



Abb. 1 © exclusive-design / Adobe Stock

Mineralstoff- und Säure-Basen-Dysbalance als Risikofaktor für Wohlstandserkrankungen

Wasser, Mineralstoffe und Säuren beeinflussen sich gegenseitig, bereits eine geringe Dehydratation mindert die Leistungsfähigkeit ■ Ein ausgeglichenes Mineralstoffverhältnis ist unabdingbar für Gesundheit und Leistungsfähigkeit

Ludwig Manfred Jacob

Leben und Gesundheit sind ohne die gesunde Homöostase des Wasser-, Mineralstoff- und Säure-Basen-Haushalts nicht möglich. Sowohl säure- als auch basenbildende Mineralstoffe dienen der Gesundheit, aber nur dann, wenn sie im naturgemäßen Verhältnis vorliegen. Mineralstoffe erhalten die Funktion von Muskeln, Nerven, Knochen, Blutdruck und Herzrhythmus. Wenn der Körper nicht genügend Mineralstoffe bekommt, wird er geradezu „morsch und lahm“.

Die ursprüngliche Ernährung des Menschen lieferte etwa 10g Kalium und nur 1g

Natrium am Tag und war basenüberschüssig. Die gängige Ernährungsweise liefert nur 3g Kalium und zu wenig Bikarbonat-Bildner (z. B. Zitrone) aus Obst und Gemüse. Jedoch enthält sie große Mengen an fixen Säurebildnern wie ca. 10g Natriumchlorid (Kochsalz), viel Phosphat (z. B. aus phosphorsäurehaltigen Colagetränken) und saure Schwefelverbindungen (aus tierischem Protein). Damit haben wir nicht nur das Natrium-Kalium-Verhältnis, sondern auch das Säure/Chlorid-Basen-Verhältnis auf den Kopf gestellt – zentrale Pfeiler unserer Gesund-

Zusammenfassung

Chronische Störungen der Säure-Basen- und Mineralstoff-Homöostase verändern unzählige biochemische Reaktionen, die Funktion von Enzymen, Membranpotenziale und Gewebe. Meist treten sie schleichend auf, sodass sie lange unbemerkt bleiben. Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten zeigen, dass sie maßgeblich zur Entstehung von Wohlstandskrankheiten wie Hypertonie, Insulinresistenz, chronische Müdigkeit, aber auch Schmerzen, Gicht und Nierenerkrankungen beitragen können.

Zur Erhaltung der Homöostase eignet sich generell am besten eine pflanzenbetonte Ernährung mit viel Gemüse, Obst, Kräutern, Hülsenfrüchten und Nüssen, ggf. ist eine Substitution bestimmter Nährstoffe notwendig. Ähnlich essenziell sind regelmäßige Bewegung, tiefe Bauchatmung, Phasen der Regeneration und ausreichend guter Schlaf.

heit [1]. Die Folgen sind eine hohe Last an Säuren (ca. 100 mEq) und eine insgesamt hohe potenzielle Säurebelastung der Nieren von täglich durchschnittlich 23 mEq [2].

Die chronische Störung der Säure-Basen- und Mineralstoff-Homöostase verändert unzählige biochemische Reaktionen, die Funktion von Enzymen, Membranpotenziale und Gewebe. Diese Veränderungen können sich als akute, lebensbedrohliche Entgleisungen zeigen, aber meistens treten sie schleichend und unspektakulär auf, sodass sie lange unbemerkt bleiben. Dabei tragen sie maßgeblich zur Entstehung der klassischen Wohlstandskrankheiten wie Hypertonie, Herzrhythmusstörungen, Insulinresistenz, chronische Müdigkeit, diffuse Schmerzen, Gicht, Muskelschwäche, bis hin zu Diabetes, Nierenerkrankungen, Muskel- und Knochenabbau bei.

Ohne Mineralstoffe und Wasser ist kein Leben möglich

Unser Körper besteht alters- und geschlechtsabhängig im gesunden Zustand zu 60–80% aus Wasser, gefolgt von Proteinen und Fetten. Zu 5% bestehen wir aus Mineralstoffen. Wasser, Mineralstoffe und Säuren stehen im unmittelbaren Zusammenhang und beeinflussen sich gegenseitig. Wasser ist Voraussetzung für alles Leben und schon eine geringe Dehydratation mindert unsere körperliche und geistige Leistungsfähigkeit.

