsprozessen, reduzierter Energieproduktion in den Mitochondrien, Stress, ungesunder Ernährung und Schadstoffen aus unserer Umwelt ab. In nicht-erregbaren Zellen, den Epithelzellen, gibt es keine Aktionspotentiale, hier ändert sich also das Membranpotential normalerweise kaum, doch hier steuert es zentrale Vorgänge wie die Zellproliferation. Mit anderen Worten: Veränderungen des Membranpotentials in Epithelzellen begünstigen Krebserkrankungen, wofür es zahlreiche Belege gibt.¹ Eine verminderte Zellspannung hat also einen direkten Zusammenhang zu Krankheitsgeschehen: Der Nobelpreisträger Warburg fand als erster heraus, dass gesunde Menschen ein Ruhemembranpotential von -70 bis -100 mV aufweisen, dieses jedoch bei Krebspatienten deutlich an Spannung verliert.

Bluthochdruck – Die unterschätzte Lebensgefahr

Jeder zweite Deutsche stirbt an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung. Bluthochdruck ist dabei inzwischen der wichtigste Risikofaktor. 54 % aller Schlaganfälle weltweit werden durch zu hohen Blutdruck ausgelöst, bei Erkrankungen der Herzkranzgefäße sind es 47 %.² Fast jeder zweite erwachsene Deutsche leidet an Bluthochdruck, ab dem sechzigsten Lebensjahr sind sogar 80 % der Bevölkerung betroffen.³ Eine beginnende Hypertonie wird dabei meistens lange Zeit nicht bemerkt. Da bereits eine leichte Erhöhung des Blutdrucks über den Normalwert von 120/80 mmHg zu gesundheitlichen Schäden führen kann, haben das *American College of Cardiology* und die *American Heart Association* jetzt ihre Leitlinien angepasst. Der Grenzwert für eine arterielle Hypertonie wurde von 140/90 mmHg auf 130/80 mmHg gesenkt.⁴

Starker Einfluss von Kalium und Salz (NaCl) auf Wasserhaushalt, Blutdruck und Endothel

Wasser beeinflusst alles im lebenden Organismus, vor allem auch die Größe der hydratisierten Ionen. Aus der Hydratation resultiert auch ein größerer effektiver Ionenradius. Hydratisierte Natrium- und Chlorid-Ionen binden sechs Moleküle Wasser und sind dann mit ihrer Wasserhülle größer als hydratisierte Kalium-Ionen, die nur vier Moleküle Wasser binden. Der größere Ionenradius beeinflusst unter anderem die Diffusionsgeschwindigkeit und den Transport von Ionen durch Membranen. Dies hat einen zentralen Einfluss auf den osmotischen Druck und ist beispielsweise auch der Grund, warum ein Mensch verdurstet, wenn er Meerwasser trinkt: Unser Körperwasser hat einen viel geringeren Salzgehalt als Meerwasser. Nimmt man Salzwasser zu sich, wird den Zellen Wasser entzogen, weil die aufgenommenen Salzionen im Extrazellularraum das Wasser binden, anstatt hineinzuströmen. Unsere Zellen verdursten. Natriumchlorid bindet sehr viel Wasser – einer der einfachsten Gründe, warum zu viel davon das Blutvolumen und den Blutdruck erhöht. Zu viele

Natriumionen im Körper bedeuten Zellödeme, Gewebeödeme und erhöhten Blutdruck. Normalerweise werden diese über die Nieren ausgeschieden, doch bewirken die Stresshormone Cortisol und Aldosteron deren Retention.

Hinter der Hypertonie stecken aber auch Effekte direkt auf das Endothel: Oberleithner et al. konnten nachweisen, dass bereits eine geringfügige Erhöhung des Natriumspiegels in wenigen Minuten zur Versteifung der Endothelzellen führt.⁵ Dagegen bewirkt eine Erhöhung von Kalium das Gegenteil. Die *Natrium-versteifte* Endothelzelle produziert viel weniger NO als die *Kalium-erweichte* Zelle. Besonders bedeutsam ist, dass sich das Zellskelett dabei nachhaltig verändert. In Abhängigkeit vom Natrium-Kalium-Verhältnis wechselt das Aktinprotein im Zytoskelett vom festen Gel zum zähflüssigen Solzustand und kann so ver härten. Vermittelt wird dieses Phänomen durch Veränderungen des Membranpotentials. Natrium macht nicht nur das Endothel starr, sondern auch die Erythrozyten – im Gegensatz zu Kalium, dem *zellulären Weichmacher*.

Ein in der Naturheilkunde bekanntes Phänomen ist die *Azidosestarre des Erythrozyten*, die durch eine lokale Azidose infolge einer Ischämie hervorgerufen wird. Die lokale Azidose im Blut führt zu einer Verschiebung von Protonen in den Erythrozyten. Im Austausch verliert der Erythrozyt Kalium und lagert Natrium und Wasser ein, die zur Starre des Erythrozyten führen. Die Erstarrung von Endothel und Erythrozyt ist das Ende der Mikrozirkulation, die nur auf der Basis verformbarer Erythrozyten funktioniert. Über diese Mechanismen kann ein Schlaganfall oder ein Herzinfarkt entstehen – auch ohne ausgeprägte Arteriosklerose.

Klinisch beste Evidenz: Effektive Blutdruck-Senkung durch wenig Natrium und viel Obst und Gemüse

Die *DASH-Diet (Dietary Approaches to Stop Hypertension)* ist die wissenschaftlich am besten belegte Ernährungsweise. In einer aktuellen großen Studie konnte durch die Kombination von Natrium-Reduktion plus DASH-Ernährung (natriumarm, reich an Kalium, Magnesium und Calcium) bei Patienten mit Bluthochdruck der systolische Wert gesenkt werden. Der Effekt war dabei umso stärker, je höher der Ausgangswert des systolischen Blutdrucks war (Senkung um 20,8 mmHg bei einem Ausgangswert von größer/gleich 150 mmHg).⁶ Da Kalium bei der Blutdruckregulation der natürliche Gegenspieler von Natrium ist, sind sowohl die Aufnahme von Kalium, aber auch die Reduktion von Natrium für die Aufrechterhaltung eines normalen Blutdrucks sehr wichtig. In der *Evidence Analysis Library der Academy of Nutrition and Dietetics* werden bei Bluthochdruck neben diversen Maßnahmen auch die Reduktion von Natrium und die Aufnahme von Kalium über Lebensmittel und Supplemente empfohlen.⁷

Ernährung von Naturvölkern als Vorbild

Während unsere Vorfahren noch etwa 10,5 g Kalium pro Tag verzehrten, wird heute über Kochsalz vor allem sehr viel Natrium aufgenommen.⁸ Doch unser Stoffwechsel ist evolutionsbiologisch nicht auf die heute oft kaliumarme sowie salz- und proteinreiche Ernährung eingestellt.⁹ Das zeigt auch der Vergleich mit Naturvölkern. Die Yanomami-Indianer sind die größte indigene Volksgruppe im Amazonasgebiet und so gesund wie kaum ein anderes Volk auf der Welt. Sie bewegen sich viel und ernähren sich hauptsächlich von Früchten, Blattgemüse, Wurzeln und Knollen. Sie praktizieren also eine traditionelle, vorwiegend pflanzliche Ernährung, die reich an

Basen- und Mineralstoffen (Kalium, Magnesium) und natriumarm ist. Speisesalz ist den Yanomami völlig unbekannt. Diese Ernährung gepaart mit ihrem Bewegungsverhalten schützt ihre Nieren, Knochen, Nerven und das Herz-Kreislauf-System und bewahrt sie vor Bluthochdruck. Während in Deutschland Herz-Kreislauf-Erkrankungen die häufigste Todesursache darstellen, sind Bluthochdruck, Schlaganfall, Herzinfarkt und Nierenversagen den Indianern lebenslang unbekannte Erkrankungen. Ihre Ernährung ist insgesamt basenbildend – so wie es Jahrtausende für den Menschen üblich war.

