

SÄURE-BASEN-HAUSHALT

Wissenschaftliche Erkenntnisse
für Fachkreise



Inhaltsverzeichnis

Prinzip des Säure-Basen-Haushalts	4
Regulierung des Säure-Basen-Haushalts	6
Chronisch latente Azidose	8
Entstehung einer chronisch latenten Azidose	8
Ursachen der latenten Azidose	9
Ernährung	9
Kalorienreduzierte Ernährung und Fasten	11
Chronische Krankheiten	12
Alter und eingeschränkte Nierenfunktion	12
Symptome einer latenten Azidose	13
Störungen des Allgemeinbefindens	13
Folgen einer latenten Azidose	14
chronische Nierenerkrankung (CKD)	15
Insulinresistenz und Typ-2-Diabetes	15
Osteoporose	15
Bluthochdruck	15
Muskelabbau (Sarkopenie)	16
Lebererkrankung	16
Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE) und Sterblichkeit	16
Auswirkungen auf das Bindegewebe	17
Diagnose einer latenten Azidose: Messmethoden	18
pH-Teststreifen	18
Labordiagnostische Verfahren	18
Ernährungsanamnese	19

Therapiemöglichkeiten	21
Basische Supplementierung	21
Chronische Nierenerkrankung	25
Nierensteine	29
Diabetes	33
Metabolisches Syndrom und Adipositas	37
Diäten und Fastenkuren	41
Herz-Kreislauf-Erkrankungen	47
Bluthochdruck	51
Muskelabbau	55
Schmerz	59
Rheumatische Erkrankungen	63
Hyperurikämie und Gicht	67
Osteoporose	71
Stress und Erschöpfung	75
Referenzen	80

Prinzip des Säure-Basen-Haushalts

In jeder Zelle des Körpers findet ein stetiger Stoffwechsel statt. Für einen optimalen Stoffwechsel benötigen die Zellen ein stabiles Milieu mit konstanter Körpertemperatur, die (richtige) Zusammensetzung der extrazellulären Flüssigkeit und den geeigneten pH-Wert.¹ Da eine Übersäuerung die Stoffwechselleistung beeinträchtigt, muss der physiologische pH-Wert stets aufrechterhalten werden, um einen gut funktionierenden Stoffwechsel zu gewährleisten. Die Aufrechterhaltung eines konstanten pH-Wertes in den verschiedenen Organen und Geweben ist die Aufgabe des Säure-Basen-Haushalts.

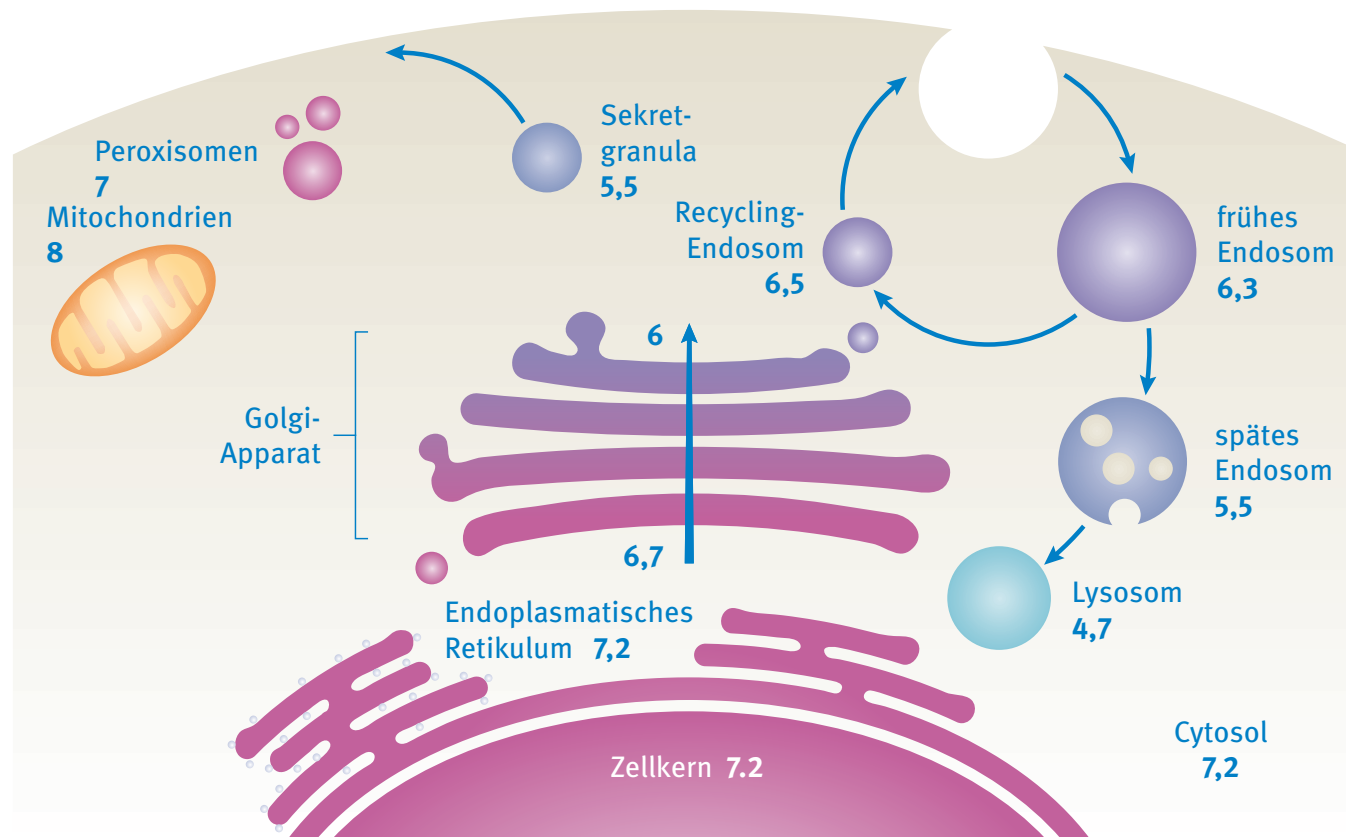


Abbildung 1. pH-Werte der verschiedenen subzellulären Kompartimente²

Über 7000 Stoffwechselvorgänge im Körper hängen von der Enzymaktivität ab.² Enzyme sind Proteine, die als biologische Katalysatoren (Biokatalysatoren) wirken und daher chemische Reaktionen beschleunigen. Sie verbinden sich mit Molekülen und verändern diese auf spezifische Weise.

Sie sind essenziell für die Atmung, die Verdauung der Nahrung, die Muskel- und Nervenfunktion, für die Stimulierung der zellulären Energieproduktion, den zellulären Transport und für nahezu alle Aspekte des Stoffwechsels.

Enzyme benötigen einen bestimmten pH-Wert, um effizient arbeiten zu können:

- Bei einem optimalen enzymatischen pH-Wert arbeiten die Enzyme effizient, z.B. beim Abbau von Makronährstoffen wie Kohlenhydraten, Fett und Eiweiß zur Energiegewinnung.
- Ein Anstieg oder Abfall des pH-Wertes kann zur Denaturierung der am Energiestoffwechsel beteiligten Enzyme führen, wodurch es zu strukturellen Veränderungen und Beeinträchtigungen ihrer Funktion kommt.
- Dieser Einfluss auf die Stoffwechselprozesse kann zu Stoffwechselstörungen führen.

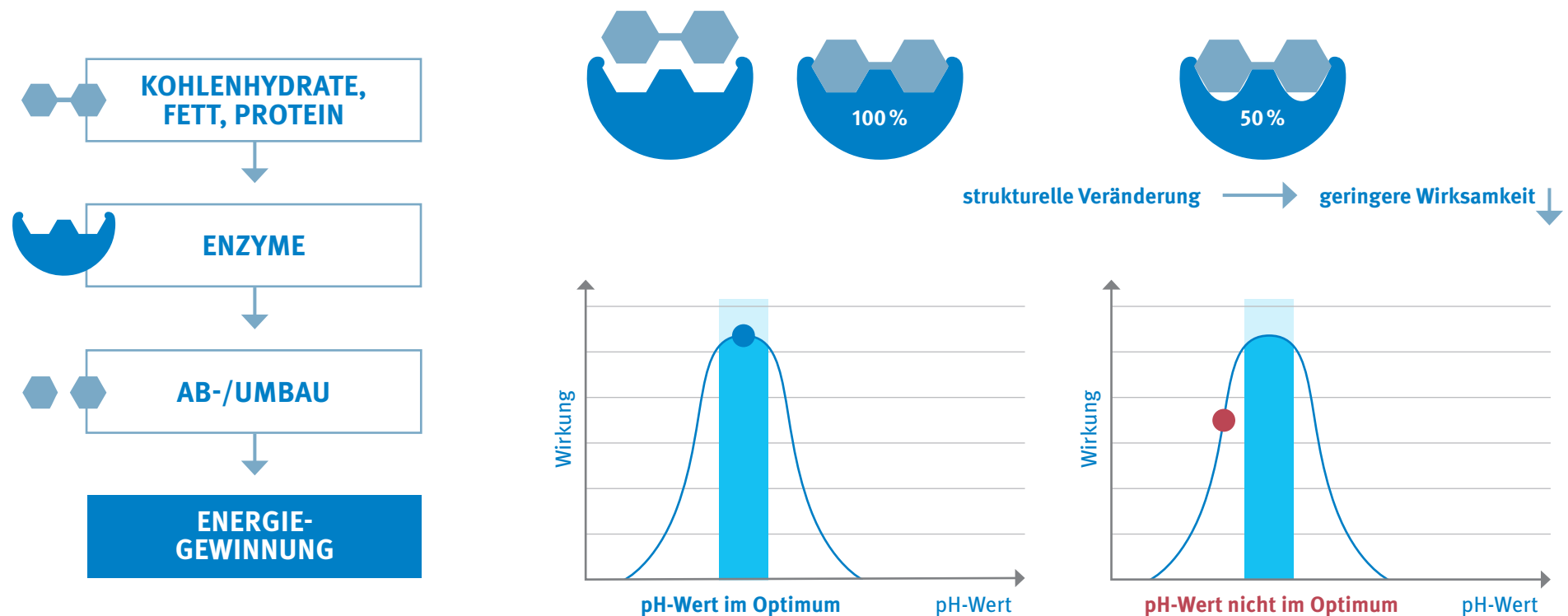


Abbildung 2. Enzymatische Funktion bei optimalem pH-Wert (links) und pH-Abnahme mit negativen Auswirkungen auf die Wirksamkeit (rechts)

Regulierung des Säure-Basen-Haushalts

Mehrere Faktoren tragen zur Regulierung des Säure-Basen-Haushalts bei. Dazu gehören Puffersysteme, interne und externe Zellkompartimente, der Gasaustausch in der Lunge und die Ausscheidung über die Nieren. Diese Systeme stehen in einem funktionellen Gleichgewicht zueinander.⁴ Die Hauptaufgabe des Säure-Basen-Haushalts besteht darin, den pH-Wert im Blut innerhalb des Normbereichs von 7,35–7,45 konstant zu halten.

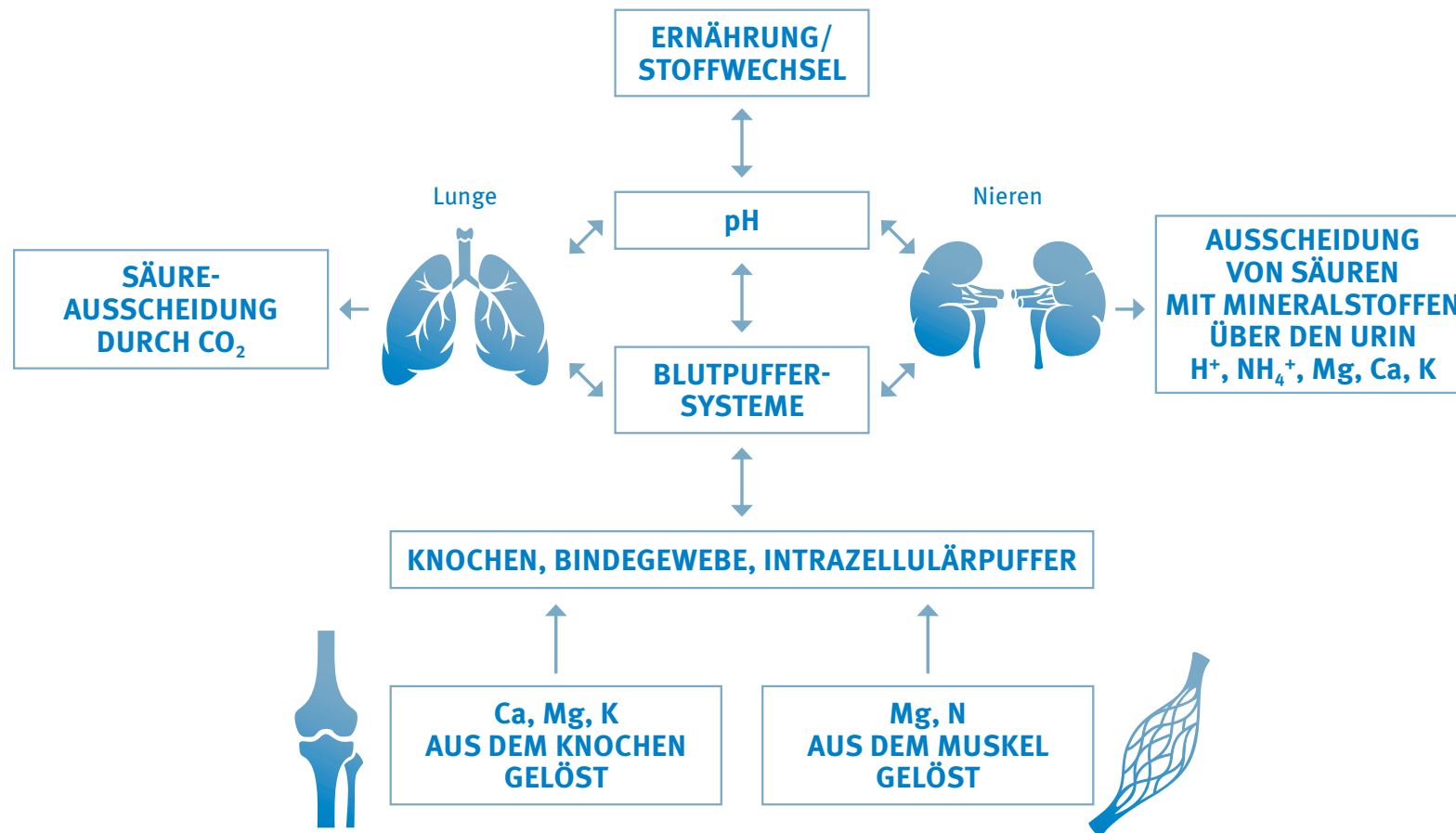


Abbildung 3. Parameter und Organe, die an der Aufrechterhaltung des physiologischen pH-Wertes im Blut beteiligt sind

Lunge und Nieren

- Die wichtigsten Organe bei der Regulierung des Säure-Basen-Haushalts sind die Nieren und die Lunge.
- Die Niere ist das einzige Organ, das Säure direkt ausscheiden und somit effektiv aus dem Körper entfernen kann.
- Die Lunge trägt indirekt zur Regulierung des pH-Wertes bei, da der Bikarbonatpuffer im Blut eng mit der Atmung zusammenhängt.