Physiologische Lebensprozesse sind aber auch auf ein optimales Verhältnis bestimmter Elektrolyte angewiesen. Mineralstoffe spielen die zentrale Rolle in der Funktion von Nervenzellen (Signalübertragung), Muskeln, Knochen, Blutdruck und Herzrhythmus sowie im Energiehaushalt. Knochen, Nerven und Muskeln brauchen Kalzium, Kalium, Magnesium und Phosphor. Herzrhythmus und Blutdruck hängen stark von der Zufuhr von Kalium und Magnesium ab. Ein ausgeglichenes Mineralstoffverhältnis ist damit eine unabdingbare Voraussetzung für Gesundheit und Leistungsfähigkeit.

Mineralstoffverhältnisse im Körper

Mineralstoffe liegen im Körper in einem ganz bestimmten Verhältnis vor, wobei insbesondere säure- und basenbildende Mineralstoffe in Balance stehen. Der Körper eines durchschnittlichen Erwachsenen (70 kg) besteht u. a. aus den in Tab. 1 aufgeführten basen- und säurebildenden Mineralstoffen, bzw. ihren anionischen Partnern.

Extrazellulär herrschen Natrium und Chlorid vor, intrazellulär Kalium und Magnesium, wobei die Kaliumkonzentration weitgehend das Ruhepotenzial bestimmt.

Während Kalzium und Phosphor mengenmäßig die wichtigsten Mineralstoffe sind, sind sie aus gutem Grund vorwiegend in den Knochen gebunden: Frei dürfen sie nur in sehr geringen Konzentrationen vorliegen, da sie sehr reaktionsfreudig sind. Zusammen reagieren sie zu Kalziumphosphat, das die Gefäße „verkalkt“ und nur im Knochen gesund ist.

Nur eine Zelle mit ausreichend negativem Ruhepotenzial ist leistungsfähig. Schwächt es sich ab, entstehen im Herzen z. B. Rhythmusstörungen, nach experimentellen Hinweisen bei Epithelzellen sogar Krebs [3]. Nicht nur im Leben, auch in der Zelle gilt: Aus der Ruhe kommt die Kraft.

Mineralstoffe kommen nie nackt, sondern kleiden sich in Wasser

Aufgrund der elektrostatischen Interaktion lagern sich Mineralstoffen immer Wassermoleküle an (Hydratation). Es entsteht eine Wasserhülle, die die osmotischen Druckverhältnisse innerhalb und außerhalb der Zelle bestimmt. Ernähren wir uns sehr kochsalzhaltig, so bewirkt die hohe Natriumkonzentration im extrazellulären Raum, dass Wasser aus der Zelle zum Konzentrationsausgleich in den extrazellulären Raum fließt.

Basen- und säurebildende Mineralstoffe im menschlichen Körper: Menge, Vorkommen und Aufgaben

Basenbildend	Säurebildend
Kalzium (1570g) – größtenteils im Knochen gebunden – Knochenbau, Muskelkontraktion, Auslösung der Drüsensekretion, Erregbarkeit der Gewebe	Phosphor/Phosphat (840g) – größtenteils im Knochen gebunden – Knochenaufbau; intrazellulär: Energiegewinnung – Überschüsse werden über die Nieren eliminiert
Kalium (190g) – größtenteils intrazellulär – Ruhepotenzial der Zellmembran beruht auf Kaliumgleichgewicht, intrazelluläre Säure-Basen-Balance	Schwefel/Sulfat (175g) – größtenteils intrazellulär – aktives Element von Enzymen; bildet mit H ⁺ Schwefelsäure – Überschüsse werden über die Nieren eliminiert
Natrium (130g) – größtenteils extrazellulär – Wasser- und Osmoregulation in Körper und Zellen, elektrische Erregung von Zellen	Chlorid (109g) – größtenteils extrazellulär – bildet mit H ⁺ Salzsäure: wichtig im Magen zur Verdauung – Überschüsse werden über die Nieren eliminiert
Magnesium (35g) – größtenteils intrazellulär – elektrische Stabilität → setzt Erregbarkeit der Zellen herab, verhindert Kalziumüberladungen der Zelle, vermindert Freisetzung erregungsfördernder Transmittersubstanzen – essenziell an über 300 Enzymen beteiligt	

Tab. 1

Natriumchlorid bindet sehr viel Wasser, daher steigt bei salzreicher Ernährung der Druck in den Blutgefäßen.

Ein Extrembeispiel hierfür ist das Trinken von Meerwasser bei Schiffbrüchigen, das tatsächlich zum Verdursten führt. Da Natriumchlorid sehr viel Wasser bindet, steigt bei einer salzreichen Ernährung der Druck in den Blutgefäßen. Dies ist einer der Gründe, warum zu viel Salz das Blutvolumen und den Blutdruck erhöht.