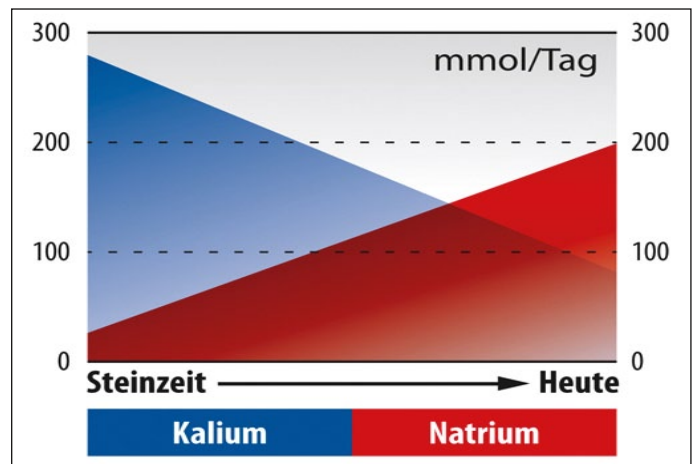


Abb. 1. Entwicklung der Natrium- und Kaliumzufuhr über die Ernährung

In der INTERSALT-Studie wurde festgestellt, dass die Yanomami-Indianer in Brasilien täglich etwa 8 g Kalium zu sich nehmen und mit 0,9 mmol/24 h eine sehr geringe renale Natriumausscheidung haben. Außerdem sind die Blutdruckwerte durchschnittlich sehr niedrig (systolischer Blutdruck: 95,4 mmHg; diastolischer Blutdruck: 61,4 mmHg).¹⁰ Ähnlich basenbildend und lebensverlängernd ist die relativ proteinarme, mineralstoffreiche traditionelle Ernährungsweise in Okinawa, wo es seit Jahrtausenden weltweit prozentual die meisten über hundertjährigen Menschen gibt. Deshalb wird Okinawa auch als „Insel der Unsterblichen“ bezeichnet. Im Schnitt verzehrten die Okinawas im Jahr 1949 jeden Tag 5.200 mg Kalium und 1.130 mg Natrium.¹¹

Natriumarme und kaliumreiche Ernährung kann Leben retten

Kalium: Nur wenige erreichen die US-Empfehlung

Kalium ist quantitativ der wichtigste Mineralstoff in der Ernährung. Kalium steuert einen normalen Blutdruck, die Muskelfunktion und das Nervensystem. Lange Zeit lag die Empfehlung der DGE für Kalium bei täglich 2.000 mg. Anfang des Jahres 2017 hat die DGE ihre Empfehlung nun auf 4.000 mg Kalium pro Tag auf das Doppelte angepasst.¹² Eine längst fällige Aktualisierung, wenn man die gesundheitliche Bedeutung von Kalium berücksichtigt. Der Wert liegt jedoch noch immer unter der Empfehlung des *Food and Nutrition Board (FNB)* der USA. Das FNB erachtet unter Gesundheitsaspekten für Erwachsene 4,7 g Kalium täglich als notwendig.¹³ 75 % der Männer und 90 % der Frauen in Deutschland erreichen diese US-Empfehlung nicht.¹⁴ Ohne Supplemente ist die Zufuhr von Kalium sogar noch niedriger und liegt im Median bei nur täglich 2.740 mg.¹⁵

Natrium – viel zu viel bei fast allen Menschen

Natrium nehmen wir überwiegend in Form von Natriumchlorid zu uns, also als Kochsalz. Den neu überarbeiteten Schätzwerten für die angemessene Zufuhr zufolge empfiehlt die DGE täglich 1,5 g Natrium und 2,3 g Chlorid, umgerechnet in Kochsalz wären das 3,8 g.¹² Damit stimmt sie mit der Empfehlung der *American Heart Association* (AHA) überein, die täglich nicht mehr als 1,5 g Natrium (= 3,8 g Salz) empfiehlt.¹⁶ Die Empfehlung der WHO liegt bei 2 g Natrium (= 5 g Salz) pro Tag.¹⁷

In Deutschland nehmen die meisten Menschen deutlich mehr Natrium auf: Bei den Männern sind es im Durchschnitt 3,6–4,5 g am Tag,^{18,19} das entspricht 9,2–11,4 g Kochsalz täglich. Die Hauptquellen für Salz sind Brot, Fertignahrungsmittel, salzige Würzen und Fleischwaren. Ob nun im Salz tatsächlich Natrium so schädlich und blutdruckerhöhend wirkt oder das säurebildende Chlorid-Ion, werden wir im nächsten Artikel erörtern.

WHO-Empfehlung zum Kalium-Natrium-Verhältnis

Aufgrund der klaren Studienlage hat auch die WHO ihre Richtlinien zur Zufuhr von Natrium und Kalium angepasst: mindestens 3,5 g Kalium,²⁰ maximal 2 g Natrium täglich.²¹ Wer mehr als 2 g Natrium aufnimmt – und das macht fast jeder – sollte mehr als 3,5 g Kalium zuführen. Mit diesen Werten wird eine Natrium- und Kaliumzufuhr in einem molaren Verhältnis von mindestens 1:1 erreicht, ein Verhältnis, das die Gesundheit aktiv unterstützt (Natrium-Kalium-Verhältnis in Gramm: 1:1,7).

Gehen wir von diesen sinnvollen, bestens belegten neuen WHO-Empfehlungen aus, ergibt sich etwa bei einer tatsächlichen mittleren Zufuhr von 4,5 g Natrium¹⁸ die Notwendigkeit, 7,6 g Kalium (im Mittel) aufzunehmen – beinahe das Doppelte der seit Kurzem in Deutschland geltenden Empfehlungen.

Ein gesundes Natrium-Kalium-Verhältnis ist nur durch die Kombination beider Maßnahmen zu erreichen: salzarme und kaliumreiche Ernährung. Das bedeutet praktisch: viel Gemüse, Obst, Kräuter, Hülsenfrüchte und Nüsse, wenig industriell verarbeitete und salzreiche Nahrungsmittel wie Chips, Pommes, Wurst, Fleischwaren und Käse. Die DGE empfiehlt täglich 5 Portionen Gemüse und Obst,²² doch in Deutschland erreichen nur circa 10 % der Erwachsenen diese Empfehlung.²³ Diese Zahlen zeigen, wie gesundheitspolitisch ungemein wichtig nationale Kampagnen zur Natriumreduktion und Erhöhung der Kaliumzufuhr wären.

In Deutschland lernen Ärzte, Apotheker und Heilpraktiker in ihrer Ausbildung vieles über die Gefahren einer Hyperkaliämie. Diese ist für Nierenkranke tatsächlich ein ernsthaftes Problem. Der bestens belegte, immense gesundheitliche Nutzen, den Kalium für gesunde Personen hat, wird in der Ausbildung dabei oft zu wenig vermittelt.

Autor:
Dr. med. Ludwig Manfred Jacob, Dr. Jacobs Institut
Egstedterstr. 46, 55262 Heidesheim
E-Mail: info@drjacobsinstitut.de

Lesen Sie in der nächsten Ausgabe:

Einführung in den Säure-Basen-Haushalt
Teil 2: Gesundheitsschäden durch Natrium- oder Chlorid-Ionen?