Puffersysteme

- Der Bikarbonatpuffer im Blut ist das wichtigste Puffersystem, das für einen konstanten pH-Wert im Blut verantwortlich ist.
- Genau genommen wird der pH-Wert des Blutes durch das Vorhandensein sowohl einer schwachen Säure (H_2CO_3) als auch einer Base (HCO_3^-) ausgeglichen, so dass überschüssige Säure oder Basen, die aus welchen Gründen auch immer entstehen, neutralisiert werden.
- Die Ausatmung von Kohlendioxid (CO_2) über die Lunge unterstützt die Stabilisierung des pH-Wertes im Blut. Jedes über die Lunge ausgeschiedene CO_2 -Molekül entsteht durch die Reaktion eines Bikarbonat- mit einem H^+ -Ion.

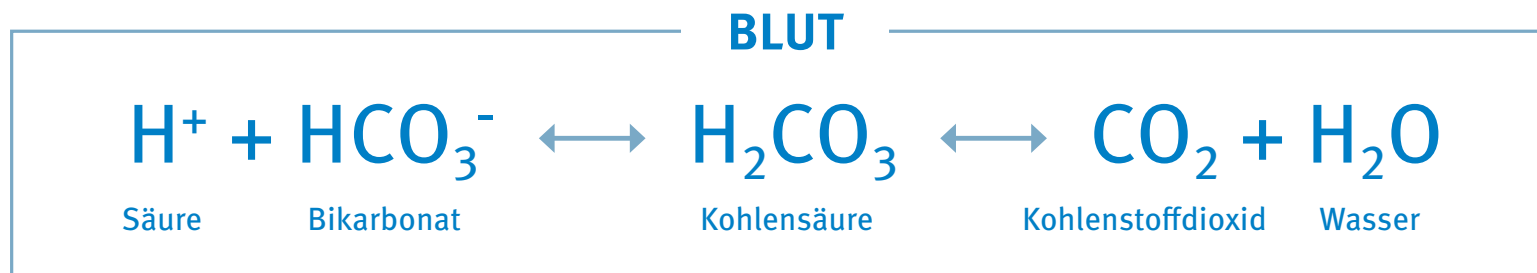


Abbildung 4. Bikarbonatpuffer zur Aufrechterhaltung des pH-Wertes im Blut

Ernährung und Stoffwechsel

- Der pH-Wert des Blutes wird durch die Ernährung und durch die Bildung von Säure und Basen aufgrund von Stoffwechselvorgängen beeinflusst. Der Abbau und die Verstoffwechselung von Makronährstoffen führen zur Bildung von Säure und Basen aus der Nahrung, die den Bikarbonatpuffer und damit den Säure-Basen-Haushalt beeinflussen.
- Basisch wirkende Mineralstoffverbindungen wie Magnesium-, Kalium- und Calciumcitrat können saure H^+ -Ionen aufnehmen und deren Ausscheidung aus dem Körper erleichtern.⁴
- Diese Mineralstoffverbindungen werden mit der Nahrung zugeführt oder aus Knochen, Bindegewebe und Muskeln freigesetzt, um den Säureüberschuss in Blut und Gewebe zu kompensieren.
- Die modernen westlichen Ernährungsgewohnheiten sind mit einem erheblichen Säureüberschuss verbunden und sind ein Hauptgrund für die Entwicklung einer chronischen latenten Azidose, einer Ursache für chronische Krankheiten.⁵

Chronisch latente Azidose

Die Ernährung in der Antike war überwiegend basisch, reich an Mineralstoffen und pflanzlichen Substanzen. Heute besteht eine evolutionäre Diskrepanz zwischen der Fähigkeit unseres Körpers den pH-Wert zu regulieren und der modernen Ernährung, die äußerst säurehaltig ist. Die hohe Säurelast in der Nahrung durch tierisches Eiweiß, Getreide, Milchprodukte und verarbeitete Lebensmittel verursacht eine chronische latente Azidose mit schwerwiegenden Auswirkungen auf die Gesundheit.⁶⁻⁸

Entstehung einer chronisch latenten Azidose

- Der menschliche Körper verfügt über umfangreiche Regulationsmechanismen, um einen gesunden Blut-pH-Wert von 7,4 innerhalb der sehr engen Grenzen von 7,35 bis 7,45 zu halten.
- Während eine metabolische Azidose ($\text{pH} < 7,35$) ein lebensbedrohlicher Zustand ist, gibt es eine niedriggradige, chronische Form der Azidose, bei der das Puffersystem an seine Grenzen stößt und die Kapazität der Nieren zur Säureausscheidung erschöpft ist.
- Der Blut-pH-Wert bleibt weiterhin im normalen Bereich, ist aber zum unteren Normalbereich verschoben.⁴
- Diese leichte Senkung des pH-Werts ist möglicherweise nicht sofort erkennbar und kann über lange Zeiträume subklinisch bleiben.
- Aus wissenschaftlicher Sicht besteht heute kein Zweifel daran, dass die körpereigenen Ausgleichsmechanismen zur Regulierung der Säure-Basen-Homöostase unzureichend sind, um den langfristigen Säureüberschuss, der durch die heutige westliche Ernährung, des Alterns und anderer Faktoren entsteht, zu bewältigen.⁶
- Diese Verschiebung des Blut-pH-Wertes innerhalb des Normalbereichs ist als chronisch latente Azidose, latente Azidose oder chronische Azidose bekannt und wird mit Stoffwechselstörungen und vielen chronischen Erkrankungen in Verbindung gebracht.⁶

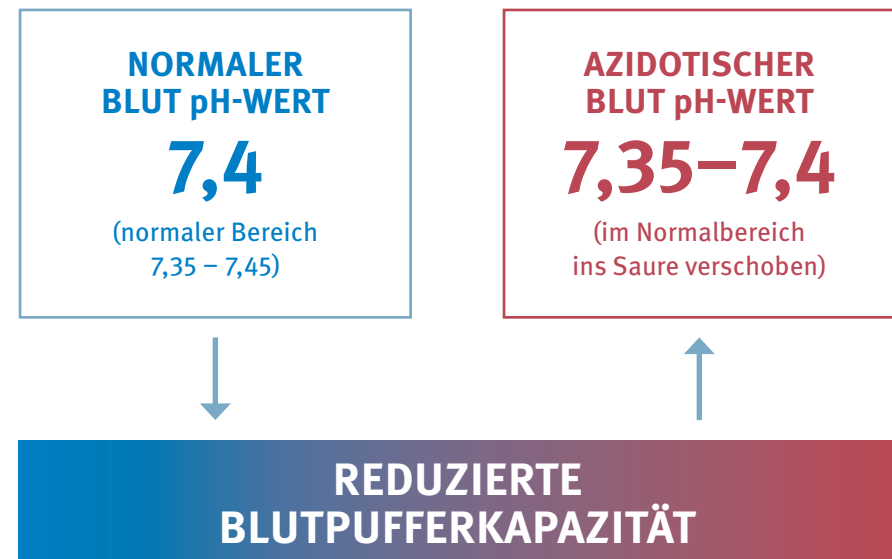


Abbildung 5. Normale und azidotische Blut-pH-Werte

Ursachen der latenten Azidose

Ernährung

Die häufigste Ursache für eine chronische Übersäuerung ist eine unausgewogene Ernährung.⁹

PRAL-Werte von basischen und säurebildenden Lebensmitteln

- Um zu verstehen, ob Lebensmittel nach dem Verzehr und der Verstoffwechselung säurebildend oder basisch sind, haben Wissenschaftler eine Formel entwickelt, die den Säuregehalt von Lebensmitteln anhand ihres Gehalts an basisch oder säurebildenden Mineralstoffen misst und als PRAL (potential renal acid load) bezeichnet wird.
- Das PRAL-Berechnungsmodell von Remer und Manz (1995) zur Klassifizierung von säure- und basenbildenden Lebensmitteln berücksichtigt den Gehalt an basischen Mineralstoffen in Lebensmitteln sowie deren Resorption und Ausscheidung.¹⁰

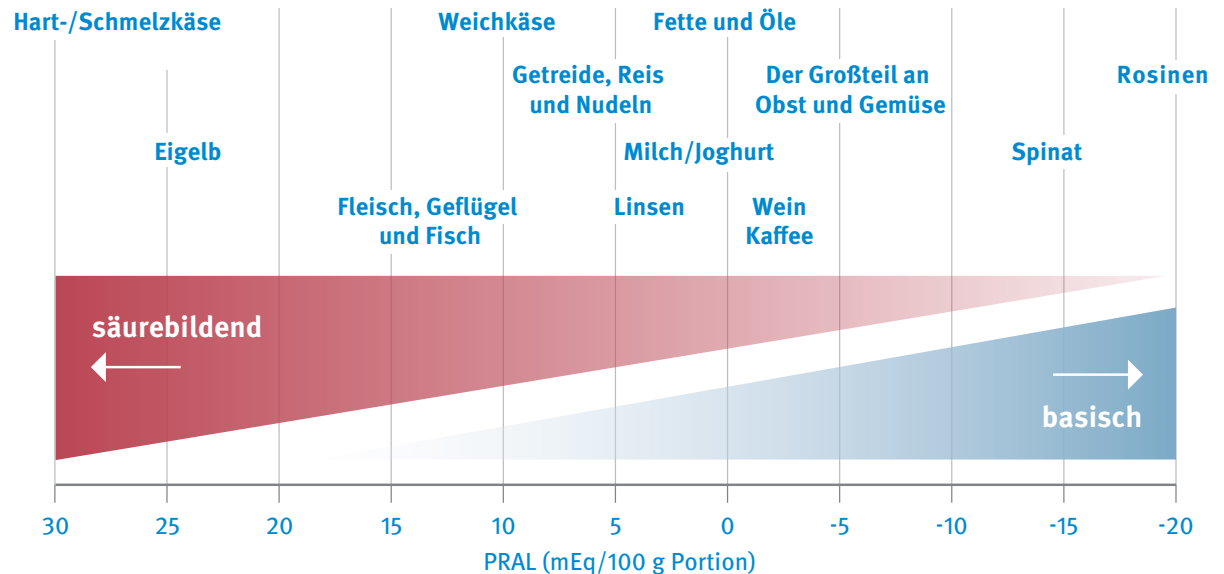


Abbildung 6. Geschätztes säurebildendes Potential von ausgewählten Lebensmitteln¹¹

PRAL-Berechnung

- PRAL berechnet das Protein (welches schwefelhaltige Aminosäuren enthält) und subtrahiert den Gehalt an alkalischen Mineralstoffen (Kalium, Magnesium, Calcium) in Lebensmitteln ($PRAL (mEq/d) = 0,49 \times \text{Protein (g/d)} + 0,037 \times P (mg/d) - 0,021 \times K (mg/d) - 0,026 \times Mg (mg/d) - 0,013 \times Ca (mg/d)$).
- Lebensmittel werden nach ihrer potentiellen Säurebelastung der Nieren klassifiziert, d.h. der Menge an Säure oder Base die nach Verzehr von 100 g eines bestimmten Lebensmittels über die Nieren ausgeschieden werden muss.
- Negative PRAL-Werte haben gemäß Definition einen Überschuss an Basen, da sie keine Säurelast verursachen. Bei positiven Werten liegt ein Säureüberschuss vor.
- Alle Werte sind in Milliäquivalenten (mEq) angegeben, welche eine Einheit für den Säure- oder Basenüberschuss des jeweiligen Lebensmittels darstellt.

ernährungsbedingte Säurelast

- Die westlichen Ernährungsgewohnheiten sind meist mit einem erheblichen Säureüberschuss verbunden. Dies ist im Wesentlichen auf den hohen Verzehr von eiweißhaltigen Lebensmitteln in Verbindung mit einer unzureichenden Aufnahme von basischen Lebensmitteln zurückzuführen.
- Eine Hauptquelle für die Pufferung im Körper ist die Aufnahme von basischen Mineralstoffen, die an organische Anionen gebunden sind. Die organischen Basen neutralisieren die aus dem Eiweißstoffwechsel stammende Säure und tragen dazu bei, das Säure-Basen-Gleichgewicht herzustellen.¹⁰
- Die heutzutage übliche Mischkost führt zu einer durchschnittlichen Säurelast von ca. 50–100 mEq/Tag.¹²

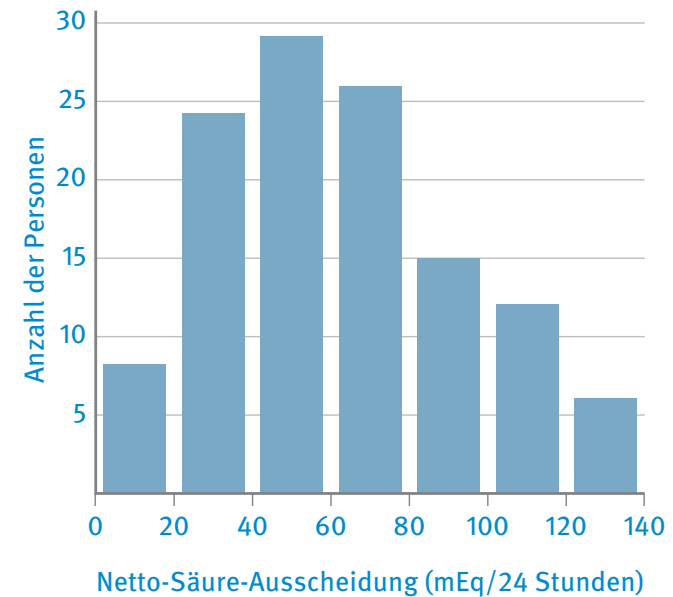


Abbildung 7. Tägliche Säurelast (NAE = Netto-Säure-Ausscheidung) kann zwischen 0,8 und 134 mEq liegen¹³

Kalorienreduzierte Ernährung und Fasten

Das Ziel einer kalorienreduzierten Ernährung ist der Abbau von Körperfett, woraus eine Gewichtsabnahme resultiert. Dies führt zur Bildung von Ketosäuren, die aus dem oxidativen Abbau von Fettsäuren entstehen und den Stoffwechsel mit Säure belasten. Bei einer eiweißreichen Ernährung (z. B. Atkins-Diät, Low-Carb/Keto-Diät, Diäten mit Mahlzeitenersatz), wird durch den Abbau von Proteinen eine zusätzliche Säurelast verursacht. Diese Azidose führt zu einer erhöhten Netto-Säureausscheidung (NAE) im Urin, begleitet von einem pH-Wert-Abfall im Urin.¹⁴

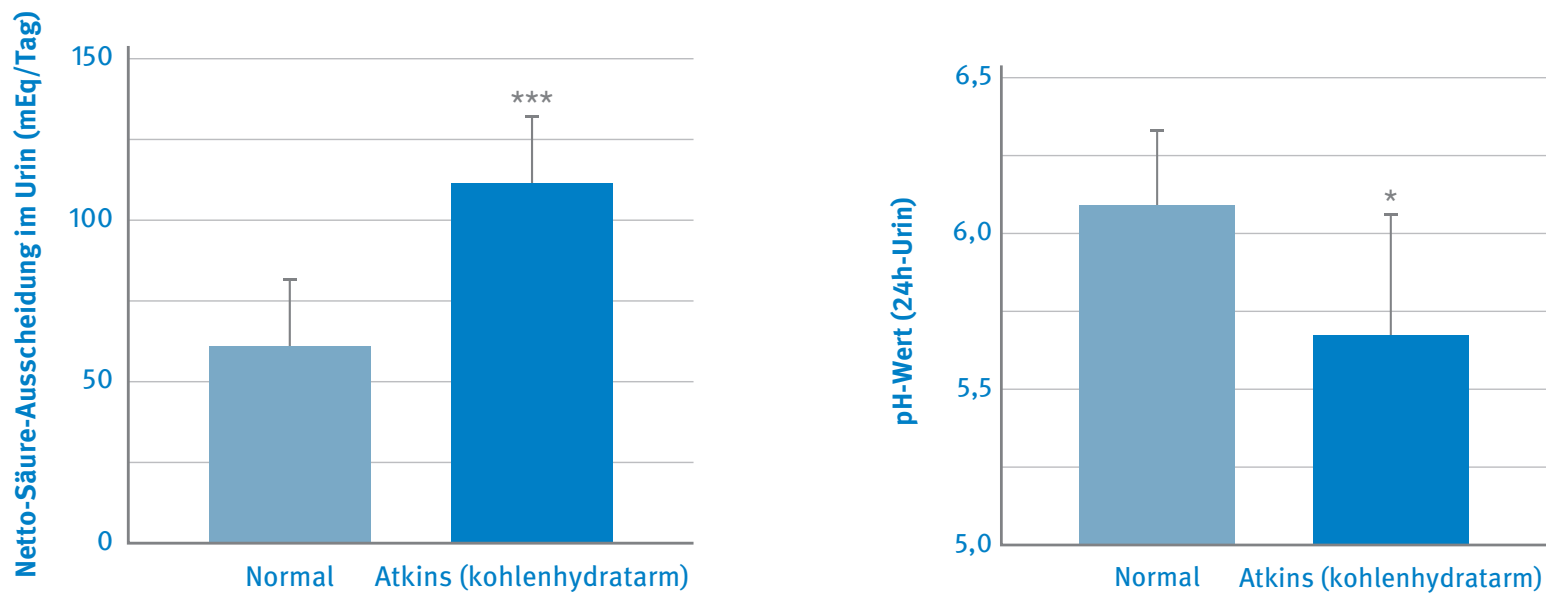


Abbildung 8. NAE im Urin nach einer normalen oder Atkins-Diät (links) und die entsprechenden pH-Werte (rechts)¹⁴ * $\leq 0,05$, *** $\leq 0,001$

Chronische Krankheiten

Bestimmte Krankheiten können sich negativ auf den Säure-Basen-Haushalt auswirken.