Wie Übersäuerung und Mineralstoff-Dysbalance krankmachen

Basenbildende Mineralstoffe machen aggressive Säuren unschädlich

Unter dem Begriff „Säure“ versteht man Moleküle, die Protonen (H^+) übertragen können. Protonen sind an zahllosen Stoffwechselreaktionen beteiligt und extrem reaktionsfreudig: Sie suchen sich immer einen Bindungspartner. Binden Protonen an Salze organischer Säuren (z. B. Zitrater oder Laktate) oder Bikarbonat, so entstehen schwache, flüchtige Säuren. Diese können metabolisiert und abgeatmet werden.

Binden Protonen hingegen an anorganische, fixe Säurebildner, wie z. B. 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. Daher wird die Bildung starker, anorganischer Säuren durch diverse Puffersysteme verhindert: Die anorganischen Säurebildner

(Cl^- , SO_4^{2-} und PO_4^{3-}) werden so größtenteils durch die Kationen Na^+ , K^+ , Mg^{2+} und Ca^{2+} zu Salzen neutralisiert, bevor sie über die Nieren ausgeschieden werden. 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 [1, 4]. Das toxische Ammoniak schadet den Nieren auf Dauer ebenso wie fixe Säurebildner.

In der bekannten Berechnung der potenziellen Säurebelastung der Nieren (potential renal acid load, kurz: PRAL) nach Remer und Manz stellt Kalium die wichtigste basenbildende Komponente dar, Protein (schwefelhaltige Aminosäuren) und Phosphat die wichtigste säurebildende. Leider wird in der PRAL-Berechnung der belegte maßgebliche negative Einfluss von Natriumchlorid nicht dargestellt, denn Natrium und Chlorid heben sich in der Berechnung gegenseitig auf.

Studien: Schädlichkeit anorganischer Säurebildner

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 säurebildenden Anionen wohl ebenso schädlich sind wie z. B. das Kation Natrium selbst:

- Im Gegensatz zu Natriumchlorid wirkte Natriumhydrogenkarbonat bei Patienten mit leichter Hypertonie sogar blutdrucksenkend. Natriumchlorid erhöhte außerdem die Kalziumausscheidung über den Urin [5].
- Schon bei gesunden, vorpubertären Kindern war der systolische Blutdruck bei einem höheren Urin-PRAL-Wert erhöht [6].
- Bei Osteopenie erhöhten Kalzium und Vitamin D zusammen mit Kaliumzitat die Knochendichte, zusammen mit Kaliumchlorid verschlechterten sie dagegen den Knochenstatus [7].
- Bei Schwerkranken erhöhte eine Hyperchlorämie das Risiko für akute Nierenschädigung um das 6,44-Fache, für Sterblichkeit um das 2,46-Fache [8].
- In der Intensivmedizin findet eine kritische Hinterfragung der isotonischen Kochsalzlösung statt, da diese die hyperchlorämische Azidämie von Schwerkranken verstärkt [9].
- Erhöhte Phosphatwerte im Serum sind ein Hauptrisikofaktor für Gefäßverkalkung und vorzeitigen Tod bei Patienten mit und ohne Nierenerkrankungen [10].

Gestresst, versalzt und übersäuert zu Hypertonie und Insulinresistenz

Dauerstress, Übergewicht und die hierzu typische säurebildende (protein- und salzreiche, kaliumarme) Ernährung lassen die **Cortisol- und Aldosteronspiegel** ansteigen [4, 11, 12]. Beide Hormone sorgen dafür, dass überschüssige Säuren und Stickstoff, gleichzeitig aber auch Kalium, Magnesium und Kalzium renal forciert ausgeschieden werden. Dagegen wird Natriumchlorid retiniert [13, 14]. Ödeme und Hypertonie sind die Folge [15].

Hypertonie hat weltweit das Rauchen als Hauptrisikofaktor für Invalidität und vorzeitigen Tod abgelöst. In der Therapie steht eine Reduktion von Kochsalz und eine Erhöhung der Zufuhr von Kalium, Kalzium und Magnesium im Zentrum (z. B. in Form der DASH-Diät) [16]. Auch zur Erhaltung der Insulinsensitivität werden ausreichend Kalium und Magnesium benötigt.