Literatur

- ausführlich erläutert in: Jacob LM (2014): Prostatakrebs-Kompass: Prävention und komplementäre Therapie mit der richtigen Ernährungs- und Lebensweise. 1. Auflage. Nutricamedia, Heidesheim am Rhein.
- Lawes CM et al.; International Society of Hypertension (2008): Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet*; 371(9623): 1513-1518.3
- RKI (Robert Koch-Institut) (2008): Hypertonie - Heft 43. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. URL: http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/Themenhefte/hypertonie_inhalt.html (04.02.2013)
- Whelton PK, Carey RM et al. (2017): ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*; [Epub ahead of print]
- Oberleithner H, Callies C et al. (2009): Potassium softens vascular endothelium and increases nitric oxide release. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 106(8): 2829-2834
Oberleithner H, Riethmüller C et al. (2007): Plasma sodium stiffens vascular endothelium and reduces nitric oxide release. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 104(41): 16281-16286
- Juraschek SP, Miller ER, Weaver CM, Appel LJ (2017): Effects of Sodium Reduction and the DASH Diet in Relation to Baseline Blood Pressure. *J Am Coll Cardiol*; [Epub ahead of print]
- Lennon SL, DellaValle DM et al. (2017): 2015 Evidence Analysis Library Evidence-Based Nutrition Practice Guideline for the Management of Hypertension in Adults. *J Acad Nutr Diet*; 117(9): 1445-1458
- Remer T, Manz F (2003): Paleolithic diet, sweet potato eaters, and potential renal acid load. *Am J Clin Nutr*; 78(4): 802-803; author reply 803-804
- Sebastian, Frassetto LA et al. (2002): Estimation of the net acid load of the diet of ancestral preagricultural Homo sapiens and their hominid ancestors. *Am J Clin Nutr*; 76(6): 1308-1316
- Mancilha-Carvalho J, Souza e Silva NA (2003): The Yanomami Indians in the INTERSALT Study. *Arq Bras Cardiol*; 80(3): 289-300
- Willcox B, Willcox C et al. (2007): Caloric Restriction, the Traditional Okinawan Diet, and Healthy Aging: The Diet of the World's Longest-Lived People and Its Potential Impact on Morbidity and Life Span. *Ann NY Acad Sci*; 1114: 434-455
- DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.) (2017): DGE aktualisiert die Referenzwerte für Natrium, Chlorid und Kalium. Presseinformation der DGE vom 03.01.2017. online unter: www.dge.de
- FNB (Food and Nutrition Board) (2004): Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Panel on Dietary Reference Intakes for Electrolytes and Water. The National Academies Press, Washington D.C. online unter: www.nap.edu (29.01.2013)
- MRI (Max Rubner-Institut), Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel (2008): Nationale Verzehrsstudie II. Ergebnisbericht Teil 2. Die bundesweite Befragung zur Ernährung von Jugendlichen und Erwachsenen. online unter: www.mri.bund.de
- BgVV [heute BfR] (2002): Toxikologische und ernährungsphysiologische Aspekte der Verwendung von Mineralstoffen und Vitaminen in Lebensmitteln. Teil I: Mineralstoffe (einschließlich Spurenelemente). Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin.
- AHA (American Heart Association) (2013): Diet and Lifestyle Recommendations. online unter: www.heart.org (03.09.2013)
- WHO (World Health Organization) (2013): Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Population sodium reduction strategies. online unter: www.who.int (03.09.2013)
- Elliott P, Brown I (2006): Sodium intakes around the world. Background document prepared for the Forum and Technical meeting on Reducing Salt Intake in Populations (Paris 5-7th October 2006). Online unter: www.who.int (03.09.2013)
- MRI (Max Rubner-Institut) (2013): Kochsalzzufuhr der deutschen Bevölkerung. Max Rubner-Institut präsentiert aktuelle Zahlen. Pressemitteilung des Max Rubner-Instituts vom 26.03.2013. online unter: www.mri.bund.de
- WHO (2012): Guideline: Potassium intake for adults and children. Geneva. online unter: www.who.int (03.09.2013)
- WHO (2013): Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Population sodium reduction strategies. online unter: www.who.int (03.09.2013)
- DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.) (2017): Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE. online unter: www.dge.de (01.12.2017)
- Rabenberg M, Mensink GBM (2011): Obst- und Gemüsekonsum heute. Robert Koch-Institut Berlin (Hrsg.); GBE kompakt 2; 6

Einführung in den Säure-Basen-Haushalt

Teil 2: Was macht Säuren aggressiv? Gesundheitsschäden durch Natrium- oder Chlorid-Ionen?

Ludwig Jacob

Leben und Gesundheit sind ohne die Homöostase des Mineralstoff- und Säure-Basen-Haushalts nicht möglich. Eine Störung des Gleichgewichts führt zu pathologischen Veränderungen in unzähligen biochemischen Reaktionen. Diese treten jedoch meistens schleichend und unspektakulär auf, sodass sie lange Zeit unbemerkt bleiben. Nerven, Muskeln und Knochen brauchen basenbildende Mineralstoff-Verbindungen. Schädlich wirkt dagegen ein Übermaß an anionischen Säurebildnern. Dass zu viel Natriumchlorid Hypertonie und Schlaganfälle, Nierensteine und Osteoporose bis hin zu Krebs fördert, ist bestens belegt. Doch ist hierfür das Natrium oder etwa das Chlorid verantwortlich?

Entstehung und Auswirkungen einer latenten metabolischen Azidose

Die ursprüngliche Ernährung des Menschen lieferte etwa 10 g Kalium und nur 1 g Natrium am Tag und war basenüberschüssig. Die gängige Ernährungsweise liefert nur 3 g Kalium und zu wenig Bikarbonat-Bildner (etwa Citrate) aus Obst und Gemüse, jedoch große Mengen an fixen Säurebildnern wie etwa 10 g Natriumchlorid, viel Phosphat (z. B. aus Cola) und saure Schwefelverbindungen (aus tierischem Protein). Damit haben wir nicht nur das Natrium-Kalium-, sondern auch das Säure/Chlorid-Basen-Verhältnis auf den Kopf gestellt – zentrale Pfeiler unserer Gesundheit.¹ Die Folgen sind eine hohe Last an Säuren (50–100 mEq) und eine insgesamt hohe potenzielle Säurebelastung der Nieren von täglich durchschnittlich 22 mEq.²

Eine säurebildende Ernährung führt auch bei Gesunden zu einer latenten metabolischen Azidose. Die ernährungsbedingte chronische Azidose verstärkt sich mit zunehmendem Alter erheblich und steht im Zusammenhang mit dem zunehmenden Verlust der Nierenfunktion im Alter. Das Alter und die Säurelast der Ernährung waren in Studien unabhängige Bestimmungsfaktoren für den Grad der metabolischen Azidose. Von der Jugend bis ins hohe Alter spiegeln eine fortschreitende Absenkung des Blut-pH-Wertes und der Bikarbonat-Plasmakonzentration eine Zunahme der latenten metabolischen Azidose wider. Bereits eine geringe Reduktion von Bikarbonat im Plasma und arteriellem pH-Wert auf Werte, die noch im Normbereich liegen, induziert eine negative Calciumbilanz, eine vermehrte Calciumausscheidung und eine reduzierte Ausscheidung von Citrat über den Urin. Wird die ernährungsbedingte Säurelast durch basenbildende Kaliumverbindungen neutralisiert, verbessert sich die Calcium-, Phosphat- und Stickstoff-Bilanz und reduziert sich die Knochenresorptionsrate.¹

Eine chronische Störung der Säure-Basen- und Mineralstoff-Homöostase verändert biochemische Reaktionen, die Funktion von Enzymen, Membranpotentiale und Gewebe. Auf Dauer fördert sie die Entstehung der typischen Zivilisationserkrankungen wie Hypertonie, Herzrhythmusstörungen, Insulinresistenz, chronische Müdigkeit, diffuse Schmerzen, Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises, Arthrose, Muskelschwäche, Muskel- und Knochenabbau. Bluthochdruck und Osteoporose werden durch zu viel Salz gefördert, Herzversagen durch zu viel Chlorid – sogar unabhängig von Natrium³ –, Gefäßverkalkung und Herzinfarkt durch erhöhte Phosphatwerte.⁴ Was haben nun Chlorid und Phosphat mit dem Säure-Basen-Haushalt zu tun? Zur Erklärung müssen wir etwas ausholen:

Säuren und die Bedeutung des pH-Wertes

Chemisch gesehen versteht man unter *Säuren* Moleküle, die Protonen übertragen können. Das Proton, der positiv geladene Kern H^+ des Wasserstoffatoms und kleinste chemische Einheit, spielt eine Schlüsselrolle in der Chemie und der Biologie. Protonen sind an zahllosen Stoffwechselreaktionen beteiligt und extrem reaktionsfreudig. Im lebenden Organismus kommen Protonen so gut wie nie frei vor. Sie sind immer an das Wassermolekül H_2O gebunden und ergeben das Oxonium-Ion H_3O^+ . Säuren entlassen Protonen in ein wässriges Umfeld, in dem sie hochbeweglich sind. Diese Energie wird aufgrund des Konzentrationsunterschieds (Gradient) von Protonen als chemiosmotisches Potenzial genutzt und ist somit die treibende Kraft der Zellatmung und Energiespeicherung.