- Diabetiker haben aufgrund ihrer häufig eingeschränkten Nierenfunktion ein höheres Risiko einer Azidose.
- Chronische Nierenerkrankungen und Hyperurikämie/Gicht verringern die Ausscheidung von Säure und begünstigen daher eine höhere Säurelast.
- Eine Azidose oder eine säurelastige Ernährung beeinträchtigt wiederum die Nierenfunktion¹¹ und die Fähigkeit, die Gicht-verursachende Harnsäure auszuscheiden.

Alter und eingeschränkte Nierenfunktion

- Die Niere ist das einzige Organ, das aktiv Säure ausscheiden kann. Mit zunehmendem Alter nimmt die Nierenfunktion ab und damit auch die Fähigkeit, Säure auszuscheiden.¹⁵
- Dies hat zur Folge, dass der Blut-pH-Wert in den Normalbereich sinkt, so wie auch die Bikarbonatkonzentration im Blut.
- Ältere Menschen haben daher ein erhöhtes Risiko für eine latente Azidose, da die Säure nicht mehr ausreichend ausgeschieden und neutralisiert werden kann.

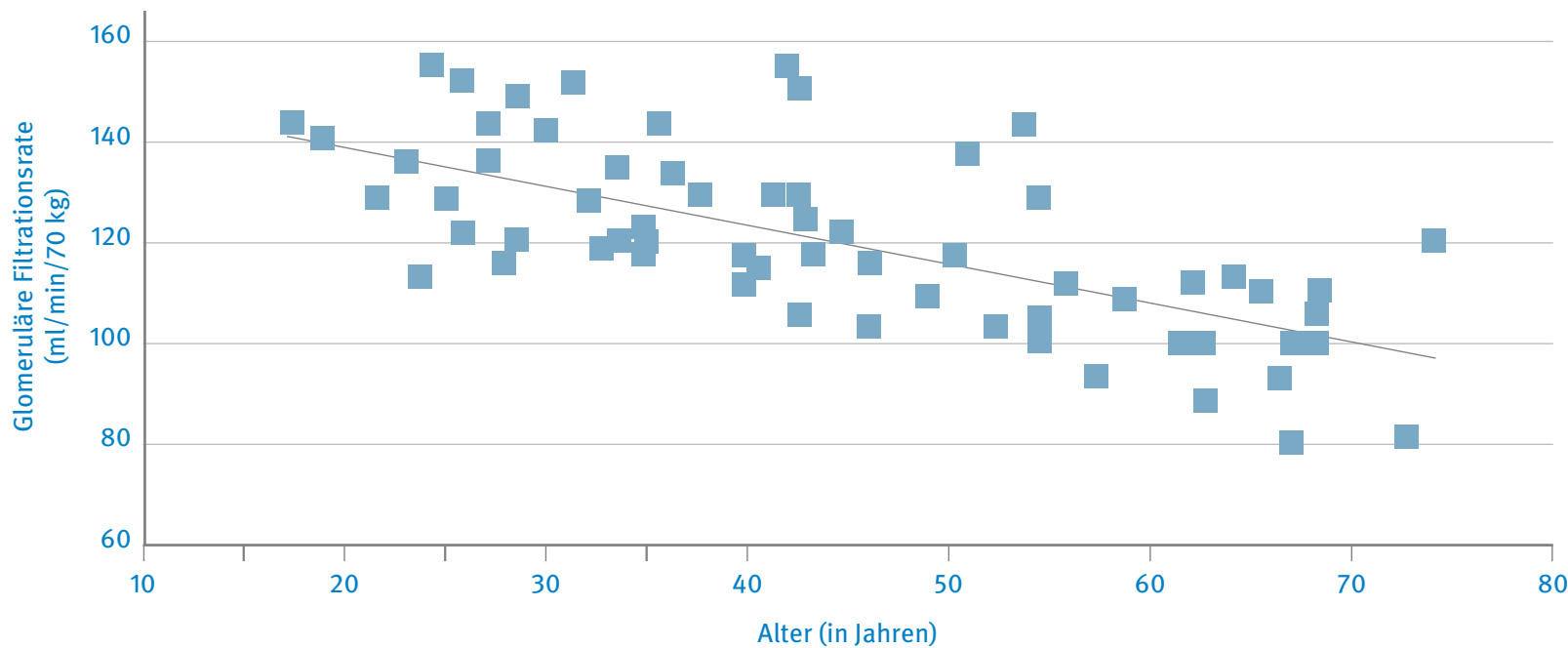


Abbildung 9. Rückgang der Nierenfunktion (geschätzt als glomeruläre Filtrationsrate) mit zunehmendem Alter¹⁵

Symptome einer latenten Azidose

Störungen des Allgemeinbefindens

Schon eine leichte Verschiebung des pH-Wertes in den sauren Bereich und begrenzte Pufferkapazitäten schränken die Stoffwechselaktivität ein, welche sich negativ auf den Energiestoffwechsel auswirkt.

Die folgenden Symptome können daher durch eine latente Azidose verursacht werden:

- Müdigkeit und Erschöpfung
- Verminderte Leistung
- Erhöhte Stressanfälligkeit
- Konzentrationsschwierigkeiten
- Nervosität und Stimmungsschwankungen
- Geschwächtes Immunsystem

Folgen einer latenten Azidose

Es gibt zahlreiche Belege dafür, dass ein chronischer Zustand einer niedriggradigen latenten Azidose mit der Entwicklung von Stoffwechselveränderungen wie Insulinresistenz, Diabetes, Bluthochdruck, chronischen Nierenerkrankungen, Knochenerkrankungen und dem Verlust von Muskelmasse sowie vielen anderen chronischen Gesundheitszuständen zusammenhängt.⁶

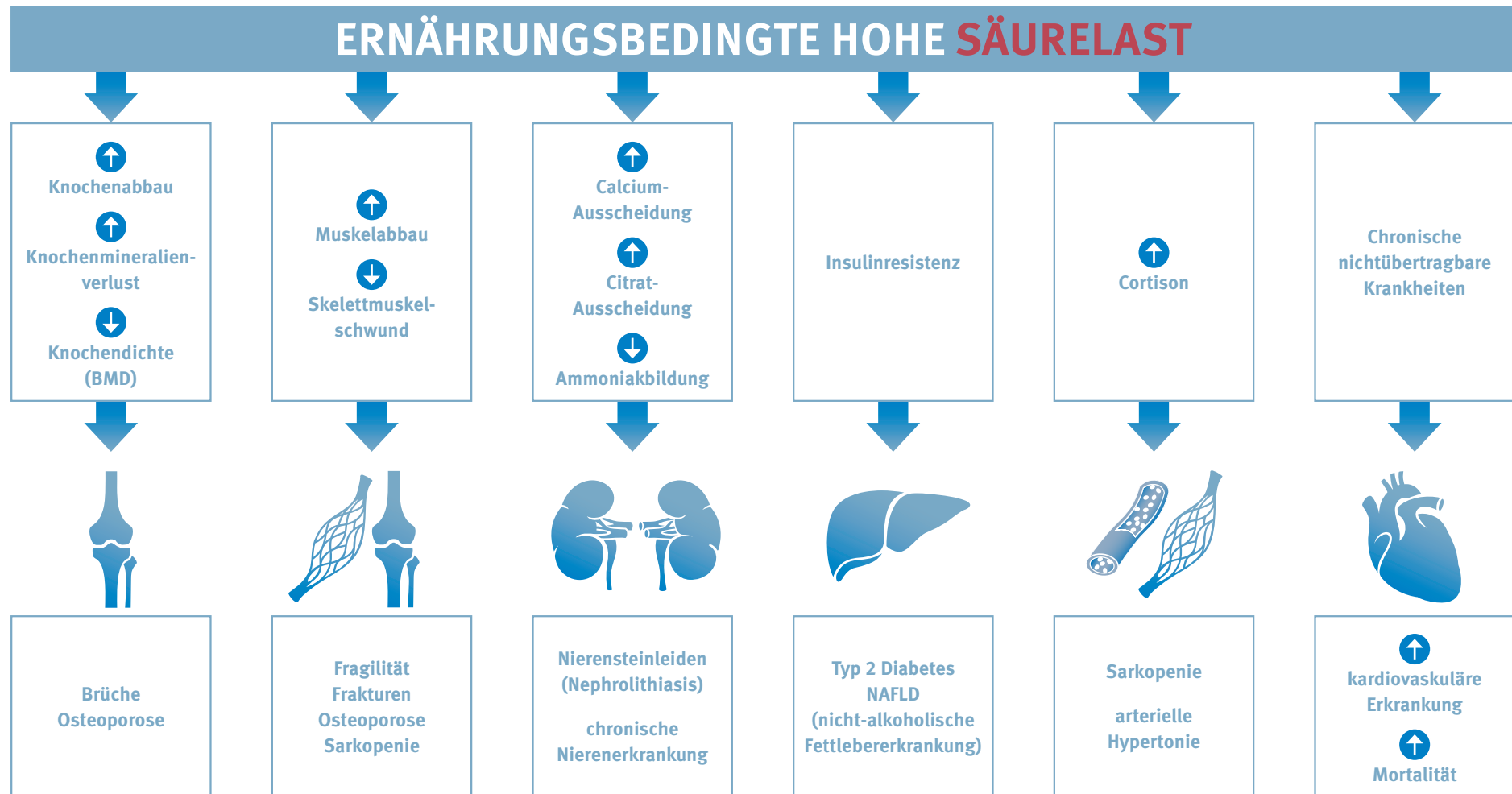


Abbildung 10. Gesundheitliche Folgen einer hohen Säurelast bedingt durch die Ernährung⁶

chronische Nierenerkrankung (CKD)

Es gibt mehrere Mechanismen, durch die eine latente Azidose die Nierenfunktion beeinträchtigt und somit eine CKD verursacht.



- Eine hohe Säurelast durch die Nahrung führt zu einem Anstieg von Faktoren wie Aldosteron und pro-fibrotischen Faktoren, die mit einer verminderten glomerulären Filtrationsrate (GFR) und Nierenfibrose verbunden sind.
- Um die Säurelast zu bewältigen, steigt die Ammoniakkonzentration im proximalen Tubulus, was zu Tubulustoxizität und Nierenschäden führt.
- Diese Mechanismen werden, wenn sie über einen längeren Zeitraum andauern, mit einem erhöhten Risiko und Fortschreiten der CKD verbunden.
- Es besteht auch ein höheres Risiko für Nierensteine, da eine chronisch latente Azidose eine erhöhte Ausscheidung von Calcium und Oxalat im Urin in Kombination mit einer verminderten Ausscheidung von Citrat verursacht.^{16–18}

Insulinresistenz und Typ-2-Diabetes

Es gibt Hinweise darauf, dass eine niedriggradige latente Azidose Menschen zu Insulinresistenz, Typ-2-Diabetes und das metabolische Syndrom prädisponiert.¹⁹



- Die Übersäuerung der interstitiellen Flüssigkeit kann die Insulinbindung an den Insulinrezeptor verringern und die Glukoseaufnahme in die Zelle reduzieren.
- Ein niedriger pH-Wert im Urin wird auch mit einer erhöhten Insulinresistenz in Verbindung gebracht.
- Bedeutsam ist, dass bei Patienten mit metabolischem Syndrom der pH-Wert des 24-Stunden-Urins signifikant niedriger als bei gesunden Menschen ist und negativ mit der Anzahl der Anomalien des metabolischen Syndroms korreliert.²⁰

Osteoporose

Die Knochen sind die körpereigenen Basenspeicher. Wenn die Kapazität der Puffersysteme erschöpft ist, werden basische Mineralstoffe aus dem Knochen freigesetzt, um die Säure zu neutralisieren, d.h. Calcium und Magnesium werden aus dem Knochen herausgelöst.



- Die Freisetzung von basischem Calcium und Magnesium aus der Knochenoberfläche (Demineralisierung) führt zu einer deutlichen Verringerung der Knochenfestigkeit.²¹
- Darüber hinaus wirkt sich eine latente Azidose auch negativ auf die Funktion der Knochenzellen und damit auf das Knochenwachstum aus, da die Aktivität der knochenbildenden Osteoblasten gehemmt wird, während die knochenabbauenden Osteoklasten bei sinkendem pH-Wert stärker aktiviert werden.²²
- Langfristig führen diese beiden Prozesse zu einer Knochenresorption, die wiederum das Osteoporoserisiko erhöht.

Bluthochdruck

- Eine latente Azidose erhöht Glukokortikoide und Aldosteron, welche die Gefäßverengung beeinflussen.²³
- Außerdem gehen bei der Ausscheidung mehr kardioprotektive Mineralstoffe wie Magnesium verloren, wenn überschüssige Säure ausgeschieden wird.¹³



Muskelabbau (Sarkopenie)



- Um die Verfügbarkeit von Aminosäuresubstraten für die Ammoniakbildung zu erhöhen, stimuliert die latente Azidose den Muskelabbau und hemmt die Albuminproduktion durch Aktivierung des ATP-abhängigen Ubiquitin-Proteasom-Weg.
- Darüber hinaus führt eine offensichtliche latente Azidose zu einer Kalziurie aufgrund einer Kombination aus physiochemischen Effekten auf das Knochenmineral und der Aktivierung der osteoklastischen Knochenresorption.
- Als Folge dieser Prozesse wird eine chronische latente Azidose mit Knochen- und Muskelschwund, sowie Wachstumsstörungen bei Kindern in Verbindung gebracht, die durch die Verabreichung von Basen kompensiert werden kann.¹¹

Lebererkrankung



- Epidemiologische Studien zeigen, dass eine ernährungsbedingte höhere Säurelast mit Lebererkrankungen einschließlich nicht-alkoholischer Lebersteatose (Fettleber) zusammenhängt.^{24, 25}
- Mögliche zugrunde liegende Mechanismen sind, dass eine niedriggradige latente Azidose zu Insulinresistenz und Herz-Kreislauf-Erkrankungen führt. Darüber hinaus wurde PRAL mit Alanin-Aminotransferase (ALT) und Steatose in Verbindung gebracht.²⁶

Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE) und Sterblichkeit



- Mit chronisch latenter Azidose einhergehende Krankheiten einschließlich Typ-2-Diabetes, Bluthochdruck und CKD gelten unter anderem als Risikofaktoren für HKE.²⁷
- Unabhängig davon erhöht eine hohe Säurelast in der Nahrung selbst das kardiovaskuläre Risiko und die Gesamtmortalität.^{7, 28}
- Bei Analysen der Krebs- und kardiovaskulären Sterblichkeit wurden höhere Raten in Bevölkerungsgruppen gefunden, die Nahrungsmittel mit einem hohen Säuregehalt konsumieren.²⁹⁻³¹

Auswirkungen auf das Bindegewebe

Neben Kollagen enthält das Bindegewebe auch sogenannte Proteoglykane, die mit Glykosaminoglykanen versehen sind. Aufgrund ihrer Sulfat- und Uronsäuregruppen tragen sie eine große Anzahl negativer Ladungen. Die negativen Ladungen der Proteoglykane ermöglichen die Anlagerung von Wassermolekülen, die für die Elastizität und Flexibilität des Bindegewebes notwendig sind.