Säuren, Schmerzen und Entzündungen

Ein saurer Gewebs-pH-Wert kann die Schmerzempfindlichkeit erhöhen und Schmerz hervorrufen. In der Schmerzüber-

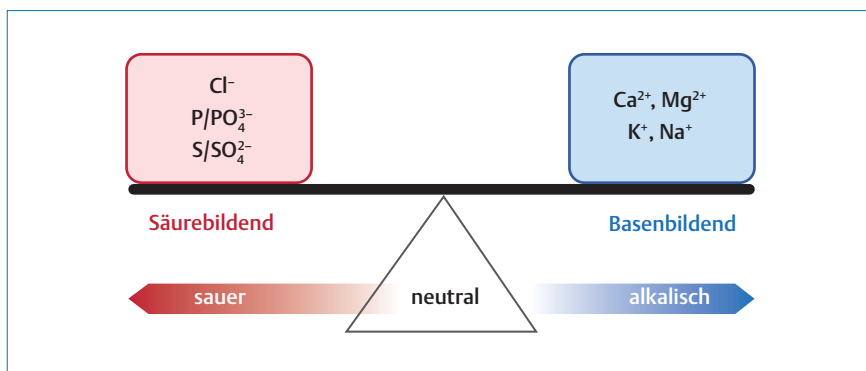


Abb. 2 Die anorganischen Säurebildner Cl^- , SO_4^{2-} und PO_4^{3-} müssen durch basenbildende Kationen Na^+ , K^+ , Mg^{2+} und Ca^{2+} zu Salzen neutralisiert werden.

tragung spielen säuremessende Ionenkanäle eine zentrale Rolle [17]. Säuren sind Teil jedes Entzündungsprozesses. Werden sie nicht neutralisiert, lagern sie sich in Bindegewebe und Gelenken ab und verstärken den Teufelskreis aus **Entzündungen** und **Schmerzen** [4], wie möglicherweise auch bei Fibromyalgie und Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Das klassische Beispiel ist die Gicht mit stark pro-entzündlichen Harnsäureablagerungen. Typischerweise tritt Gicht bei vegetarischer Ernährung sehr selten auf.

Den Zusammenhang belegt auch ein Teilergebnis der großen Studie National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2004 (NHANES) an 12.293 US-Amerikanern: Eine höhere Säurebelastung der Nieren geht einher mit Albuminurie und niedrigerer glomerulärer Filtrationsrate. Die Senkung der täglichen Säurelast in der Ernährung sei wichtiges Ziel für zukünftige Interventionen bei Menschen mit hohem Risiko für chronische Nierenerkrankungen [20].

Zur Neutralisierung der Säuren werden im Alter verstärkt die Mineralstoffdepots in

Proteinbindung. Das freie Kalzium fällt vermehrt mit Phosphat als Kalziumphosphat aus und muss aus dem Knochen neu mobilisiert werden.

Doch das freie Kalzium kann bei einer stärkeren lokalen Azidose (infolge Mangel durchblutung und Hypoxie) auch die Gerinnungskaskade anstoßen und so die Entstehung eines Thrombus im Gehirn oder in den Herzkranzgefäßen auslösen. Parallel bewirkt die lokale Übersäuerung spezifische Elektrolytverschiebungen, die die Erythrozyten aufquellen und starr werden lassen („Azidosestarre der Erythrozyten“), was die Mikrozirkulation stark einschränkt [35]. Die typischen Elektrolytverschiebungen können auch die Erregungsleitung des Herzens und so den **Herzrhythmus** stören. Daher ist eine metabolische Azidose auch ein sehr wichtiger Risikofaktor für die Entstehung von Kammerflimmern bei **Herzinfarkt**-Patienten und Schlaganfall [22]. Diese Zusammenhänge sind so wesentlich für die tägliche Praxis, dass ihnen ein separater Artikel gewidmet wird.

Ein saurer Gewebs-pH-Wert kann die Schmerzempfindlichkeit erhöhen und Schmerz hervorrufen.

Im Alter verstärkt der Rückgang der Nierenfunktion den Teufelskreis

Der Körper kann durch seine Puffersysteme und Zellpumpen lange eine unausgeglichene Mineralstoffzufuhr einigermaßen kompensieren. Relativ früh können jedoch brüchige Nägel, vermehrter Haarausfall und Sodbrennen sowie mittelfristig Hypertonie und Insulinresistenz als Symptome auftreten.

Auf Dauer begünstigt die heute übliche hohe potenzielle renale Säurelast den schleichenden **Rückgang der Nierenfunktion** [18, 19], die im Alter typischerweise nur noch bei 50% liegt. Ein Teufelskreis entwickelt sich: Je stärker die Schädigung der Nieren, desto schlechter kann sich der Körper von anorganischen Säuren befreien, die zur renalen Freisetzung von Ammoniak und weiteren Nierenschäden führen.