Im pH-Wert-Bereich des Blutes (arteriell: pH 7,37 bis 7,45; venös: 7,26 bis 7,46) darf es nur zu geringen Veränderungen kommen. Höhere Werte stellen eine Alkalose, niedrigere eine Azidose dar. Bereits Werte unter pH 7,1 sind lebensgefährlich. Aufgrund der logarithmischen Darstellung bedeutet eine Veränderung von 0,3 pH bereits eine Verdoppelung bzw. Halbierung der Protonen-Konzentration. Warum reguliert der Körper den pH-Wert und damit die Protonen-Konzentration so streng? Alle Redox-Reaktionen und -Potenziale sind pH-abhängig. Damit bestimmt die Konzentration an freien Protonen praktisch alle biochemischen Reaktionen. Kein Wunder also, dass der Körper den pH-Wert durch zahlreiche Puffersysteme zu stabilisieren versucht.

Protonen bleiben mit dem Anion schwacher Säuren (wie Citrat oder Laktat), das eine gewisse Pufferwirkung hat, stärker verbunden. Bei starken, anorganischen Säuren liegen die Protonen vermehrt dissoziiert, also quasi frei, vor und sind damit voll reaktionsfähig und -freudig. (Dies ist eine Vereinfachung, da im wässrigen Medium keine freien Protonen vorliegen, sondern diese an H_2O -Moleküle gebunden sind (s.o.). Allerdings kann das Proton zwischen unterschiedlichen H_2O -Molekülen wechseln, sodass es legitim ist, das Proton als „frei“ zu betrachten.)

pH-Wert – kleiner Exkurs:

Der pH-Wert ist der negative Zehnerlogarithmus der Wasserstoffionen-Aktivität und damit ein Maß für die Konzentration von freien Wasserstoffionen. Wasser hat einen neutralen pH-Wert von 7 (bei 25 °C), mit einer ausgeglichenen Stoffmengenkonzentration der Hydroxid-Ionen (OH^-) und Oxonium-Ionen (H_3O^+) von 7–10 mol/l.

Starke, fixe Säuren schädigen die Zellen

Das Problem sind nicht die Protonen, sondern die Protonenaktivität. Entscheidend dafür ist, mit welchem Reaktionspartner Protonen Bindungen eingehen. Protonen gebunden an Salze organischer Säuren (etwa Citrat, Laktat) oder Bikarbonat (Puffersystem) bilden schwache, flüchtige Säuren. Diese können über den Stoffwechsel abgebaut und über die Atmung leicht ausgeschieden werden. Damit richten sie meistens keinen Schaden an. Binden Protonen hingegen an überschüssige anorganische, fixe Säurebildner wie etwa Phosphat, Schwefelverbindungen oder Chlorid, dann entstehen Phosphor-, Schwefel- und Salzsäure – hochaggressive, fixe Säuren. Von diesen anorganischen Säuren dissoziieren die Protonen viel stärker und sind entsprechend reaktionsfreudiger und aggressiver. Die entstehenden fixen Säuren müssen renal ausgeschieden werden und schädigen daher insbesondere die Nieren. Bei einer typischen westlichen Ernährungsweise nimmt die Nierenfunktion im Laufe des Lebens um etwa 50 % ab.

Chlorid ist Bestandteil von Kochsalz (Natriumchlorid). Phosphat wird über die Ernährung vor allem über Konservierungsstoffe und Colagetränke aufgenommen. Anorganisches Sulfat wird zwar im Darm schlecht resorbiert und wirkt vor allem abführend; belastend wirken jedoch die schwefelhaltigen Aminosäuren, die besonders reichlich in tierischem Protein vorkommen. Kochsalz reagiert übrigens in Lösung auch nicht neutral, sondern sauer. Der Unterschied zwischen schwachen und starken Säuren wird deutlich, wenn man etwa eine Schweinepfote in Zitronensäure oder Salzsäure taucht: Die Schweinepfote in Salzsäure wird komplett aufgelöst, während sie in Zitronensäure unversehrt bleibt. Protonen sind also das Feuer des Stoffwechsels. Gefährlich wird Feuer nur, wenn es in den falschen Händen außer Kontrolle gerät.

Eine chronische Überladung mit anorganischen Säurebildnern, wie sie heute typisch ist, verursacht keine neuartigen, spezifischen Erkrankungen, sondern verstärkt und beschleunigt die typischen Alterungsprozesse. Dies lässt sich z.B. mit Eisen vergleichen, das in einem leicht sauren Milieu deutlich schneller rostet als in einem neutralen Milieu. Viele der negativen Auswirkungen der latenten Azidose resultieren aus den Gegenmaßnahmen, die der Organismus zur Stabilisierung des pH-Wertes ergreift. Dazu gehören insbesondere der Proteinabbau mit Freisetzung von toxischem Ammoniak als Puffer und die Depletion von Mineralstoffen aus Zellen und Knochen zur Säureneutralisierung.

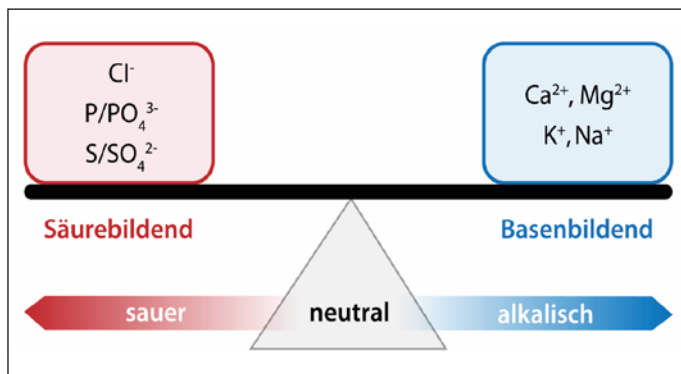


Abb. 1: Die anorganischen Säurebildner Cl^- , SO_4^{2-} und PO_4^{3-} müssen durch basenbildende Kationen Na^+ , K^+ , Mg^{2+} und Ca^{2+} zu Salzen neutralisiert werden.

Die Neutralisierung fixer Säuren bringt weitere Probleme mit sich

Unser Körper muss tagtäglich mit potenziell schädlichen Anionen wie Phosphat, Sulfat und Chlorid umgehen. Diese anorganischen Säurebildner werden größtenteils durch die Kationen Na^+ , K^+ , Mg^{2+} und Ca^{2+} zu Salzen neutralisiert, bevor sie über die Nieren ausgeschieden werden können (Abb. 1). Herrscht ein Ungleichgewicht zwischen Säurebildnern und neutralisierenden Mineralstoffen, werden letztere aus Zellen, Muskeln und Knochen mobilisiert. Notfalls werden Proteine abgebaut, um Ammoniak zur Säureneutralisierung freizusetzen. Das toxische Ammoniak schadet den Nieren und anderen Zellen auf Dauer ebenso wie ein Übermaß fixer Säurebildner.