- Bei einer latenten Azidose sammelt sich Säure (H^+) im Bindegewebe an und bindet an die Proteoglykane.
- Dadurch verliert das Bindegewebe seine Wasserbindungskapazität, was zu einem Elastizitätsverlust führt, der die Funktion von Knorpeln, Bändern und Sehnen beeinträchtigt.³²

Bindegewebe

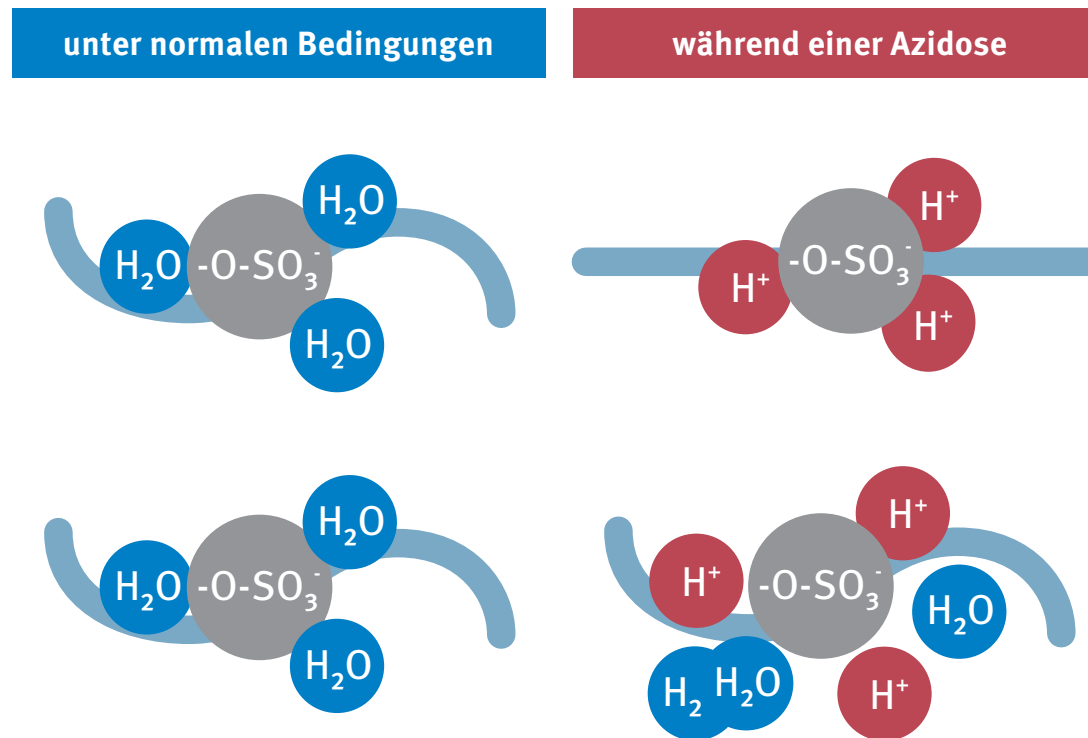


Abbildung 11. Struktur des Bindegewebes unter normalen Bedingungen (links) und im Falle einer latenten Azidose (rechts)

Diagnose einer latenten Azidose: Messmethoden

pH-Teststreifen



Diese Methode ist einfach und kann für andere Zwecke nützlich sein. Allerdings ist die Verwendung von pH-Teststreifen für die Bestimmung einer latenten Azidose aus den folgenden Gründen wenig bis nicht sinnvoll:

- Eine einzige Urinmessung kann weder den „Säurestatus“ von Körperzellen, Geweben, Blut oder Organen noch die Pufferkapazität bestimmen.
- Die Zusammensetzung des Urins wird durch die Tageszeit, die Ernährung, Medikamente und Krankheiten beeinflusst, zudem schwankt der pH-Wert von Natur aus zwischen 5 und 8.
- Der größte Teil der im Urin ausgeschiedenen Säure liegt in Form von Ammoniumverbindungen vor, die mit Teststreifen nicht nachgewiesen werden können.
- Nur ca. 1 % der Säure wird als freie Säure (H^+ Ionen) ausgeschieden, wobei nur diese Form mit pH-Teststreifen nachgewiesen werden kann.

Labordiagnostische Verfahren

Netto-Säureausscheidung (NAE) im 24-Stunden Urin

- Die Messung der NAE erlaubt genaue Rückschlüsse auf den Säure-Basen-Haushalt.
- Der über 24 Stunden gesammelte Urin wird auf alle ausgeschiedenen Verbindungen, die für die Beurteilung des Säure-Basen-Status relevant sind, analysiert.
- Je höher die Netto-Säureausscheidung über die Niere ist, desto höher ist die Säurelast im Körper.

Methode nach Sander

- Mit der Sander-Methode werden der pH-Wert und die Pufferkapazität des Urins durch fünf über den Tag verteilte Messungen bestimmt.
- Bei jeder Messung wird der Urin titriert (Basen und Säure werden dem Urin getrennt zugesetzt, bis eine Neutralisation eintritt) – so wird die Pufferkapazität des Urins, also der Säurequotient, bestimmt.
- Das Tagesprofil des Säurequotienten gibt Auskunft über den Zustand des Säure-Basen-Haushalts.

Bikarbonat-Konzentration im Blutserum

- Mit dieser Methode wird die Bikarbonatkonzentration im Blutserum durch Photometrie bestimmt.
- Je höher die Bikarbonatkonzentration im Blut ist, desto höher ist die Pufferkapazität und je mehr Säure kann neutralisiert werden (Hinweis – zu viel Bikarbonat im Blut ist ein Zeichen für eine Alkalose).

Ernährungsanamnese

Die medizinische Anamnese der Ernährungsgewohnheiten und des Lebensstils ist praktisch und nützlich, um eine latente Azidose zu erkennen. Das Führen eines Ernährungsprotokolls ist hilfreich um festzustellen, ob überwiegend säurebildende oder basische Lebensmittel konsumiert werden. Eine solche Analyse des Ernährungsprotokolls sollte immer auf der Grundlage des PRAL-Modells erfolgen.

Fleisch und Fleischerzeugnisse	Gemüse Durchschnitt-2,8	Milch, Milchprodukte und Eier	Getreideprodukte
Durchschnitt9,5	Spargel.....-0,4	Milch, ausgenommen Käse	Mehl Durchschnitt.....7,0
Mageres Rindfleisch.....7,8	Brokkoli.....-1,2	Durchschnitt.....1,0	Roggenmehl.....5,9
Huhn.....8,7	Karotten.....-4,9	Eiweißarmer Käse Durchschnitt.....8,0	Weizenmehl.....8,2
Rindfleisch in Dosen, Corned Beef.....13,2	Blumenkohl.....-4,0	Eiweißreicher Käse Durchschnitt.....23,6	Hafer.....10,7
Leberwurst.....10,6	Sellerie.....-5,2	Buttermilch.....0,5	Brot Durchschnitt.....3,5
Frühstücksfleisch.....10,2	Chicorée.....-2,0	Fettarmer Cheddarkäse.....26,4	Roggenmischbrot.....4,0
Mageres Schweinefleisch.....7,9	Gurke.....-0,8	Gouda.....18,6	Roggenbrot.....4,1
Rump Steak.....8,8	Aubergine.....-3,4	Hüttenkäse.....8,7	Weizenmischbrot.....3,8
Salami.....11,6	Lauch.....-1,8	Saure Sahne / Schmand.....1,2	Weizenbrot.....1,8
Putenfleisch.....9,9	Salat.....-2,5	Ei.....8,2	Weißbrot.....3,7
Kalbsfilet.....9,0	Pilze.....-1,4	Eiweiß.....1,1	Nudeln Durchschnitt.....6,7
	Zwiebeln.....-1,5	Eigelb.....23,4	Eiernudeln.....6,4
Fisch Durchschnitt7,9	Paprika.....-1,4	Hartkäse.....19,2	Spaghetti.....6,5
Kabeljaufilet.....7,1	Kartoffeln.....-4,0	Speiseeis.....0,6	Vollkornspaghetti.....7,3
Schellfisch.....6,8	Radieschen.....-3,7	Vollmilch.....1,1	Naturreis.....12,5
Hering.....7,0	Spinat.....-14,0	Vollmilch, pasteurisiert.....0,7	Reis.....1,7
Forelle.....10,8	Tomatensaft.....-2,8	Parmesan.....34,2	Cornflakes.....5,0
	Tomaten.....-3,1	Schmelzkäse.....28,7	Roggenkracker.....3,3
	Zucchini.....-2,6	Vollmilch-Fruchtjoghurt.....1,2	
		Vollmilch-Naturjoghurt.....1,5	

Abbildung 12. Kategorisierung der Lebensmittel nach ihrem PRAL-Wert¹⁰

Basensupplementation

Therapiemöglichkeiten

Basische Supplementierung

Ernährungsgewohnheiten und Lebensstil beeinflussen den Säure-Basen-Haushalt.

- Im Allgemeinen wird die westliche Ernährung aufgrund des hohen Anteils an tierischem Eiweiß und des unzureichenden Verzehrs von Obst und Gemüse als säurelastig betrachtet.
- Dies hängt mit einer hohen Säurezufuhr durch die Ernährung und einer geringen Zufuhr von basischen Mineralstoffen zusammen.³³
- Zur Vorbeugung und Behandlung einer chronisch metabolischen Azidose reicht eine Ernährungsumstellung allein manchmal nicht aus, um ein Säure-Basen-Ungleichgewicht auszugleichen.
- In diesem Fall kann eine Basentherapie durch die Einnahme von basischen Mineralstoffen helfen, den optimalen physiologischen pH-Wert wiederherzustellen. Aus wissenschaftlicher Sicht, ist eine Basentherapie bei folgenden medizinischen Situationen und Krankheiten sinnvoll.

Basische Wirkung verschiedener Basischer Salze

- Eine 2-wöchige Basensupplementierung in Form von Kaliumcitrat oder Kaliumbikarbonat (jedoch nicht mit Kaliumchlorid) führte zu einer signifikanten Verringerung der NAE im Urin und zu einem signifikanten Anstieg des pH-Werts im Urin (Abb. 9)³⁴
- Eine basische Supplementierung reduziert die Säurelast. Kaliumcitrat, ein organisches Salz der Zitronensäure, hat eine stärkere basische Wirkung als anorganisches Kaliumbikarbonat³⁴

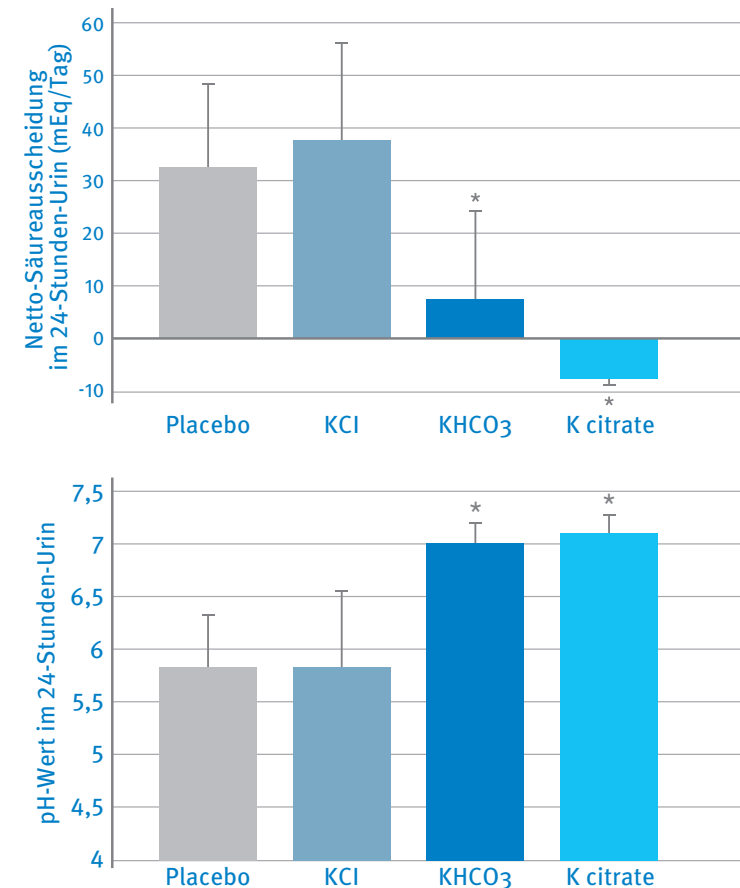


Abbildung 13. NAE (oben) und 24-Stunden-Urin-pH (unten) nach Supplementierung mit Placebo, Kaliumchlorid, Kaliumbikarbonat und Kaliumcitrat³⁴ * $p < 0,05$

Chronische Nierenerkrankung (CKD)

Chronische Nierenerkrankung

Eine hohe Säurelast und eine verminderte Säureausscheidungskapazität führen zur Entstehung einer metabolischen Azidose, die bei CKD-Patienten häufig auftritt und zu einer beschleunigten Abnahme der Nierenfunktion (glomeruläre Filtrationsrate, GFR) führt. Die Anpassungsreaktionen der Nieren auf eine metabolische Azidose können langfristig zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion führen:

- Eine erhöhte Produktion von Angiotensin II, Aldosteron und Endothelin-1 mildert den unmittelbaren Nutzen einer erhöhten Säureausscheidung durch die Niere, jedoch fördert ihre chronische Hochregulierung Entzündungen und eine Fibrose.
- Die Stimulierung der Ammoniogenese erhöht die Säureausscheidung, führt aber auch zu ammoniakinduzierter Komplementaktivierung und Nephronschäden.