Muskeln und Knochen herangezogen, was **Osteoporose** und **Muskelabbau** fördert [1, 20].

Auch **Medikamente** wie z. B. PPIs und Thiazide können massiv die Mineralstoffhomöostase stören. Thiazide schwemmen zwar Natriumchlorid, aber auch Kalium und Magnesium aus. Eine durch Diuretika ausgelöste Hypokaliämie verursacht eine **Insulinresistenz** und eine gestörte Glukosetoleranz.

All diese Faktoren verstärken im Alter die leichte **metabolische Azidose**, die mit einem reduzierten Bikarbonat- und Erythrozytenpuffer einhergeht [1]. Diese Konstellation bildet auch einen wesentlichen Faktor für das **Kalzifizierungsparadox**: warum im Alter die Knochen morsch werden und die Gefäße verkalken. Schon dezente pH-Senkungen befreien Kalzium im Blut aus seiner

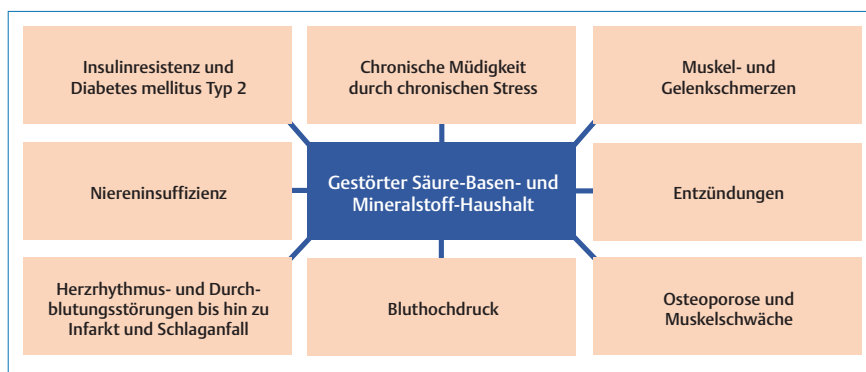


Abb. 3 Typische Krankheiten, die durch einen gestörten Säure-Basen- und Mineralstoff-Haushalt mitverursacht werden.

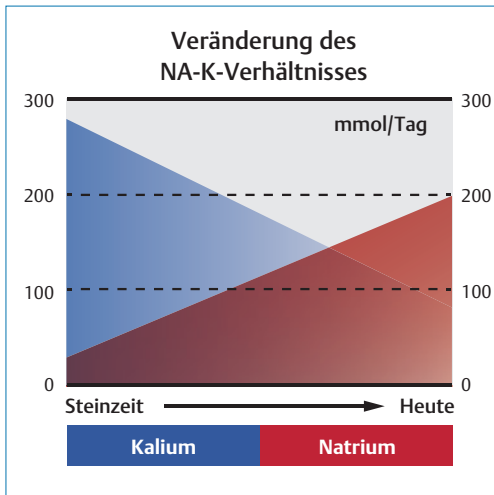


Abb. 4 Schematisch geschätzte Entwicklung der Natrium- und Kaliumzufuhr von der Steinzeit bis heute.



Abb. 5 Früher kaliumreiche, basenbildende Kartoffeln, heute salzige, säurebildende Kartoffelchips. © Sea Wave (links), vipman4 (rechts)/ Adobe Stock

protein- und salzarme, kaliumreiche Ernährungsweise [25–27].

Kalium ist der quantitativ wichtigste Mineralstoff. Die D-A-CH-Referenzwerte für Kalium wurden vor Kurzem auf 4g verdoppelt [28]. Das Food and Nutrition Board der USA empfiehlt für Erwachsene 4,7g Kalium am Tag, da diese Menge erforderlich ist, um „Bluthochdruck, Salzsensitivität, Nierensteine, Osteoporose oder Schlaganfall vorzubeugen bzw. sie zu vermindern oder zu verzögern“ (Übersetzung des Autors) [29].

Kalium ist v.a. für die intrazelluläre Entsäuerung essenziell. Nur die akute Azidose bewirkt eine Hyperkaliämie. Bei einer chronisch latenten Azidose verarmen die Zellen an Kalium und die Blutwerte zeigen normale Kaliumwerte an [30]. Für die Praxis ist unbedingt darauf zu achten, dass Patienten mit kaliumausscheidenden Diuretika gut mit Kalium versorgt werden. Eine Kalium-Supplementierung konnte in einer großen Studie der Harvard-Universität das Schlaganfallrisiko um 64% senken [31].