Beispiele der Schädlichkeit von Säurebildnern

Die Wissenschaft hat sich bisher zu einseitig auf die Kationen konzentriert und dabei die säurebildenden negativen Eigenschaften von Chlorid, Schwefelverbindungen und Phosphat zu wenig beachtet. Doch immer mehr Studien zeigen, dass die Anionen möglicherweise schädlicher sind als z.B. das Natrium selbst:

- Natriumhydrogencarbonat (Natron) wirkte bei Hypertonikern blutdrucksenkend, während Natriumchlorid keinen Einfluss auf den Blutdruck zeigte.⁵
- Sogar bei gesunden, vorpubertären Kindern war der systolische Blutdruck bei einem um 10 mEq höheren Urin-PRAL-Wert um 0,6–0,7 mmHg höher.⁶ Der PRAL-Wert steht für die potenzielle Säurebelastung der Nieren und wird insbesondere durch den Gehalt an schwefelhaltigen Aminosäuren bestimmt.
- Bei Osteopenie erhöhten Calcium und Vitamin D zusammen mit Kaliumcitrat die Knochendichte, zusammen mit Kaliumchlorid verschlechterten sie den Knochenstatus.⁷
- Bei Schwerkranken erhöhte eine Hyperchlorämie (Chloridüberschuss im Blut) das Risiko für akute Nierenschädigung um das 6,44-Fache, für Sterblichkeit um das 2,46-Fache.⁸
- Erhöhte Phosphatwerte im Serum sind ein Hauptrisikofaktor für Gefäßverkalkung und vorzeitigen Tod bei Patienten mit und ohne Nierenerkrankungen.⁴

Basenbildende Mineralstoffe sind essentiell

Mineralstoffe wirken im Säure-Basen-Haushalt funktionell basisch, da sie Protonen von ihren Bindungspartnern verdrängen. Mineralstoffe nehmen wir vor allem über Gemüse und Obst auf. Diese enthalten viel Kalium sowie Calcium und Magnesium im Verhältnis von etwa 3:2, aber nur wenig Natrium. Die empfohlenen mindestens fünf Portionen Gemüse und Obst erreichen jedoch nur rund 10 % der Erwachsenen.⁹

Kalium ist der mengenmäßig wichtigste Mineralstoff in der Ernährung und wird meist in zu geringen Mengen (ca. 3 g pro Tag) aufgenommen. Die D-A-CH-Referenzwerte für Kalium wurden 2017 von 2 g auf 4 g verdoppelt.¹⁰ Das Food and Nutrition Board der USA erachtet unter präventiven Aspekten für alle Erwachsenen eine Einnahme von 4,7 g pro Tag (120 mmol/Tag) als angemessen. Diese Kaliummenge ist aufgrund neuer Erkenntnisse erforderlich, um

chronischen Erkrankungen wie erhöhtem Blutdruck, Kochsalzsensitivität, Nierensteinen, Verlust an Knochenmasse oder Schlaganfällen vorzubeugen bzw. sie zu vermindern oder zu verzögern. Nur die akute Azidose bewirkt eine Hyperkaliämie. Bei einer chronischen latenten Azidose verarmen die Zellen an Kalium.¹¹ Kalium bestimmt das Ruhepotenzial der Zellen und spielt daher eine entscheidende Rolle in der *Zellbatterie*.

Natrium sollte nur sparsam verzehrt werden. Es wird vor allem über Kochsalz aufgenommen und liefert damit das schädliche Chlorid gleich mit. Aber auch das Verhältnis von Natrium zu seinem Gegenspieler Kalium beeinflusst die Membranpotentiale und den Blutdruck. Während Kalium nach aktuellen Erkenntnissen das Endothel *weich macht* und das Schlaganfallrisiko stark senkt, versteift Natriumchlorid das Endothel.^{12,13} Dies ist nur einer von vielen der blutdruckerhöhenden Mechanismen von Kochsalz. Empfohlen werden maximal 5 g Natriumchlorid am Tag – etwa die Hälfte der durchschnittlichen Zufuhr in Deutschland.

Natrium beeinflusst auch zahlreiche zentrale Gleichgewichte, insbesondere das Membranpotential, welches durch eine Natriumanreicherung in der Zelle an Spannung verliert. Auch Zellödeme werden gefördert, da die Wasserhülle des Natriumions 50 % größer ist als die des Kaliumions. Um kurz die Eingangsfrage des Artikels zu beantworten: Sowohl das hohe Maß an Natrium als auch Chlorid in der heutigen Ernährung sind für unsere Physiologie unnatürlich und zusammen besonders schädlich. Bei keinem anderen Stoff in unserer Ernährung ist die Schädlichkeit wissenschaftlich so gut belegt wie bei Natriumchlorid: Zu viel davon fördert Hypertonie, Schlaganfall, Nierensteine und Osteoporose bis hin zu Krebs. Es besteht aber noch viel Forschungsbedarf, ob Kochsalz vor allem durch Natrium oder Chlorid oder durch die Synergie beider so schädlich wirkt.

Magnesium ist wichtig für die zelluläre Energiegewinnung, einen regelmäßigen Herzschlag, die Muskelarbeit, die Nervenfunktion, die Psyche und die Reduktion von Müdigkeit. Kurz gesagt: Magnesium ist das wichtigste Anti-Stress-Mineral. Durch die industrielle Landwirtschaft und Verarbeitung der Lebensmittel ist der Magnesiumgehalt unserer Lebensmittel erheblich gesunken. Auch aufgrund unserer Ernährungsweise ist Magnesiummangel weit verbreitet.

Calcium ist essentiell für gesunde Knochen und Zähne sowie für die Funktion unserer Muskeln. Zu viel sollte es aber auch nicht sein: Sind die Serumspiegel an Calcium erhöht, so steigt das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen an. Außerdem führt hochdosiertes Calcium zu einem erhöhten Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall. Was steckt hinter diesen scheinbar paradoxen Zusammenhängen? Das *Kalzifizierungs-Paradoxon* beschreibt den Umstand, dass Länder mit der höchsten Calciumaufnahme auch die höchsten Hüftfrakturaten aufweisen. Der Aufklärung dieser Zusammenhänge ist der dritte und letzte Teil dieser Artikelserie gewidmet.

Autor:
Dr. med. Ludwig Manfred Jacob, Dr. Jacobs Institut
Egstedter Str. 46, 55262 Heidesheim
E-Mail: info@drjacobsinstitut.de

Lesen Sie in der nächsten Ausgabe:
Einführung in den Säure-Basen-Haushalt
Teil 3: Das Kalzifizierungs-Paradoxon