Diese Auswirkungen zusammen mit der Säureakkumulation im Nierengewebe beschleunigen das Fortschreiten der CKD.³⁵

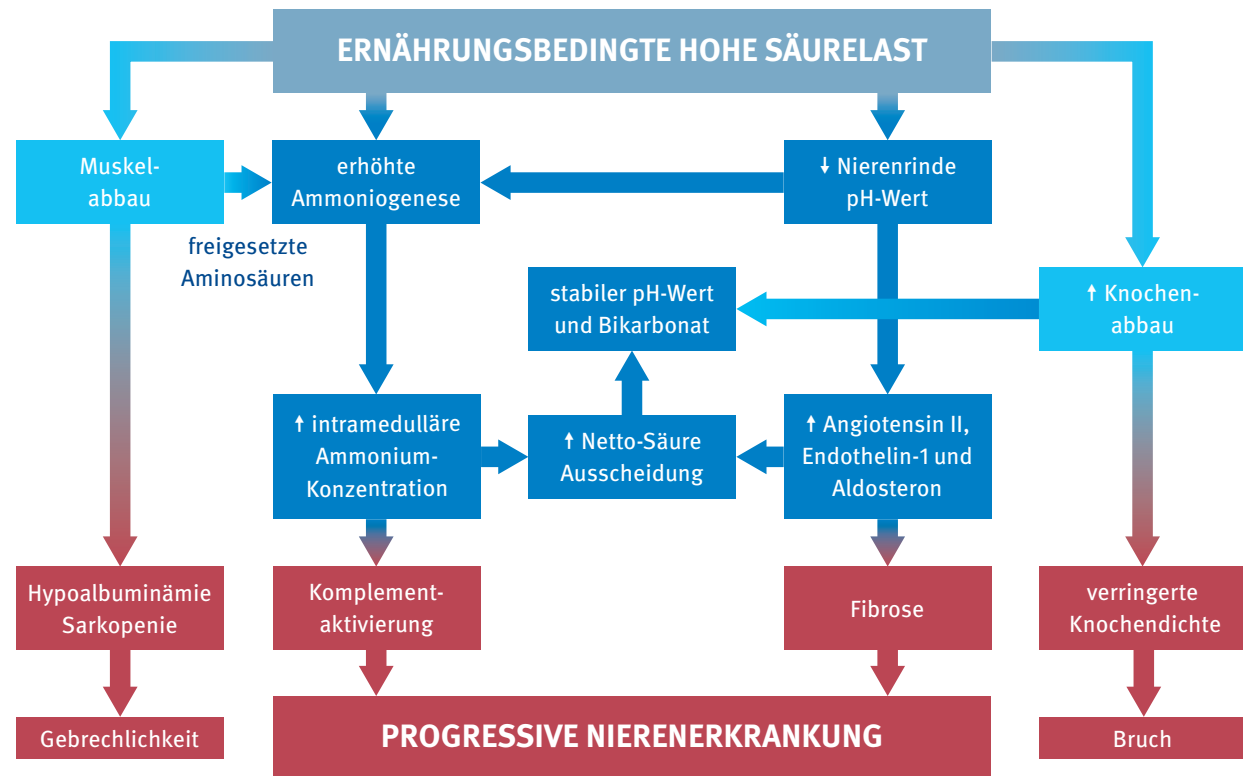


Abbildung 14. Hohe ernährungsbedingte Säurelast beeinflusst Fortschreiten von CKD durch verschiedene Mechanismen¹¹

Mit fortschreitender CKD entwickelt sich eine latente Azidose. Weniger als 10 % der Menschen mit CKD im ersten und zweiten Stadium haben eine latente Azidose, während in den Stadien 3 und 4 die Prävalenz ~15 % bzw. ~30 % und im Stadium 5 sogar mehr als 50 % erreicht.^{36, 37} Eine latente Azidose erhöht das Risiko einer rapiden Verschlechterung der Nierenfunktion um mehr als das Zweifache^{36, 38} und das Risiko der Gesamtmortalität um das Dreifache.³⁸

Eine latente Azidose führt zu einem Rückgang des mit dem Urin ausgeschiedenen Citrats, dieser Rückgang korreliert positiv mit dem Stadium der CKD.³⁹ Im Vergleich zu gesunden Menschen haben CKD-Patienten einen niedrigeren pH-Wert und eine niedrigere Citratkonzentration im Urin.⁴⁰

- Eine höhere ernährungsbedingte Säurelast wird mit Albuminurie, niedriger eGFR und einem höheren Risiko für die Entwicklung von CKD in Verbindung gebracht.^{41, 42}
- Die Verringerung der ernährungsbedingten Säurelast durch Obst und Gemüse oder Natriumbicarbonat verbessert die latente Azidose und verringert Nierenschäden bei CKD-Patienten im vierten Stadium.⁴³

Basensupplementation bei CKD:

- Erhöht den Bikarbonatspiegel im Serum (d. h. erhöht die Bikarbonatpufferkapazität)⁴⁴
- erhöht den pH-Wert und die Citratkonzentration im Urin und verringert die NAE⁴⁰
- verlangsamt den Rückgang der Nierenfunktion⁴⁴⁻⁴⁷ und verringert das Risiko eines Nierenversagens im Endstadium⁴⁶
- verbessert die Nierenschädigung bei Patienten mit verminderter GFR⁴⁸
- senkt die Gesamtmortalität und die kardiovaskuläre Mortalität bei CKD-Patienten⁴⁹

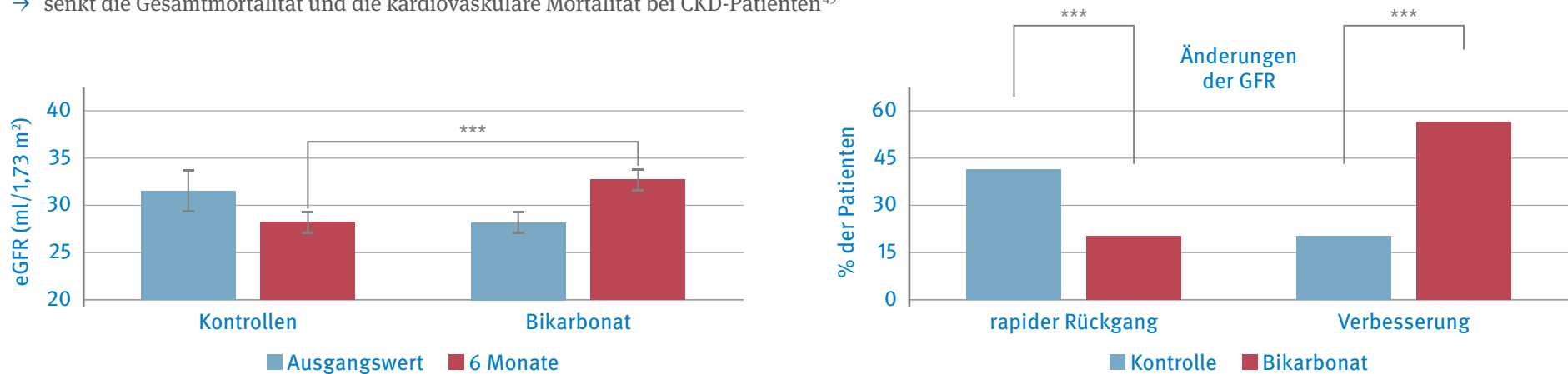


Abbildung 15. Auswirkungen einer 6-monatigen Natriumbicarbonat-Supplementierung auf die Nierenfunktion im Vergleich zur Standardtherapie⁴⁷ *** p ≤ 0,001

Nierensteine

Nierensteine

Anomalien des pH-Werts und der Zusammensetzung des Urins, sowie Elektrolytanomalien, die mit einer latenten Azidose bei CKD einhergehen, können zur Entstehung von Steinen führen.

- Eine ernährungsbedingte hohe Säurelast erhöht das Risiko von Nierensteinen um das 2,5- bis 3-fache.^{50, 51}
- Eine basenreiche Ernährung verringert die klinischen Steinrückfälle bei Nierenstein-bildenden Patienten mit renaler tubulärer Azidose um mehr als das Fünffache.⁵²

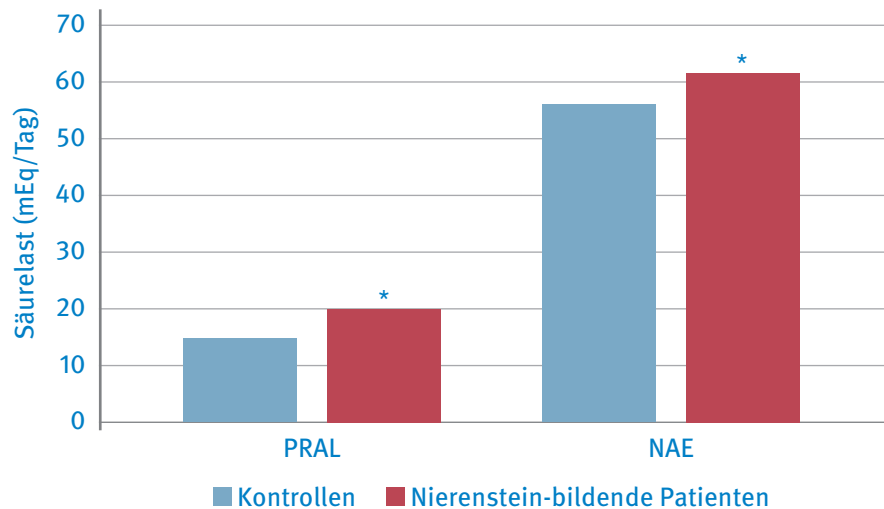


Abbildung 16. Höhere PRAL und NAE bei Nierenstein-bildenden Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollen⁵⁰ * $p < 0,05$

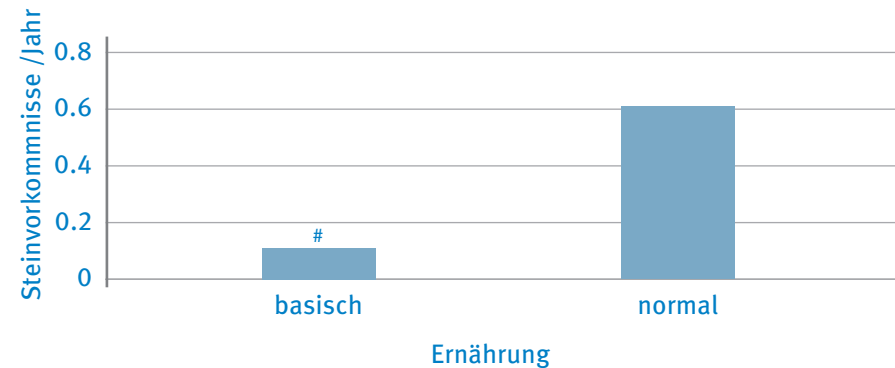


Abbildung 17. Steinvorkommnisse pro Jahres- Follow-up (Steinabgang oder urologischer Eingriff) waren bei Patienten, die sich nicht an die basische Ernährung hielten höher als bei Patienten, die die diätetische Behandlung befolgten⁵² # $p = 0,006$

Die Verringerung der ernährungsbedingten Säurelast durch Basensupplementierung oder basische Lebensmittel ist eine wirksame nierenschützende Unterstützung für die derzeitigen Strategien.

Diabetes

Diabetes

Eine höhere ernährungsbedingte Säurelast ist mit einem erhöhten Risiko für Insulinresistenz⁵³ und damit für die Entwicklung von Diabetes Mellitus Typ 2 verbunden.

Der Säure-Basen-Haushalt kann das Risiko einer Insulinresistenz beeinflussen:

- Anpassung des Cortisol-Ausstoßes: eine latente Azidose erhöht die Bildung von Cortisol, ein Überschuss an Glukokortikoiden fördert Insulinresistenz und viszerale Adipositas⁵⁴
- Beeinträchtigung der Bindungsaffinität von Insulin an seinen Rezeptor durch den sich ändernden pH-Wert der Mikroumgebung der interstitiellen Flüssigkeit⁵⁵
- Beeinflussung von Hormonen, die das Energieniveau regulieren¹⁹: Ein niedriger pH-Wert vermindert die Expression des Insulinsensibilisators Adiponektin, welches ein Hormon ist, das die Insulinempfindlichkeit der Skelettmuskulatur verbessert. Die Leptinsekretion wird in Adipozyten, die einem Medium mit niedrigem pH-Wert ausgesetzt sind, herunterreguliert, während die Verabreichung von Natriumbicarbonat bei Menschen mit niereninduzierter Azidose den Leptinspiegel im Serum erhöht

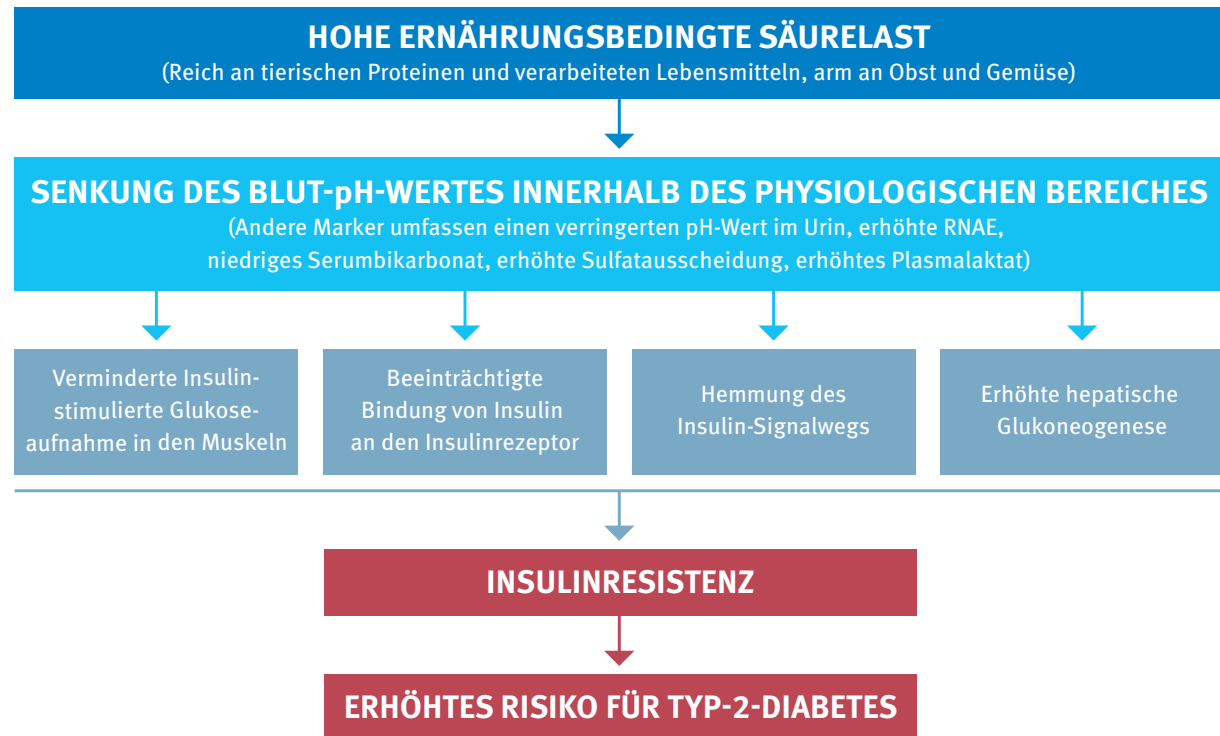


Abbildung 18. Eine hohe ernährungsbedingte Säurelast steigert das Risiko über verschiedene Mechanismen Typ-2-Diabetes zu entwickeln

Hohe ernährungsbedingte Säurelast:

- erhöht die Insulinresistenz (HOMA-IR) und den Nüchterninsulinspiegel⁵⁶
- erhöht das Risiko für Typ-2-Diabetes unabhängig von weiteren bekannten Diabetes-Risikofaktoren^{57, 58}