Natrium wird viel zu viel und v.a. als Kochsalz aufgenommen, das das ebenso schädliche **Chlorid** mitliefert. Das Natrium-Kalium-Verhältnis beeinflusst die Membranpotenziale und den Blutdruck. Während Kalium nach aktuellen Erkenntnissen das Endothel „weich“ macht und das Schlaganfallrisiko stark senkt, versteift Natriumchlorid das Endothel [32–34]. – Dies ist nur einer von vielen der blutdruckerhöhenden Mechanismen von Kochsalz.

Vergleich der Effekte von Natrium und Kalium im Organismus [35]

Natrium, insbesondere Natriumchlorid	Kalium, insbesondere basenbildende Kaliumverbindungen
erhöht den Blutdruck	normalisiert den Blutdruck
erhöht das Schlaganfallrisiko	senkt das Schlaganfallrisiko
schädigt das Herz (Herzinsuffizienz, Fibrosierung)	normalisiert den Herzrhythmus
fördert oxidativen und nitrosativen Stress durch Aktivierung von NADPH-Oxidase und Superoxid-Radikal-Bildung	lindert oxidativen und nitrosativen Stress durch Hemmung von NADPH-Oxidase und Superoxid-Radikal-Bildung
versteift das Endothel durch verminderte NO-Synthese (→ endotheliale Dysfunktion)	macht das Endothel weicher durch normale NO-Synthese
fördert die Entstehung von Nierensteinen	schützt die Nieren und senkt die renale Ammoniakbildung
fördert eine leichte metabolische Azidose	gleicht den Säure-Basen-Haushalt aus
fördert die Fibrosierung von Herz, Nieren und Gefäßen (Aldosteron-abhängig)	
verstärkt altersbedingte Abnahme der Gedächtnisleistung	reduziert altersbedingte Abnahme der Gedächtnisleistung
erhöht das Osteoporoserisiko	verringert Kalziumabbau aus dem Knochen und die renale Kalziumausscheidung
hemmt die Aktivität der Natrium-Kalium-Pumpe	steigert die Aktivität der Natrium-Kalium-Pumpe
erniedrigt Zellmembranpotenzial und intrazelluläres Magnesium, erhöht intrazelluläres Natrium und Kalzium	erhöht Zellmembranpotenzial und intrazelluläres Magnesium, senkt intrazelluläres Kalzium
intrazellulär erhöhtes Natrium und erniedrigte Membranpotenziale sind prokanzerogen	intrazellulär normales Kalium und normale Membranpotenziale sind antikanzerogen
fördert die Insulinresistenz	verbessert Insulinsensitivität
fördert die Ödembildung in Zellen und im Bindegewebe	fördert die Diurese
wird im Bindegewebe eingelagert, fördert über VEGF-C die Lymphangiogenese, Entzündungsprozesse und möglicherweise die Metastasierung	fördert die Natriumausscheidung und wirkt dessen Einlagerung im Bindegewebe entgegen
fördert Autoimmunerkrankungen	
erhöht das Magenkrebsrisiko	

Tab. 2

Die gesundheitliche Bedeutung des Natrium-Kalium-Verhältnisses

Tab. 2 fasst die wissenschaftlich belegten negativen Effekte eines übermäßigen Verzehrs von Natrium (v. a. Natriumchlorid) sowie die positiven Effekte einer kaliumreichen Ernährung (insbesondere von basischen Kaliumverbindungen wie Kaliumzitrat aus Gemüse, Kräutern, Obst) zusammen.

Magnesium und Kalzium

Magnesium wirkt synergistisch mit Kalium und ist essenziell für Insulinsensitivität, Energiestoffwechsel, Nerven, (Herz-)Muskeln und Knochen. Durch die industrielle Landwirtschaft und die Lebensmittelverarbeitung ist der Magnesiumgehalt unserer Lebensmittel deutlich gesunken. Zusätzlich sind unsere Essgewohnheiten dafür verantwortlich, dass wir zu wenig Magnesium – auch im Verhältnis zu Kalzium – aufnehmen. In Gemüse und Obst liegen Kalzium und Magnesium im Verhältnis von 3:2 vor, in Kuhmilch von 10:1.

Kalzium ist das essenzielle Knochen-, Zahn- und Muskelmineral. Kalzium sollte am besten als Kalziumzitrat oder -laktat mit max. 500 mg Kalzium pro Portion sowie zusammen mit Magnesium und den Vitaminen D₃ und K₂ aufgenommen werden. Die Vitamine agieren synergistisch bei der Einlagerung von Kalzium in die Knochen (Bildung und Aktivierung von Osteocalcin) und wirken somit der Ablagerung von Kalzium in den Gefäßwänden entgegen [36].