Literatur

- 1 Frassetto L, Morris RC Jr, Sellmeyer DE, Todd K, Sebastian A (2001): 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*; 40(5): 200-213
- 2 Remer T, Manz F (2003): Paleolithic diet, sweet potato eaters, and potential renal acid load. *Am J Clin Nutr*; 78(4): 802-803; author reply 803-804
- 3 Grodin JL, Simon J, Hachamovitch R, Wu Y, Jackson G, Halkar M, Starling RC, Testani JM, Tang WH (2015): Prognostic role of serum chloride levels in acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*; 66: 659–66
- 4 Kendrick J, Kestenbaum B, Chonchol M (2011): Phosphate and Cardiovascular Disease. *Advances in chronic kidney disease*; 18(2): 113-119
- 5 Luft FC, Zemel MB, Sowers JA, Fineberg NS, Weinberger MH (1990): Sodium bicarbonate and sodium chloride: effects on blood pressure and electro-lyte homeostasis in normal and hypertensive man. *J Hypertens*; 8(7): 663-670
- 6 Krupp D, Shi L, Remer T (2014): Longitudinal relationships between diet-dependent renal acid load and blood pressure development in healthy children. *Kidney Int*; 85(1): 204-210
- 7 Jehle S, Zanetti A, Muser J, Hulter HN, Krapf R (2006): Partial neutralization of the acidogenic western diet with potassium citrate increases bone mass in postmenopausal women with osteopenia. *J Am Soc Nephrol*; 17(11): 3213–3222
- 8 de Vasconcellos K, Skinner DL (2018): Hyperchloraemia is associated with acute kidney injury and mortality in the critically ill: A retrospective observational study in a multidisciplinary intensive care unit. *J Crit Care*; 45: 45-51
- 9 Rabenberg M, Mensink GBM (2011): Obst- und Gemüsekonsum heute. Robert Koch-Institut Berlin (Hrsg.): GBE kompakt 2; 6
- 10 DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.) (2017): DGE aktualisiert die Referenzwerte für Natrium, Chlorid und Kalium. Presseinformation der DGE vom 03.01.2017. online unter: www.dge.de
- 11 Gennari FJ, Cohen JJ (1975): Role of the kidney in potassium homeostasis: lessons from acidbase disturbances. *Kidney Int*; 8(1): 1-5
- 12 Oberleithner H, Callies C, Kusche-Vihrog K, Schillers H, Shahin V, Riethmüller C, Macgregor GA, de Wardener HE (2009): Potassium softens vascular endothelium and increases nitric oxide release. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 106(8): 2829-2834
- 13 Oberleithner H, Riethmüller C, Schillers H, MacGregor GA, de Wardener HE, Hausberg M (2007): Plasma sodium stiffens vascular endothelium and reduces nitric oxide release. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 104(41): 16281-16286

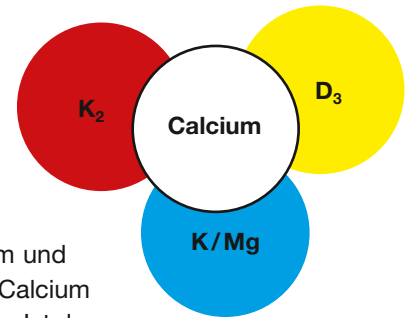
Weitere Literatur sowie einen ausführlicheren Artikel zu diesem Thema finden Sie unter: www.Dr.Jacobsinstitut.de

Einführung in den Säure-Basen-Haushalt

Teil 3: Das Calcium-Paradox - Warum Calcium in den Gefäßen statt in den Knochen landet

Ludwig Manfred Jacob

Wie ist es möglich, dass in westlichen Ländern die Menschen gleichzeitig einerseits an Osteoporose und Calciummangel, andererseits an Gefäßverkalkung (Calciumphosphat-Ablagerungen) und calciumhaltigen Nierensteinen leiden? Dieses Phänomen ist auch als *Calcium-Paradox* bekannt. Tatsächlich weisen Menschen in den Ländern mit der höchsten Calciumaufnahme (überwiegend aus Milch als Calciumphosphat) die höchste Rate an Hüftfrakturen und Osteoporose auf. Inzwischen ist gut belegt, dass hochdosiertes Calcium und Phosphat das Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall erhöhen. Es scheint ganz so, dass das Calcium einfach nicht dort ankommt, wo es hin soll: Anstatt in den Knochen landet es in den Gefäßen. Ist das ein Irrtum der Natur oder eine Folge unserer unnatürlichen Lebensweise? Um diese – scheinbar paradoxen – Zusammenhänge verstehen zu können, müssen wir etwas tiefer in die Regulierung des Calcium-Stoffwechsels einsteigen.



Störungen des Calcium-Stoffwechsels fördern Osteoporose und Gefäßverkalkung

Die Bedeutung von Calcium im Körper

Calcium ist das wichtigste Mineral im Knochen und essenziell für Blutgerinnung, Muskel- und Nervenfunktion. Im Säure-Basen-Haushalt spielt es eine besondere Rolle. Bei einer Übersäuerung wird Calcium aus den Knochen freigesetzt, um Säuren im Körper abzupuffern.

Latente metabolische Azidose lässt Blutgefäße verkalken

Eine salz- und säurereiche Ernährung erhöht den Calcium-Abbau im Knochen, die Calcium-Ausscheidung über den Urin und die Nierensteinbildung.¹ Das Calcium ist vermehrt in Blutgefäßen und Nieren unterwegs und lagert sich ab, anstatt dem Knochenaufbau zu dienen. Calcium liegt im Blut normalerweise zu 45 % an Eiweiß gebunden und zu 50 % in ionisierter Form vor. Die Menge des ionisierten Calciums steigt bei einer vorliegenden Azidose und fällt bei Alkalose. Auch der Phosphatgehalt im Blut ist bei säurebildender Ernährung erhöht. Mit abnehmender Nierenfunktion im Alter verstärkt sich bei vielen Menschen die leichte metabolische Azidose.² Damit liegt mehr freies Calcium im Blut vor, das mit dem Phosphat im Blut reagiert und als Calciumphosphat ausfällt: Die Gefäße verkalken! Dies ist ein schleichender Prozess, der die Bühne für lebensbedrohliche Ereignisse schafft.

Im Alter ist auch die Bikarbonat- und Erythrozyten-Pufferkapazität reduziert. Treten bei den verengten Gefäßen unter Belastung nun lokal Durchblutungsstörungen und Ischämien auf, steigt dort die Glykolyse und damit die Milchsäureproduktion stark an. Diese hat zur Folge, dass es bei der reduzierten Pufferkapazität lokalisiert zu einem starken pH-Wert-Abfall kommt. Dies führt einerseits zum Phänomen der *Azidosestarre der Erythrozyten*, die durch Wasser und Elektrolytverschiebungen aufquellen, nicht mehr verformbar sind und dadurch die Mikrozirkulation behindern.³ Andererseits führt die durch die lokale Azidose erhöhte Konzentrationen von freiem Calcium dazu, dass auch die Blutgerinnungskaskade in Gang gesetzt wird, bei der Calcium der zentrale Cofaktor ist. Beide Mechanismen fördern die Entstehung eines kompletten Gefäßverschlusses

in Form eines Herzinfarkts oder Schlaganfalls. Erschwerend kommt hinzu, dass die typische westliche Ernährung nicht nur säurebildend ist, sondern auch den Cholesterinspiegel erhöht. Erhöhte Cholesterinwerte und Calciumphosphat-Ablagerungen in den Gefäßen bilden die perfekte Kombination für die verbreitete Arteriosklerose, auf deren Grundlage sich tödliche Gefäßverschlüsse entwickeln. Daher wundert es nicht, dass eine säurebildende Ernährung mit einer erhöhten Sterblichkeit durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen einhergeht.³

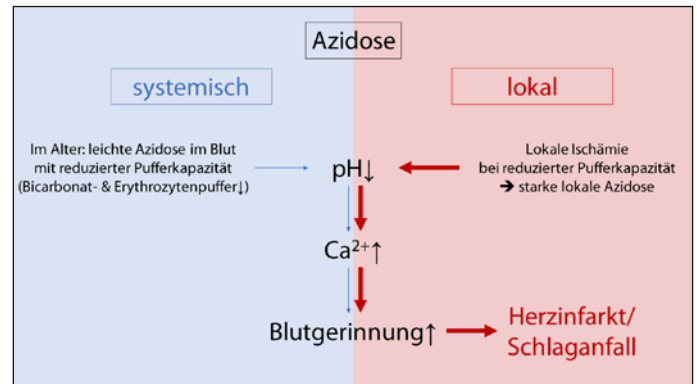


Abb. 1: Systemische und lokale Folgen einer Azidose

Störung des Calcium-Stoffwechsels betrifft jedes Alter

Die Störung des Calcium-Stoffwechsels nimmt mit den Lebensjahren stark zu und manifestiert sich mit geschlechtsspezifischen Unterschieden: Bei Frauen entwickelt sich nach der Menopause die Osteoporose. Bei Männern ist die Knochenmasse höher, daher wird zuerst die Kalzifizierung der Koronararterien und Karotis klinisch manifest. Doch die erhöhte Calciummobilisierung und -ausscheidung durch eine salz- und säurereiche Ernährung ist nicht erst im Alter erkennbar. Schon bei gesunden, jungen Erwachsenen erhöht eine säurebildende Ernährung die Cortisol-Ausschüttung und den Blutdruck.⁴⁻⁶ Cortisol erhöht die renale Ausscheidung von Calcium, Magnesium und Kalium. In jungen Jahren verhindert es so die Bildung starker Knochen. Auf Dauer fördern das Säure-Basen- und