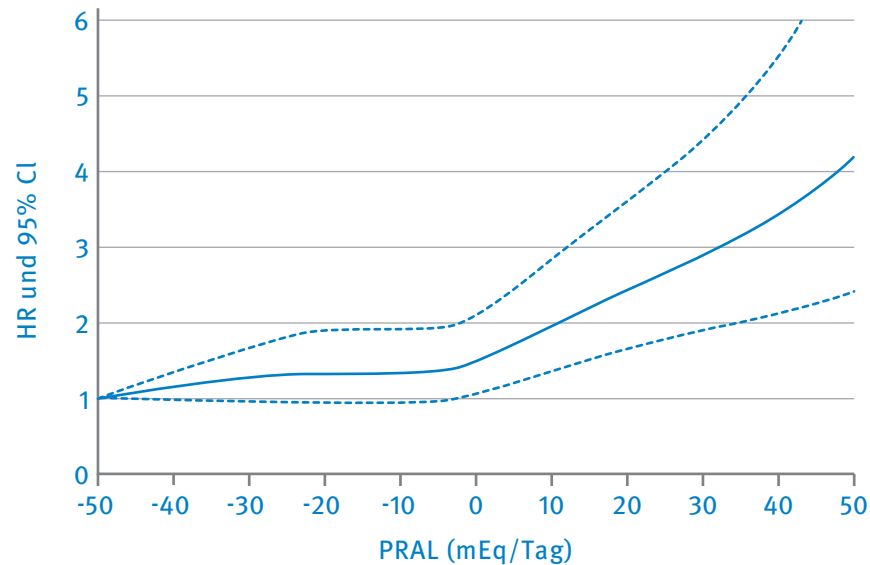


Abbildung 19. Kubisches Spline-Regressionsmodell zwischen PRAL-Wert und Risiko für Typ-2-Diabetes⁵⁷

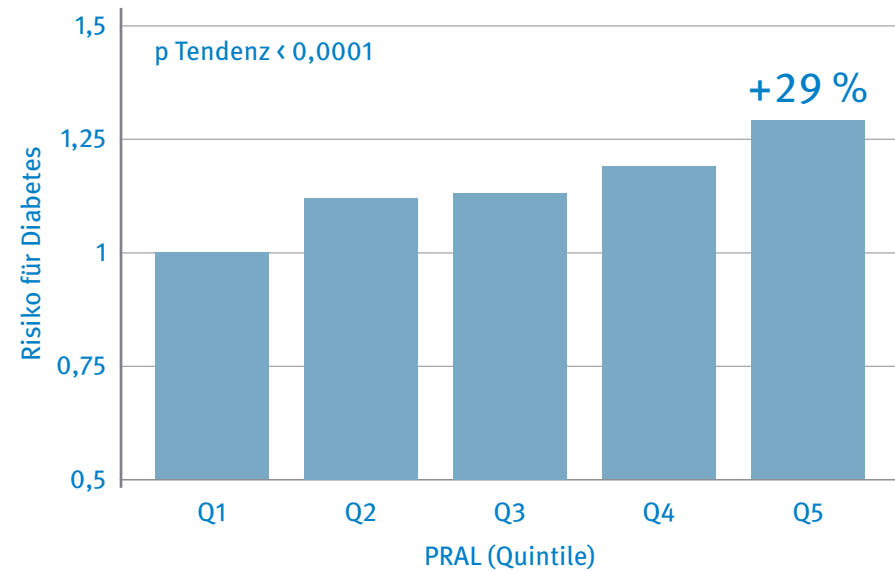


Abbildung 20. Eine erhöhte ernährungsbedingte Säurelast steigert das Risiko für Diabetes um 29 %⁵⁸

Basische Supplementierung bei Patienten mit kombinierter Glukoseintoleranz⁵⁹

- schwächt die latente Azidose ab, indem es die Bikarbonatkonzentration im Blut erhöht
- verbessert die Insulinresistenz (HOMA-IR)
- verbessert die Insulinempfindlichkeit (Quicki)

Metabolisches Syndrom und Adipositas

Metabolisches Syndrom und Adipositas

Insulinresistenz zusammen mit Fettleibigkeit, Bluthochdruck und Fettstoffwechselstörungen sind die entscheidenden Kriterien eines metabolischen Syndroms.

Erhöhte ernährungsbedingte Säurelast

- erhöht das Risiko eines metabolischen Syndroms um das 17-fache⁶⁰
- erhöht das Risiko einer Hypertriglyceridämie um mehr als das 2-fache⁶⁰
- sagt eine mangelnde Qualität der Ernährung voraus und erhöht die Wahrscheinlichkeit für Fettleibigkeit und abdominale Adipositas um das 2,4-fache.⁶¹

Im Gegenzug haben übergewichtige und fettleibige Menschen ($\text{BMI} > 25$) deutlich niedrigere Serumbikarbonatwerte, was wahrscheinlich auf eine latente Azidose hinweist.⁶²

Diäten und Fastenkuren

Diäten und Fastenkuren

Diäten und Fasten können aufgrund der Bildung von Ketosäure, die durch den Abbau von Fettsäuren entsteht, eine Azidose verursachen. Eine basische Supplementierung in Kombination mit einer Diät oder Fasten ist eine nützliche Begleittherapie, die darauf abzielt, das Säure-Basen-Gleichgewicht zu erhalten, die Stoffwechselvorgänge zu optimieren, eine Diät- oder Fastenkrise zu lindern und ist daher wichtig für eine erfolgreiche Gewichtsabnahme.

- Die durch eine Diät verursachte Fasten-Azidose wird durch die Einnahme eines basischen Nahrungsergänzungsmittels im Vergleich zu Placebo minimiert oder verhindert (Abb. 21).⁶³
- Die Verringerung des PRAL-Wertes und der endogenen Nettosäureproduktion (NEAP) durch basische (vegane) Ernährung korrelierte signifikant mit der Abnahme von Körpergewicht und Fettmasse.⁶⁴

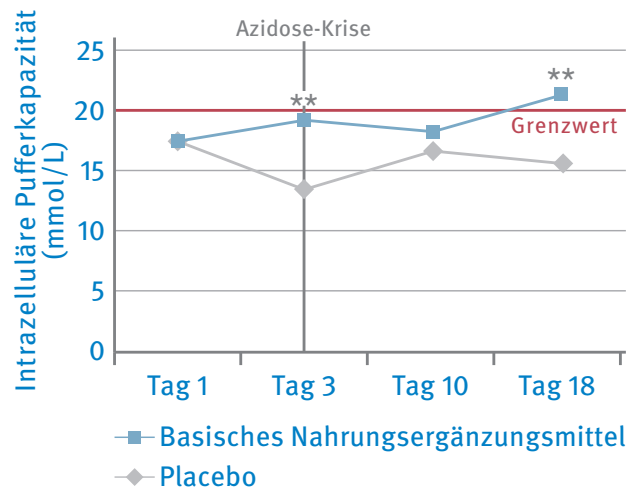


Abbildung 21. Intrazelluläre Pufferkapazität bei Einnahme eines Placebos oder eines basischen Nahrungsergänzungsmittels während des Fastens⁶³ ** $p < 0,01$

Eine placebokontrollierte, randomisierte Doppelblind-Studie hat gezeigt, dass eine Kombination aus intermittierendem Fasten, Bewegungstraining und Basen-supplementierung (Basica® Direkt) bei gesunden übergewichtigen Probanden mehrere positive Auswirkungen hat⁶⁵:

- Das 12-wöchige Trainingsprogramm führte zu einer signifikanten Gewichts- und Körperfettabnahme, intermittierendes Fasten (1–2 Fastentage pro Woche) verstärkte diesen Effekt.
- Die Supplementierung mit basischen Mineralstoffen führte zum höchsten Verlust bei Körpergewicht (Abb. 22, links) und Körperfett (Abb. 22, rechts).
- Sowohl in der Fasten- als auch in der Nicht-Fasten-Gruppe führte die Basensupplementierung zu einer höheren Bikarbonatkonzentration im Blut als Indiz für eine verbesserte Pufferkapazität (Abb. 23, links) und zu einem höheren pH-Wert im Urin (Abb. 23, rechts).

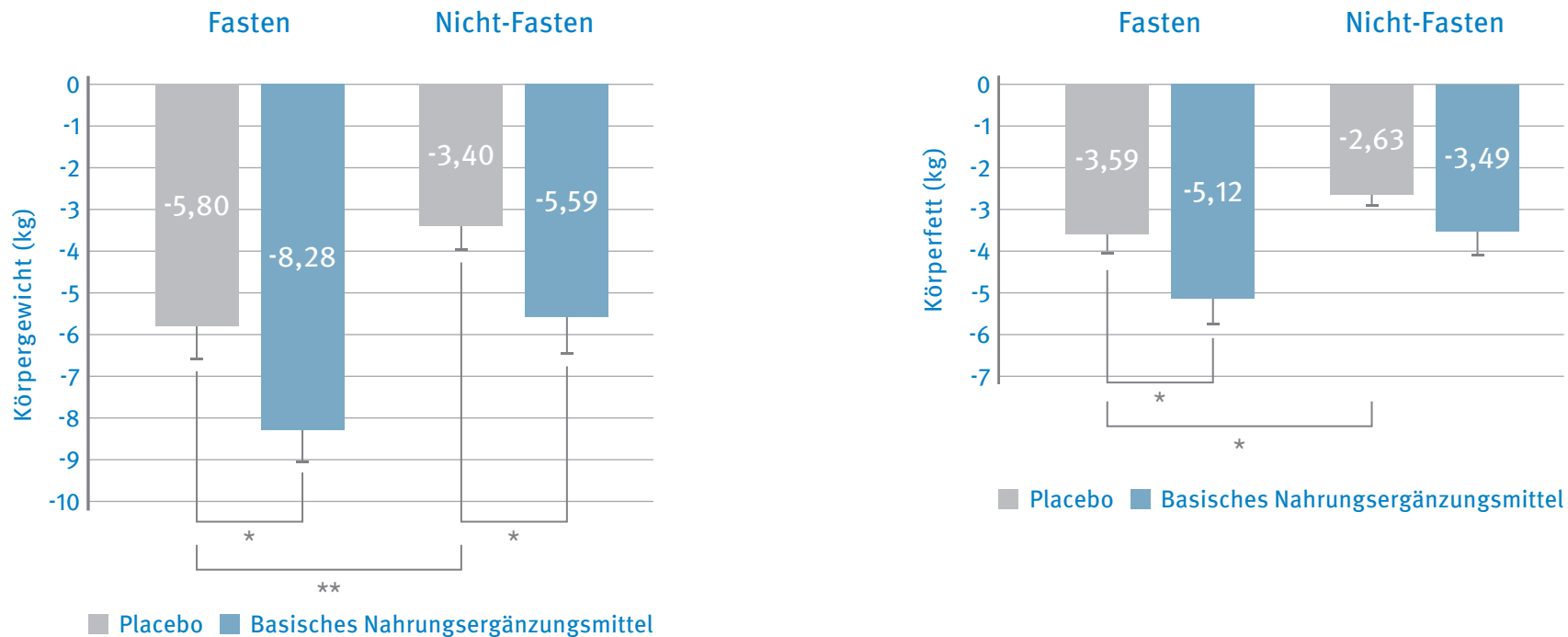


Abbildung 22. Signifikante Unterschiede beim Gewichts- (links) und Körperfettverlust (rechts) in Fasten- und Nicht-Fasten-Gruppe, unter Placebo und Basensupplementation * p < 0,05; ** p < 0,01

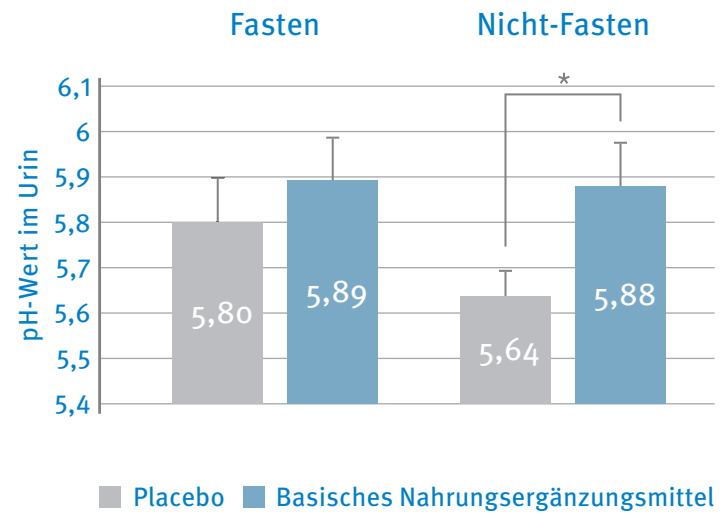
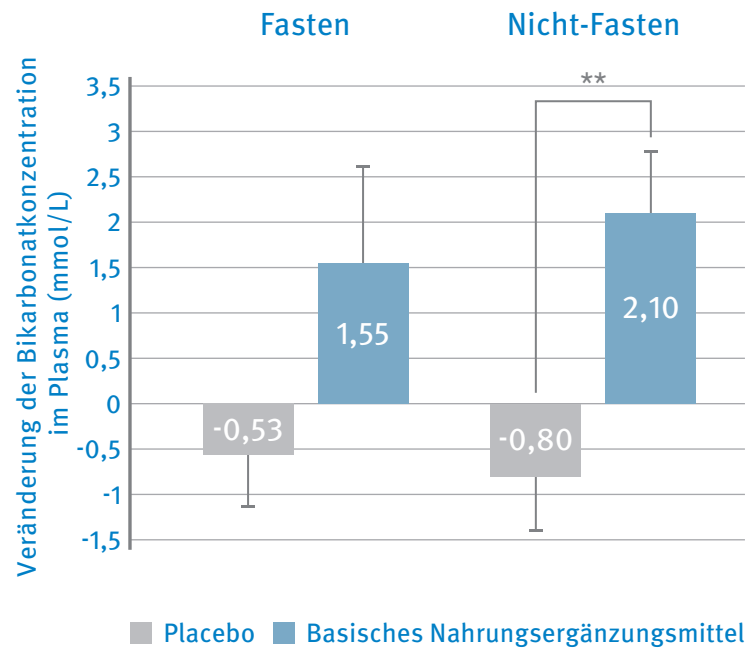


Abbildung 23. Veränderung der Bikarbonatkonzentration im Blut (links) und des pH-Werts im Urin (rechts) in Fasten- und Nicht-Fasten-Gruppe, unter Placebo und Basensupplementierung * p < 0,05; ** p < 0,01

Herz-Kreislauf- Erkrankungen

Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Latente Azidose kann durch folgende Faktoren zu einer Verschlechterung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE) führen:

- Entzündliche Prozesse im Endothel. Eine Azidose stimuliert die Bildung einer großen Anzahl von Entzündungsgenen in Endothelzellen und reguliert die endotheliale Zelladhäsion.
- Erhöhung des extrazellulären Kaliums, das die Kontraktionskraft des Herzens wie auch den Herzrhythmus beeinflussen könnte.