Empfehlungen für einen ausgeglichenen Säure-Basen- und Mineralstoff-Haushalt

Insbesondere bei Medikamenteneinnahme, Niereninsuffizienz und älteren Patienten können komplexe Störungen des Mineralstoff- und Säure-Basen-Haushalts vorliegen. Über die Therapie entscheidet die Beurteilung der individuellen Situation anhand der Elektrolyte in Serum und Hämatokrit-korrigiert im Vollblut. Nur letztere ist in der Lage, Aussagen über die äußerst wichtigen intrazellulären Konzentrationen insbesondere von Kalium und Magnesium zu treffen.

Zur Erhaltung der Homöostase eignet sich generell am besten eine pflanzenbetonte Ernährung mit viel Gemüse, Obst, Kräutern, Hülsenfrüchten und Nüssen. Diese liefert reichlich Zitrone, Kalium, Kalzium und Magnesium. Reduziert werden sollten säurebildende Lebensmittel wie Fleisch, Wurst, Käse, Brot, Salz, koffeinhaltige Erfrischungsgetränke und Fertigprodukte. Bei einseitiger Ernährung, Sport und ab dem 50. Lebensjahr sind ggf. die Einnahme von Vitamin D₃, Vitamin K₂ sowie eines kaliumreichen Zitrat-Basenpulvers wichtig, insbesondere wenn schon Hinweise auf eine erniedrigte Knochendichte vorliegen. Ähnlich essenziell sind regelmäßige Bewegung, tiefe Bauchatmung, Phasen der Regeneration und ausreichend guter Schlaf.

Weitere Literatur in einem ausführlichen Artikel unter: www.DrJacobsInstitut.de ■

Interessenkonflikt: Der Autor ist Gesellschafter der Dr. Jacob's Medical GmbH.