Mineralstoff-Ungleichgewicht und Cortisol auch Insulinresistenz und Bluthochdruck sowie die Nierensteinbildung. Basenbildende Mineralstoffe wirken in klinischen Studien diesen Auswirkungen einer säureüberschüssigen Ernährung effektiv entgegen.⁷

Mehr basenbildende Mineralstoffe zuführen

Die bei uns übliche Hauptquelle für Calcium sind Milchprodukte. Diese haben jedoch auch einen hohen Gehalt an säurebildendem Phosphat und erhöhen so die Parathormon-Ausschüttung. Sinnvoller ist basenbildendes Calcium aus pflanzlichen Quellen, da dieses auch die Übersäuerung ausgleicht. Gemüse und Obst enthalten im Gegensatz zu Milchprodukten neben Calcium auch reichlich basenbildendes Magnesium- und Kaliumcitrat, die für den Säure-Basen-Haushalt ebenfalls von großer Bedeutung sind. Zahlreiche Studien zeigen, dass basenbildendes Gemüse, Calcium-, Kalium- und Magnesiumcitrat die Calcium-Ausscheidung über den Urin reduzieren und die Knochenstruktur verbessern.³

Vitamine D₃ und K₂ als Regulatoren des Calcium-Stoffwechsels

Warum sich mit den Jahren der Calcium-Stoffwechsel verschlechtert

Mit fortschreitendem Alter steht dem Körper weniger Calcium zur Verfügung. Das hat mehrere Gründe: Zum einen wird meist weniger Calcium über die Nahrung aufgenommen. Zum anderen wird weniger Calcium im Darm absorbiert, da die Vitamin-D-Serumwerte deutlich abnehmen. Ursache hierfür sind eine verringerte Vitamin-D-Synthese in den Nieren und in der Haut. Zudem scheiden insbesondere Frauen nach der Menopause mehr Calcium über die Nieren aus. Zu niedrige Calcium-Spiegel im Blut werden erhöht:

Zur Gegenregulation erhöht der Körper die Ausschüttung von Parathormon. Parathormon steigert die Vitamin D-Bildung und erhöht den Calciumspiegel im Blut, unter anderem auf Kosten der Knochenspeicher. So können Frauen nach der Menopause um bis zu 70 % höhere Parathormon-Werte im Blut aufweisen.⁸ Auch ein Vitamin-D-Mangel erhöht Parathormon als Gegenregulation.

Die Bedeutung von Vitamin D₃

Vitamin D₃ ist ein fettlösliches Vitamin. Es wird vor allem über die Haut mithilfe der UVB-Strahlung der Sonne erzeugt. Vitamin-D-Mangel ist weit verbreitet und betrifft alle Bevölkerungsschichten. Er hat mit der Ernährung wenig zu tun, da diese insgesamt nur gering zur Vitamin-D-Versorgung beiträgt. Eine ausreichende Versorgung mit Vitamin D ist von Bedeutung für das Immunsystem und schützt vor Infektionen. Das Vitamin wird zudem für die Muskelfunktion und den Knochenstoffwechsel benötigt und schützt vor Osteoporose.

Vitamin D₃ spielt eine wesentliche Rolle als Calciumregulator, indem es die Bildung von Calcium-Pumpen fördert, Knochendichte und Muskelstärke positiv beeinflusst und die Calcium-Homöostase im Gehirn reguliert (Tab. 1). Die Aktivität des Enzyms 1-alpha-Hydroxylase, welches Vitamin D in seine aktive Form (Calcitriol) umwandelt, wird durch das Parathormon gesteigert. Durch erhöhte Calcitriolspiegel wird die Calciumresorption im Dünndarm verbessert.

1. Knochen: Vitamin D fördert den Knochenaufbau
2. Nieren: Vitamin D fördert die Rückresorption von Calcium (und Phosphat)
3. Darm: Vitamin D fördert die Aufnahme von Calcium (und Phosphat) aus der Nahrung
4. Vitamin D hemmt die Ausschüttung von Parathormon.*

* Ein erniedrigter Vitamin D-Spiegel bewirkt ebenso wie ein erniedrigter Calciumspiegel eine vermehrte Sekretion von Parathormon. Das diagnostische Problem ist die Kaschierung des Vitamin-D-Mangels: Oftmals sind die Calciumwerte im Serum normal, weil das Calcium durch eine Erhöhung des Parathormons aus den Knochen ins Blut geholt wird. Folge: Unbemerkt entwickelt sich eine Osteoporose.

Tab. 1: Wirkungen von Vitamin D auf den Calciumspiegel

Weniger bekannt, aber ebenso wichtig: Die meisten Gewebe wie z.B. auch Gefäße und das Gehirn haben Vitamin-D-Rezeptoren. Daher beugt Vitamin D auch Krebserkrankungen vor und spielt eine wichtige Rolle in der Prävention und Therapie von Autoimmun- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen.⁹

Magnesium ist essenziell für Vitamin-D-Stoffwechsel

Magnesium wird benötigt, um Vitamin D in seine aktive Form umzuwandeln. Das Mineral ist Cofaktor für die beiden Enzyme, die Vitamin D in Leber und Nieren verstoffwechseln: Sowohl die enzymatische Aktivität der hepatischen 25-Hydroxylase als auch die der renalen 1-Hydroxylase ist magnesiumabhängig. Zudem benötigt auch das Vitamin-D-bindende Protein, das hauptsächlich für den Transport von Vitamin D im Blut zuständig ist, Magnesium. Bei einem Magnesiummangel kann der Vitamin-D-Stoffwechsel daher nur ineffektiv ablaufen. Dann können auch Vitamin-D-Supplemente nicht optimal genutzt werden. Denn ohne genug Magnesium bleibt das Vitamin D gespeichert und inaktiv.¹⁰ Ein Magnesiummangel kann somit auch anfälliger für Vitamin-D-Mangelerkrankungen machen wie Knochen- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie Gefäßkalkifizierung. Wer einen optimalen Magnesium-Spiegel hat, benötigt weniger Vitamin D. Umgekehrt fördert Vitamin D die Aufnahme von Magnesium im Darm. Beide Nährstoffe agieren somit synergistisch.

Die Bedeutung von Vitamin K₂

Vitamin K₂ ist ein fettlösliches Vitamin und wird von Mikroorganismen gebildet. Vitamin K₂ spielt eine wesentliche Rolle bei der Aktivierung der Gerinnungsfaktoren. Es ist wichtig für unser Herz-Kreislauf-System, da es über ein spezifisches Eiweiß (Matrix-Gla-Protein (MGP)) Kalkablagerungen in den Blutgefäßen verhindert (s. u.). Außerdem hilft es bei der Mineralisierung von Knochen und Zähnen durch Hemmung der Osteoklasten (Knochenabbau) und Aktivierung von Osteocalcin (Knochenaufbau, s. u.).¹¹

Im Vergleich mit dem in unseren Lebensmitteln vorherrschenden Vitamin K₁ hat Vitamin K₂ (als all-trans-Menaquinon) im Körper eine deutlich bessere Stabilität als Vitamin K₁: Die Halbwertszeit von Vitamin K₁ beträgt lediglich 1–2 Stunden, die von Vitamin K₂ dagegen drei Tage. Dies ermöglicht eine hohe Wirksamkeit auf Knochen und Herz-Kreislauf-System. Vitamin K₁ (Phyllochinon) hat dagegen nur eine sehr geringe Wirkung hierauf. Es gelangen schlichtweg keine ausreichenden Mengen bis zu diesen Zielgeweben.