Patienten mit einer Azidose (Serumbikarbonat < 22 mEq/l) haben ein 54 % höheres Risiko für ungünstige HKE-Ergebnisse (Myokardinfarkt, akutes Koronarsyndrom, Schlaganfall, Herzinsuffizienz und kardiovaskulärer Tod).⁶⁶ Darüber hinaus senkt jede Erhöhung des Serumbikarbonats um 1 mEq/l das Risiko für solche schweren kardiovaskulären Ereignisse um 4 %.⁶⁷ Eine erhöhte ernährungsbedingte Säurelast erhöht folglich das Risiko einer HKE-Mortalität um 6–12%.^{29, 68}

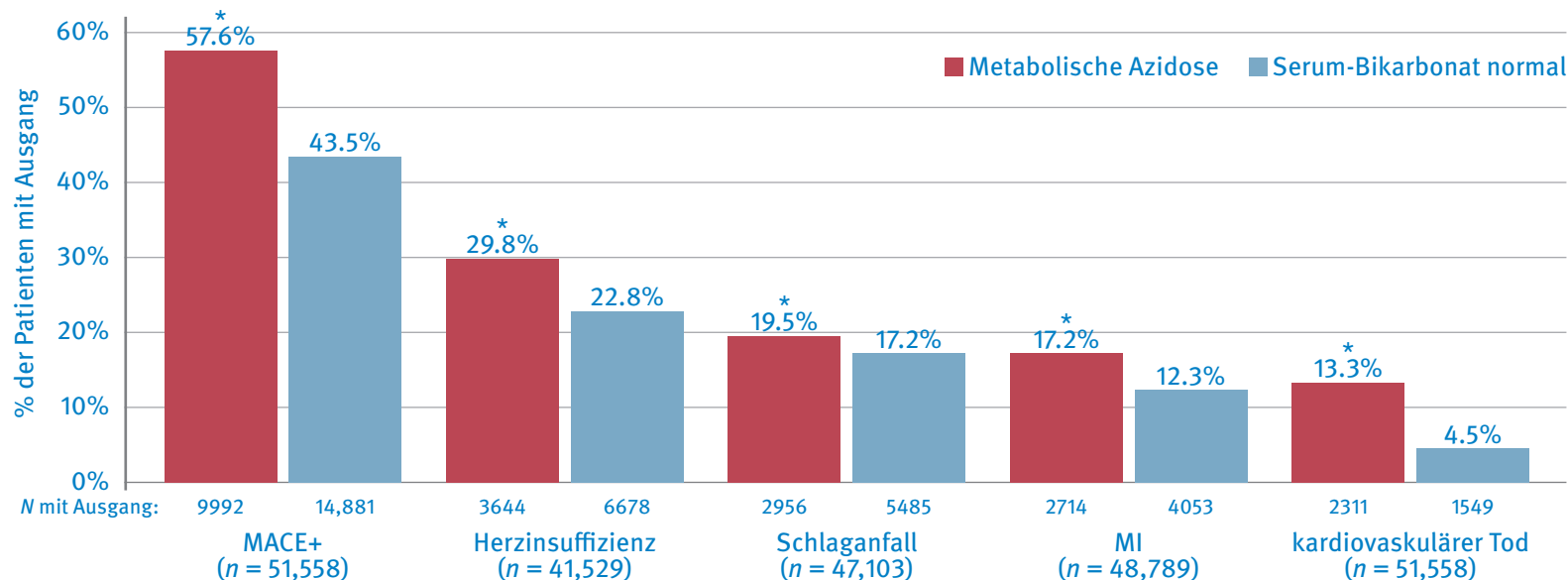


Abbildung 24. Unbereinigte 2-Jahres-Inzidenzraten von schwerwiegenden unerwünschten kardiovaskulären Ereignissen (MACE+), Herzinsuffizienz, Schlaganfall, Myokardinfarkt (MI) und kardiovaskulärem Tod in Patienten mit metabolischer Azidose und normalem Serumbikarbonat⁶⁷ * p < 0,001

Bluthochdruck

Bluthochdruck

Bluthochdruck ist bekanntlich eine der weltweit häufigsten Todesursachen mit steigender Prävalenz. Der Zusammenhang zwischen ernährungsbedingter Säurelast und dem Risiko für Bluthochdruck hat beträchtlich an Bedeutung gewonnen.⁶⁹ Eine hohe ernährungsbedingte Säurelast beeinflusst den Blutdruck durch:

- übermäßige Ausscheidung von Calcium und Magnesium über die Nieren, was zu einem Anstieg des Blutdrucks führt
- Stimulierung der Cortisol- und Aldosteronbildung, deren Überschuss zu essentieller Hypertonie führen kann
- Verringerung der Citratausscheidung im Urin, welche Bluthochdruck verursachen kann

Ein hoher PRAL-Wert wird mit einem erhöhten systolischen und diastolischen Blutdruck in Verbindung gebracht^{69–71}, ein erhöhter NEAP-Wert führt zu einem um 35–40 % höheren Risiko für Bluthochdruck.^{70, 72} Eine höhere ernährungsbedingte Säurelast wird bei gesunden Kindern ebenfalls mit einem erhöhten Blutdruck in Verbindung gebracht.⁷³

Folglich senkt eine basische Supplementierung den systolischen und diastolischen Blutdruck, sowie die Gefäßverkalkung bei CKD-Patienten.⁴⁴

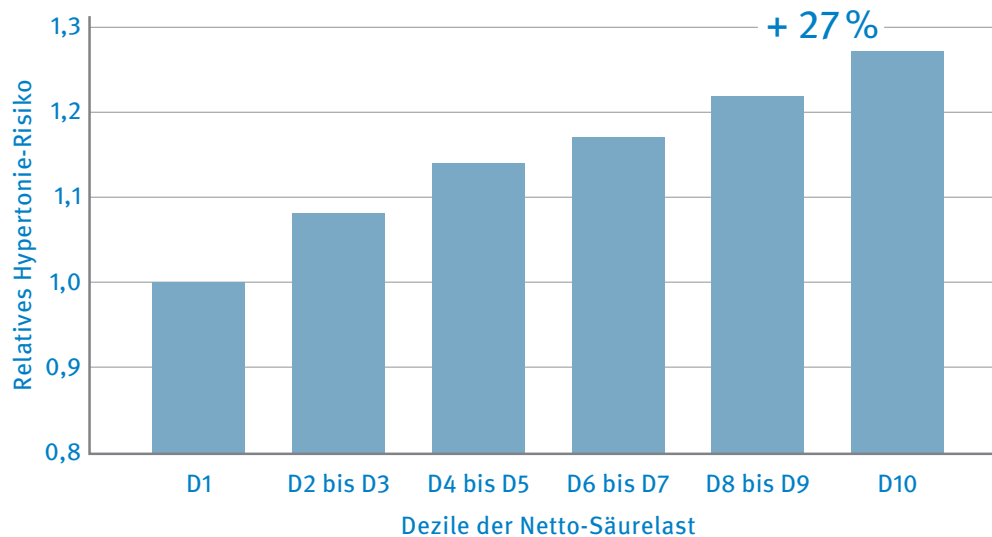


Abbildung 25. Eine hohe ernährungsbedingte Netto-Säurelast erhöht das Risiko für Bluthochdruck bei Frauen in den USA um 27 %⁷⁴

Muskelabbau

Muskelabbau (Sarkopenie)

Eine latente Azidose stimuliert den Muskelabbau durch Aktivierung des ATP-abhängigen Ubiquitin-Proteasom-Weg⁷⁵ und verringert die Rate der Muskelproteinsynthese (Abb. 26).⁷⁶

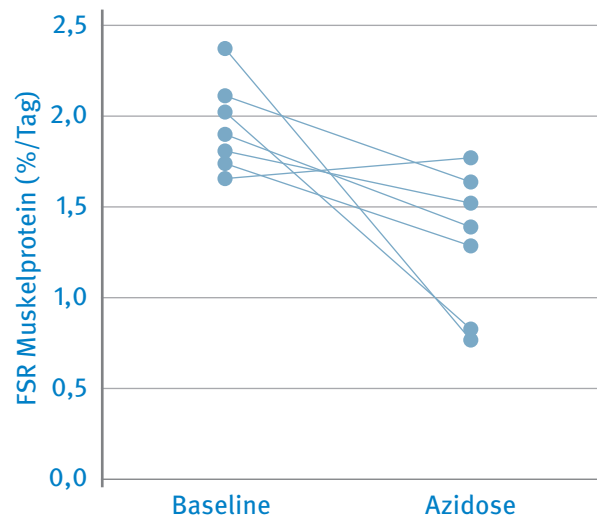


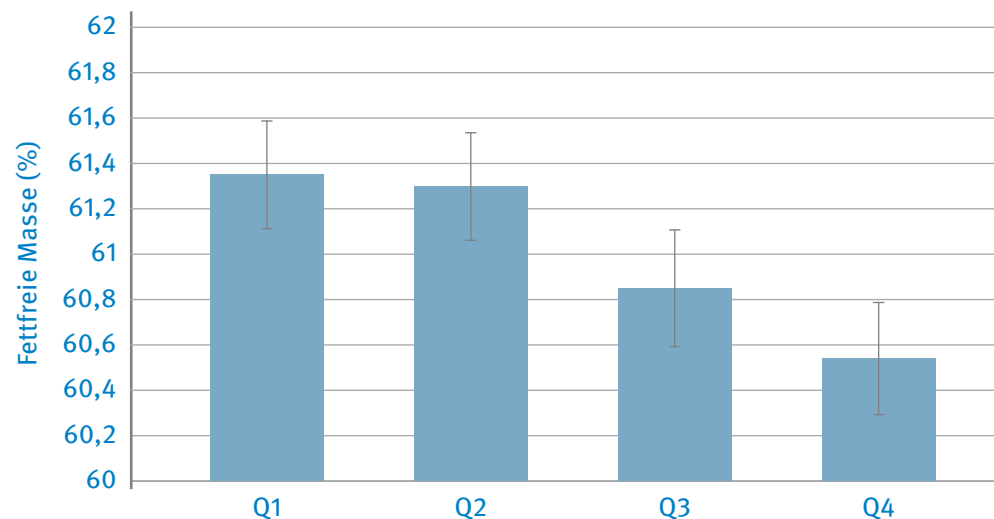
Abbildung 26. Signifikante Abnahme ($p < 0,05$) der fraktionierten Syntheseraten (FSR) von Muskelprotein durch eine Azidose⁷⁶

Erhöhte ernährungsbedingte Säurelast

- ist mit einer um 1,5–3% geringeren Muskelmasse verbunden (Abb. 27)^{77,78}
- erhöht das Risiko der Gebrechlichkeit (geriatisches Syndrom, das mit Muskelschwäche einhergeht) um 59%, mittels PRAL berechnet und um 42%, mittels NEAP berechnet⁷⁹

Außerdem wiesen ältere Menschen mit Sarkopenie (Muskelschwund/-verlust, der mit Alterung und/oder Immobilität auftritt) einen deutlich saureren Urin auf als gesunde ältere Menschen (pH = 5,5 bzw. 6,2).⁸⁰

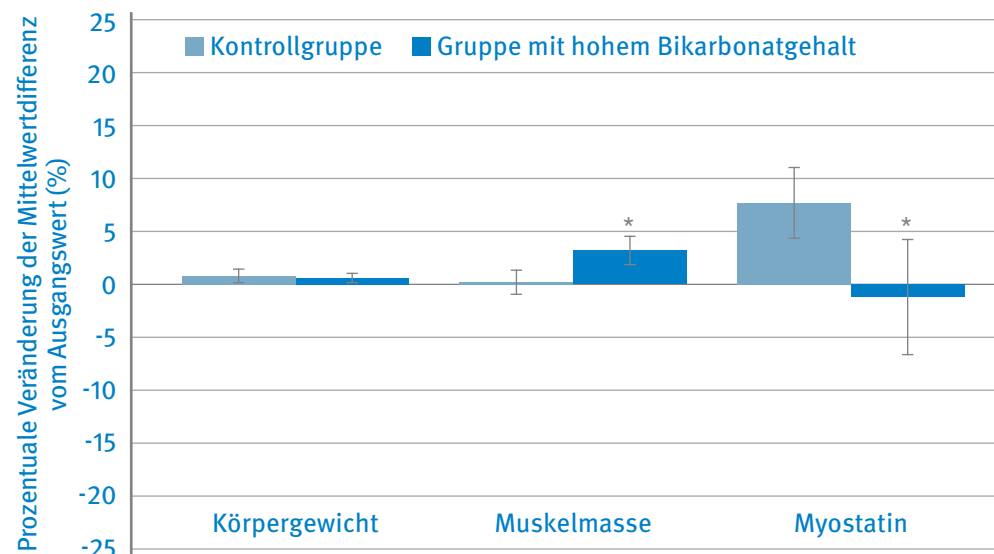
Abbildung 27. Anteil der fettfreien Masse (Muskelmasse) in Abhängigkeit von Quartilen des PRAL-Wertes⁷⁸



Bei CKD sind chronische Müdigkeit und Muskelschwund aufgrund einer latenten Azidose ein häufiges Symptom.

- Basische Supplementierung erhöht signifikant den Umfang der Mittellarmmuskulatur und der fettfreien Körpermasse bei CKD-Patienten.⁴⁷
- Außerdem führt die Zufuhr von Basen bei CKD zu einem Anstieg des Serumbikarbonats, erhöht die Muskelmasse und vermindert Myostatin, ein Protein, welches das Wachstum der Muskelzellen hemmt (Abb. 28).⁸¹

Abbildung 28. Basische Supplementierung führt im Vergleich zum Ausgangswert zu erhöhter Muskelmasse und verringerten Myostatinspiegeln⁸¹ * $p < 0,05$



Schmerz

Schmerz

Eine Reihe von schmerzverursachenden Reizen, wie zum Beispiel eine Entzündung, senken den extrazellulären pH-Wert. Diese Beobachtung deutet auf die Existenz pH-empfindlicher Rezeptoren an nozizeptiven Neuronen hin und dass deren Aktivierung Schmerzen verursacht. Zu den möglichen Rezeptorkandidaten gehören säureempfindliche Ionenkanäle (ASICs), die säurebedingte Kationenströme erzeugen und sowohl im Zellkörper, als auch an den Enden der peripheren nozizeptiven Neuronen vorhanden sind.⁸²

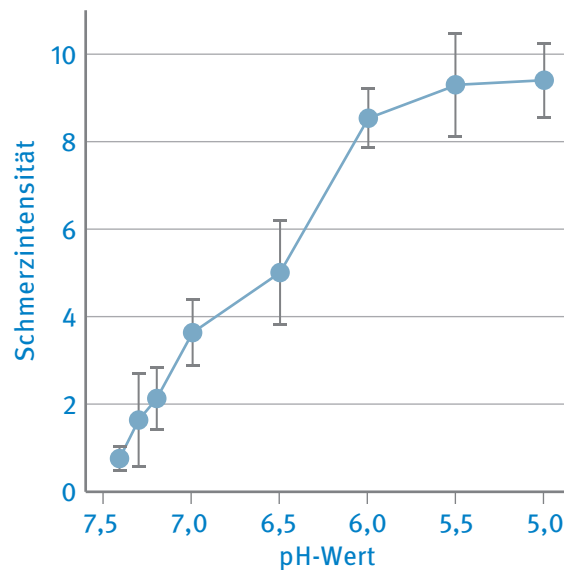


Abbildung 29. Je niedriger der pH-Wert einer Lösung ist, desto höher die Schmerzintensität⁸³

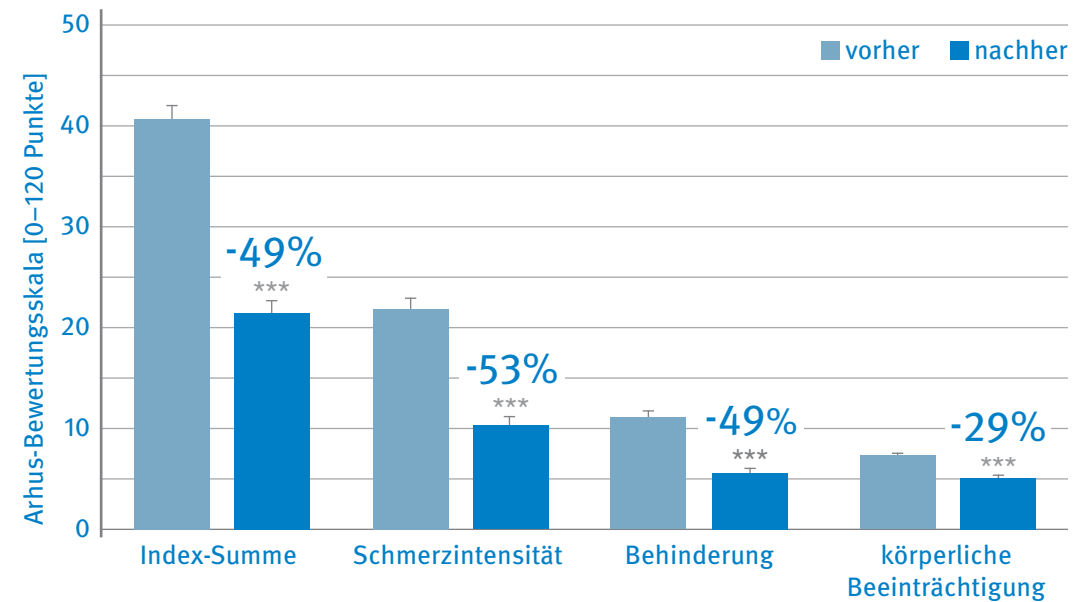
Ein erhöhter Säuregehalt wird mit Schmerzempfindlichkeit in Verbindung gebracht:

- Während die Injektion einer physiologischen Lösung unter die Haut nur geringe Schmerzen verursacht, führte die Erhöhung der Säurekonzentration der Lösung zu einer fast 9-fachen Zunahme der Schmerzen, wobei die größte Empfindlichkeit bereits bei pH 5,5 registriert wurde (Abb. 29).⁸³
- Es besteht ein positiver und relativer Zusammenhang zwischen der Aufnahme von schwefelhaltigen Aminosäuren mit der Nahrung (säurebildend) und der Schwere der Schmerzen bei muskuloskelettalen Beschwerden.⁸⁴
- Eine höhere ernährungsbedingte Säurelast erhöht das Migräne-Risiko drastisch (4-fach für NEAP, 7-fach für PRAL).⁸⁵
- Hohe PRAL- und NEAP-Werte erhöhen signifikant die Migränehäufigkeit und migränebedingte Beeinträchtigungen.⁸⁶
- Eine hohe Säurelast kann zu einer erhöhten Migräneanfälligkeit beitragen, indem sie den Entzündungszustand verstärkt, den Cortisolspiegel erhöht, NO-Signalweg, Blutfluss und Darmmikrobiota verändert und das Körpergewicht sowie das Bluthochdruckrisiko beeinflusst.