Online zu finden unter
<http://dx.doi.org/10.1055/a-0705-1458>

Literatur

- 1 Frassetto L, Morris RC, Jr, Sellmeyer DE et al. Diet, evolution and aging – the pathophysiologic effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet. *Eur J Nutr* 2001; 40 (5): 200–213
- 2 Remer T, Manz F. Paleolithic diet, sweet potato eaters, and potential renal acid load. *Am J Clin Nutr* 2003; 78 (4): 802–803; author reply 803–804
- 3 Sundelacruz S, Levin M, Kaplan DL. Role of membrane potential in the regulation of cell proliferation and differentiation. *Stem Cell Rev* 2009; 5 (3): 231–246
- 4 Vormann J, Goedecke T. Acid-base homeostasis: latent acidosis as a cause of chronic diseases. *Schweiz Zschr GanzheitsMedizin* 2006; 18 (5)
- 5 Luft FC, Zemel MB, Sowers JA et al. Sodium bicarbonate and sodium chloride: effects on blood pressure and electrolyte homeostasis in normal and hypertensive man. *J Hypertens* 1990; 8 (7): 663–670
- 6 Krupp D, Shi L, Remer T. Longitudinal relationships between diet-dependent renal acid load and blood pressure development in healthy children. *Kidney Int* 2014; 85 (1): 204–210
- 7 Jehle S, Zanetti A, Muser J et al. Partial neutralization of the acidogenic Western diet with potassium citrate increases bone mass in postmenopausal women with osteopenia. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17 (11): 3213–3222
- 8 de Vasconcellos K, Skinner DL. Hyperchloreaemia 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* 2018; 45: 45–51
- 9 Barker ME. 0.9% saline induced hyperchloremic acidosis. *J Trauma Nurs* 2015; 22 (2): 111–116
- 10 Kendrick J, Kestenbaum B, Chonchol M. Phosphate and cardiovascular disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2011; 18 (2): 113–119
- 11 Maurer M, Riesen W, Muser J et al. Neutralization of Western diet inhibits bone resorption independently of K intake and reduces cortisol secretion in humans. *Am J Physiol Renal Physiol* 2003; 284 (1): F32–40
- 12 Sowers JR, Whaley-Connell A, Epstein M. Narrative review: the emerging clinical implications of the role of aldosterone in the metabolic syndrome and resistant hypertension. *Ann Intern Med* 2009; 150 (11): 776–783
- 13 Chhokar VS, Sun Y, Bhattacharya SK et al. Hyperparathyroidism and the calcium paradox of aldosteronism. *Circulation* 2005; 111 (7): 871–878
- 14 Messaoudi S, Jaisser F. Aldosterone and the mineralocorticoid receptor. *Eur Heart J* 2011; 13 (Suppl B): B4–B9
- 15 Whaley-Connell A, Johnson MS, Sowers JR. Aldosterone: role in the cardiometabolic syndrome and resistant hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 2010; 52 (5): 401–409
- 16 Juraschek SP, Miller ER, 3rd, Weaver CM et al. Effects of sodium reduction and the DASH diet in relation to baseline blood pressure. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70 (23): 2841–2848
- 17 Sluka KA, Winter OC, Wemmie JA. Acid-sensing ion channels: A new target for pain and CNS diseases. *Curr Opin Drug Discov Devel* 2009; 12 (5): 693–704
- 18 Scialla JJ et al.; African American Study of Kidney Disease and Hypertension Study Group. Net endogenous acid production is associated with a faster decline in GFR in African Americans. *Kidney Int* 2012; 82 (1): 106–112
- 19 Mirmiran P, Yuzbashian E, Bahadoran Z et al. Dietary acid-base load and risk of chronic kidney disease in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Iran J Kidney Dis* 2016; 10 (3): 119–125
- 20 Banerjee T, Crews DC, Wesson DE et al. Dietary acid load and chronic kidney disease among adults in the United States. *BMC Nephrol* 2014; 15: 137
- 21 Lemann J, Jr., Bushinsky DA, Hamm LL. Bone buffering of acid and base in humans. *Am J Physiol Renal Physiol* 2003; 285 (5): F811–832
- 22 Nagai T, Anzai T, Kaneko H et al. Impact of systemic acidosis on the development of malignant ventricular arrhythmias after reperfusion therapy for ST-elevation myocardial infarction. *Circ J* 2010; 74 (9): 1808–1814
- 23 Rabenberg M, Mensink GBM. Obst- und Gemüsekonsum heute. Robert Koch-Institut Berlin, Hrsg. GBE kompakt 2011; 2 (6). www.rki.de/gbe-kompakt (Stand: 01.09.2011)
- 24 Eaton SB, Eaton SB, 3rd, Konner MJ. Paleolithic nutrition revisited: a twelve-year retrospective on its nature and implications. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51 (4): 207–216
- 25 Willcox B, Willcox C, Todoriki H et al. 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* 2007; 1114: 434–455
- 26 Mancilha-Carvalho Jde J, Souza e Silva NA. The Yanomami Indians in the INTERSALT study. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80 (3): 289–300
- 27 Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988; 297 (6644): 319–328
- 28 Deutsche Gesellschaft für Ernährung. DGE aktualisiert die Referenzwerte für Natrium, Chlorid und Kalium. Presseinformation der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V. vom 03.01.2017. <https://www.dge.de/presse/pm/dge-aktualisiert-die-referenzwerte-fuer-natrium-chlorid-und-kalium/> (abgerufen am 18.04.2018)
- 29 Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. 2005; <https://doi.org/10.17226/10925> (abgerufen am 17.04.2018)
- 30 Gennari FJ, Cohen JJ. Role of the kidney in potassium homeostasis: lessons from acid-base disturbances. *Kidney Int* 1975; 8 (1): 1–5
- 31 Ascherio A, Rimm EB, Hernán MA et al. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation* 1998; 98 (12): 1198–1204
- 32 Oberleithner H, Riethmuller C, Schillers H et al. Plasma sodium stiffens vascular endothelium and reduces nitric oxide release. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007; 104 (41): 16281–16286
- 33 Oberleithner H, Callies C, Kusche-Vihrog K et al. Potassium softens vascular endothelium and increases nitric oxide release. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009; 106 (8): 2829–2834
- 34 Jayedi A, Ghomashi F, Zargar MS et al. Dietary sodium, sodium-to-potassium ratio, and risk of stroke: A systematic review and nonlinear dose-response meta-analysis. *Clin Nutr* 2018; doi: 10.1016/j.clnu.2018.05.017
- 35 Jacob LM. Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts: Die effektivsten Maßnahmen zur Prävention und Therapie von Zivilisationskrankheiten. 3. Aufl. Heidesheim am Rhein: Nutricamedia; 2013
- 36 Schurgers LJ, Barreto DV, Barreto FC et al. 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* 2010; 5 (4): 568–575



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

Ludwig Manfred Jacob (*1971) erforscht die Therapie und Prävention von Wohlstandserkrankungen durch Veränderungen der Ernährungs- und Lebensweise. Hierzu hat er zahlreiche Fachartikel und zwei Fachbücher verfasst: „Prostatakrebs-Kompass“ und „Dr. Jacobs Weg“ auf Basis von 1400 zitierten Studien.