Synergieeffekte von Vitamin D₃ und Vitamin K₂ im Calciumstoffwechsel

Für den Einbau von Calcium in die Knochen sind Calcitriol (aktiviertes Vitamin D₃) und Vitamin K₂ im Zusammenspiel zuständig: Als Transkriptionsfaktor ist Calcitriol für die Abschreibung der Gene für Osteocalcin und das Matrix-Gla-Protein (MGP) verantwortlich. Osteocalcin lagert Calcium in die Knochen ein. Das kann es jedoch nur in gamma-carboxyliertem Zustand, also bei ausreichender Versorgung mit Vitamin K. (Vitamin K₂ ist Cofaktor für das Enzym gamma-Glutamatcarboxylase.) Wird Calcium durch mangelnde Carboxylierung von Osteocalcin unzureichend im Knochen gebunden, so lagert es sich vermehrt in den Arterien ab. Das Matrix-Gla-Protein (MGP) ist ein wirksamer Hemmfaktor der Gefäßverkalkung und wird durch Vitamin K₂ aktiviert. In aktiviertem Zustand bindet MGP Calcium und hemmt so dessen Ablagerung in den Gefäßwänden.¹² Vitamin K₂ ist also ein weiterer wichtiger Faktor in der Lösung des Calcium-Paradoxes.

Das bedeutet: Calciumwerte durch Supplemente zu erhöhen ergibt keinen Sinn, wenn die Vitamine D₃ und K₂ fehlen und das Calcium nicht in die Knochen eingebaut werden kann. Dann kann es mehr schaden als nützen, vor allem, wenn es in den üblichen hohen Einzeldosen von 1 g Calcium verabreicht wird.

Die ganzheitliche Lösung für das Calcium-Paradox

1. Aufnahme von Calcium vor allem aus Gemüse und Obst, nicht über Milchprodukte.
2. Calcium sollte nie hoch dosiert, sondern in maximaler Dosierung von 500 mg pro Portion (in Form von Calciumcitrat/-laktat) zugeführt werden. Falls nötig Calcium immer in Synergie mit basenbildendem Magnesium- und Kaliumcitrat supplementieren, um die Übersäuerung als Ursache des gestörten Calcium-Stoffwechsels auszugleichen.
3. Gute Vitamin-D₃-Serumspiegel (75–125 nmol/l bzw. 30–50 ng/ml) sicherstellen.
4. Ggf. Vitamin K₂ supplementieren, um das Calcium in die Knochen zu transportieren. Bei Osteoporose und verhärteten Gefäßen: 180 µg Vitamin K₂ täglich; präventiv: 75 µg/d.

Besteht das Risiko eines Knochenabbaus (nach der Menopause, ab 50 Jahren), ist Vitamin D₃ zusammen mit Vitamin K₂ zu substituieren. Beide arbeiten zusammen und regulieren den Calcium-Haushalt. Bei Einnahme von Vitamin D₃ ist der Bedarf an Vitamin K₂ erhöht.

- **Viel Gemüse, Kräuter und Obst essen:**
 - liefern Kalium sowie Calcium und Magnesium im Naturverhältnis von 3:2
 - liefern Mineralstoffe gebunden an Basenbildner (organische Citrate)
- **Weniger tierische, insbesondere industriell verarbeitete Lebensmittel essen:**
 - tierische, proteinreiche Lebensmittel (viel Schwefel, Phosphat und Salz, wenig Basenbildner)
 - Salz (= Natrium, Chlorid)
 - Fertigprodukte (Phosphat, Salz)
- **Auf ausreichende Zufuhr von Vitamin D₃ und K₂ achten:**
 - bei wenig Sonnenlicht (Büroarbeit, Herbst und Winter), Vitamin-D- und Vitamin-K-armer Ernährung sowie viel Stress im Alltag: Ausgleich mit Supplementen schaffen
- **Dr. Jacobs Ernährungsplan im Alltag integrieren**
- **Regelmäßig bewegen**
- **Phasen der Regeneration schaffen und auf genug tiefen Schlaf und tiefe Bauchatmung achten**

Tab. 2: Empfehlungen für einen gesunden Calcium-D₃-K₂-Haushalt

Autor:
Dr. med. Ludwig Manfred Jacob, Dr. Jacobs Institut
Egstedter Str. 46
55262 Heidesheim
E-Mail: info@drjacobsinstitut.de

Die Artikelserie „Einführung in den Säure-Basen-Haushalt“ von Dr. Ludwig Jacob können Sie als PDF bei der Wissenschaftsredaktion des Forum Medizin Verlags bestellen:

Teil 1: Wie Kalium und Salz über Gesundheit oder Krankheit entscheiden

Teil 2: Was macht Säuren aggressiv? Gesundheitsschäden durch Natrium- oder Chlorid-Ionen?

Teil 3: Das Calcium-Paradox – Warum Calcium in den Gefäßen statt in den Knochen landet

Die PDFs erhalten Sie kostenfrei bei der Wissenschaftsredaktion, E-Mail: medwiss@forum-medicin.de

Literatur zur Vertiefung

Jacob LM: Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts: Die effektivsten Maßnahmen zur Prävention und Therapie von Zivilisationskrankheiten. Nutricamedia, Heidesheim am Rhein 2013 (ISBN 978-3-9816122-3-3)

Quellen

- 1 Borghi L, Schianchi T, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Maggiore U, Novarini A (2002): Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalcaemia. *N Engl J Med*; 346(2): 77-84
- 2 Frassetto L, Morris RC, Sellmeyer DE, Todd K, Sebastian A (2001): 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*; 40(5): 200-213
- 3 Jacob LM (2013): Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts: Die effektivsten Maßnahmen zur Prävention und Therapie von Zivilisationskrankheiten. Kapitel 7 und 8. 3. Auflage. Nutricamedia, Heidesheim am Rhein
- 4 Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Uenishi K, Japan Dietetic Students' Study for N, Biomarkers G (2008): Association between dietary acid-base load and cardiometabolic risk factors in young Japanese women. *Br J Nutr*; 100(3): 642-651
- 5 Esche J, Shi L, Sanchez-Guijo A, Hartmann MF, Wudy SA, Remer T (2016): Higher diet-dependent renal acid load associates with higher glucocorticoid secretion and potentially bioactive free glucocorticoids in healthy children. *Kidney international*; 90(2): 325-333
- 6 Krupp D, Shi L, Remer T (2014): Longitudinal relationships between diet-dependent renal acid load and blood pressure development in healthy children. *Kidney international*; 85(1): 204-210
- 7 Maurer M, Riesen W, Muser J, Hulter HN, Krapf R (2003): Neutralization of Western diet inhibits bone resorption independently of K intake and reduces cortisol secretion in humans. *Am J Physiol Renal Physiol*; 284(1): F32-40
- 8 Heaney RP (2006): The Calcium Economy. In: CM Weaver and RP Heaney (Hrsg.): Calcium in Human Health. Humana, Totowa, Kap. 10, S. 145-162
- 9 Gröber U, Kisters K (2014): Vitamin D: Die Heilkraft des Sonnenvitamins. 3. Auflage. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- 10 Uwitonze AM, Razzaque MS (2018): Role of Magnesium in Vitamin D Activation and Function. *J Am Osteopath Assoc*; 118(3): 181-189
- 11 Vermeer C (2012): Vitamin K: the effect on health beyond coagulation – an overview. *Food Nutr Res*; 56
- 12 Schurgers LJ, Barreto DV, Barreto FC, Liabeuf S, Renard C, Magdeleyns EJ, Vermeer C, Choukroun G, Massy ZA (2010): The circulating inactive form of matrix gla protein is a surrogate marker for vascular calcification in chronic kidney disease: a preliminary report. *Clin J Am Soc Nephrol*; 5(4): 568-575