Es hat sich gezeigt, dass eine basische Supplementierung Schmerzen lindert:

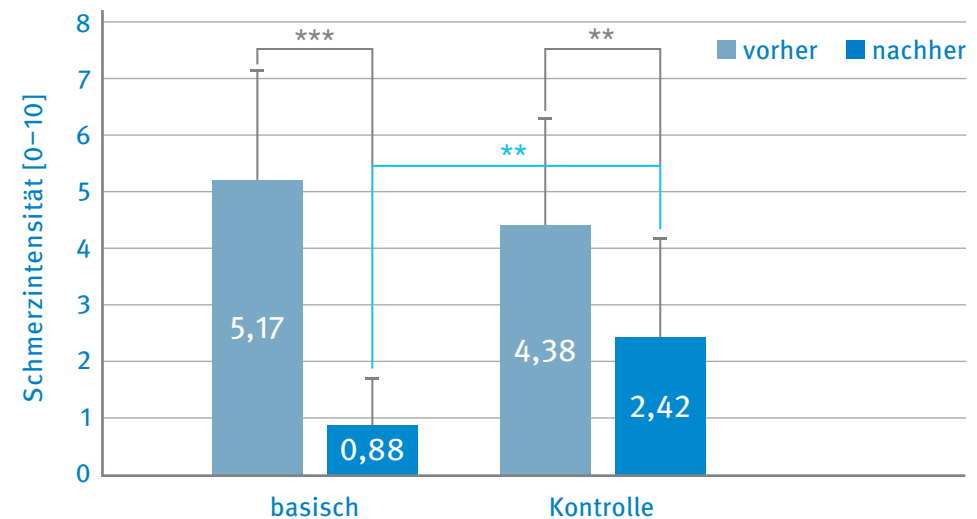
- Bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen wurde nach einer 4-wöchigen basischen Supplementation (Basica® Vital) eine signifikante Verringerung der Symptome beobachtet (Abb. 30):³²
- Der Arhus-Rückenschmerzindex und die Einnahme von Schmerztabletten wurden erheblich reduziert
- Die körperliche Mobilität hat sich dadurch verbessert
- Die Erhöhung der Pufferkapazität des Blutes zeigt eine positive Wirkung auf den Säure-Basen-Haushalt

Abbildung 30. Arhus-Rückenschmerz-Ratingskala vor und nach 4 Wochen basischer Supplementierung³² *** $p < 0,001$



- Eine Basenbehandlung (Basica® Vital) zusätzlich zur physikalischen Physiotherapie zeigte auch positive Ergebnisse bei Patienten mit chronischer Tendinitis und Achillessehnenentzündung. (Abb. 31)⁸⁷

Abbildung 31. Signifikant stärkerer Rückgang der Schmerzintensität bei chronischer Tendinitis nach 8 Wochen basischer Supplementierung ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$



Rheumatische Erkrankungen

Rheumatische Erkrankungen

Da Säure Schmerzrezeptoren auslösen und die Schmerzwahrnehmung steigern kann, begünstigt eine latente Azidose nachweislich chronische Erkrankungen wie Arthritis und Rheuma. Die Gelenkflüssigkeit in entzündeten Gelenken hat eine höhere Säurekonzentration (H^+) und einen niedrigeren pH-Wert (Abb. 32): Der pH-Wert der Gelenkflüssigkeit bei Patienten mit rheumatoider Arthritis beträgt 7,19⁸⁸, während er bei gesunden Menschen zwischen 7,4 und 7,8 liegt. Darüber hinaus steht die Säurekonzentration in der Gelenkflüssigkeit in Zusammenhang mit mehreren Entzündungsmarkern und mit einem höheren klinischen Knie-Score (ein Parameter für eine lokal aktive Erkrankung).

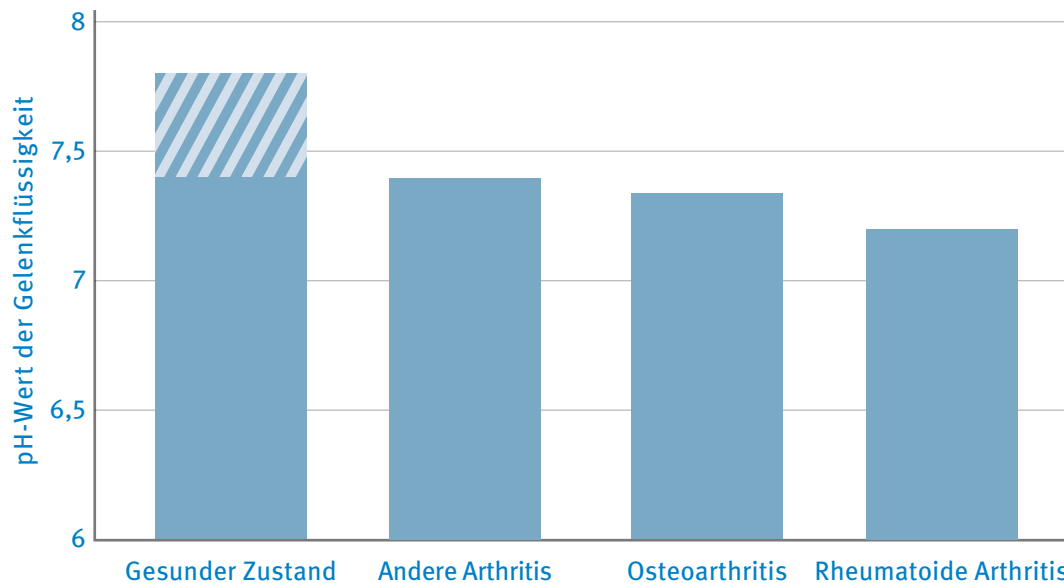


Abbildung 32. pH-Werte der Synovialflüssigkeit im Knie von gesunden Menschen und von Patienten mit verschiedenen Formen von Arthritis⁸⁸

Eine 12-wöchige basische Nahrungsergänzung (Basica® Vital) verbesserte die Symptome von Patienten, die seit mindestens zwei Jahren an stabiler aktiver rheumatoider Arthritis litten und eine langfristige medizinische Behandlung mit nicht-steroidalen Antirheumatika erhielten (NSAID).⁸⁹

- Signifikante Abnahme des Schmerzindex auf der visuellen Analogskala (VAS) (Abb. 33)
- Der Erkrankungsaktivitätsindex sank in der Basen-supplementierten Gruppe um 20 %, während es in der Kontrollgruppe keine signifikante Veränderung gab.
- Am Ende der Studie reduzierten 16 % der Patienten der Supplement-Gruppe die Medikation mit Steroiden oder NSAID, 16 % der Patienten verzichteten vollständig auf NSAID-Medikamente, wohingegen die Kontrollgruppe keine Veränderungen zeigte

Angesichts der potenziellen Nebenwirkungen der chronischen NSAID-Einnahme stellt die Supplementierung mit basischen Mineralstoffen eine sichere und einfache Möglichkeit der unterstützenden Behandlung dar.

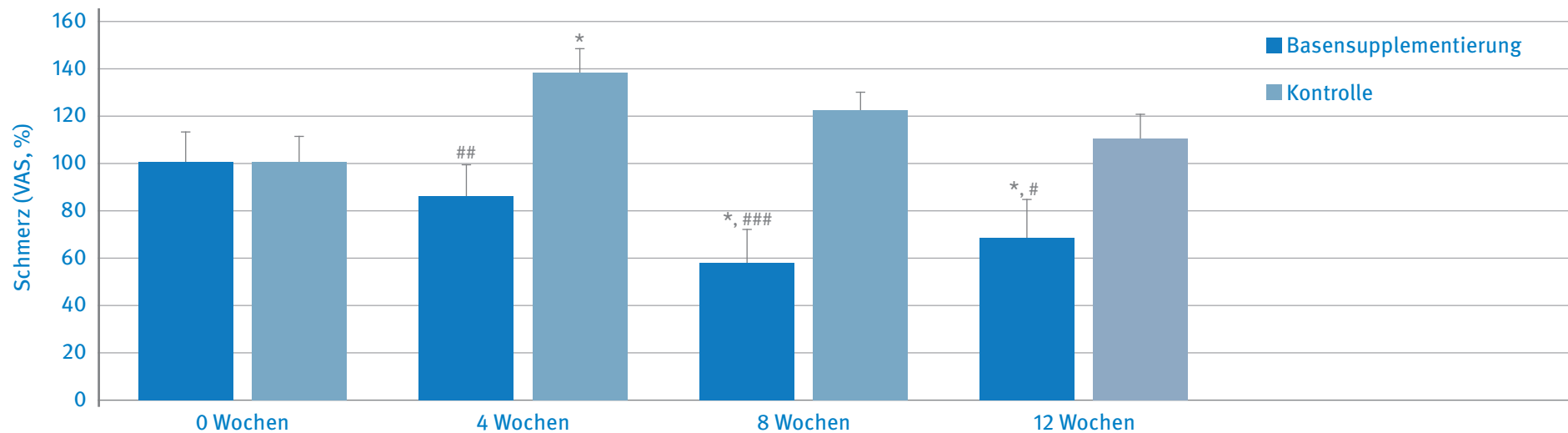


Abbildung 33. Schmerzintensität gemäß einer VAS bei Patienten mit rheumatoider Arthritis⁸⁹

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ im Vergleich zu Woche 0; # $p < 0,05$; ## $p < 0,01$; ### $p \leq 0,001$ im Vergleich zur Kontrollgruppe

Hyperurikämie und Gicht

Hyperurikämie und Gicht

Hyperurikämie und Gicht sind durch einen hohen Harnsäurespiegel im Blut charakterisiert. Unterhalb eines bestimmten Grenzwertes (6,0 mg/dl) ist die Harnsäure im Blut löslich. Wenn der Grenzwert überschritten wird, kann Harnsäure auskristallisieren. Diese in Gelenken und Gewebe gebildeten Uratkristalle können zu einem Gichtanfall führen. Gicht äußert sich als akute oder chronische, extrem schmerzhaft Entzündung verschiedener Gelenke, die durch Harnsäurekristalle verursacht wird.

Hyperurikämie wird durch die Ernährung beeinflusst:

- Im Vergleich zu einer stark sauren Ernährung führt eine basische Ernährung zu einem deutlich höheren Urin-pH-Wert (Abb. 34 links), der wiederum positiv mit der Ausscheidung von Harnsäure korreliert (Abb. 34 rechts).⁹⁰ Je basischer der pH-Wert im Urin, desto mehr Harnsäure wird ausgeschieden.
- Ein höherer renaler NAE erhöht das Risiko einer Hyperurikämie um 51–73 %⁹¹
- Eine hohe ernährungsbedingte Säurelast erhöht das Risiko einer Hyperurikämie um 21% in Bezug auf den PRAL und um 17 % in Bezug auf den NEAP⁹²
- Eine geringere ernährungsbedingte Säurelast senkt das Risiko einer Hyperurikämie um 40 % (in Bezug auf den PRAL-Wert)⁹³

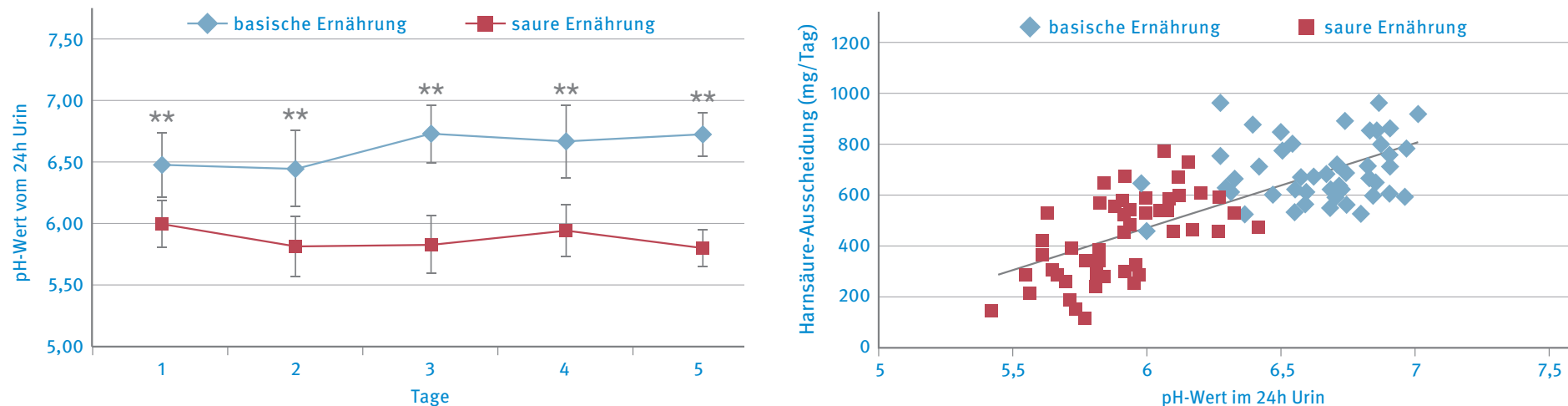


Abbildung 34. Signifikant höherer 24-Stunden-Urin-pH-Wert bei Probanden mit basischer Ernährung im Vergleich zu Probanden mit saurer Ernährung (links, ** $p < 0,002$) Eine basische Ernährung führt zu höherer Ausscheidung von Harnsäure als eine saure Ernährung (rechts)⁹⁰

Bei 70 Patienten mit Harnsäure-Serumspiegeln > 7 mg/Tag wurde die Einnahme eines Nahrungsergänzungsmittels auf Basis von basischem Citrat zusätzlich zur Standard-Gichtbehandlung mit Allopurinol durchgeführt⁹⁴:

- Während die Serumharnsäurewerte in beiden Gruppen (Monotherapie mit Allopurinol und Kombinationstherapie mit Allopurinol und Citrat) abnahmen, erreichte nur die Gruppe mit der Kombinationstherapie einen signifikanten Anstieg des pH-Werts im Urin und der Harnsäure-Clearance (Abb. 35)
- In einer Untergruppe von Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion verbesserte die zusätzliche Citratbehandlung die glomeruläre Filtrationsrate, d. h. die Nierenfunktion

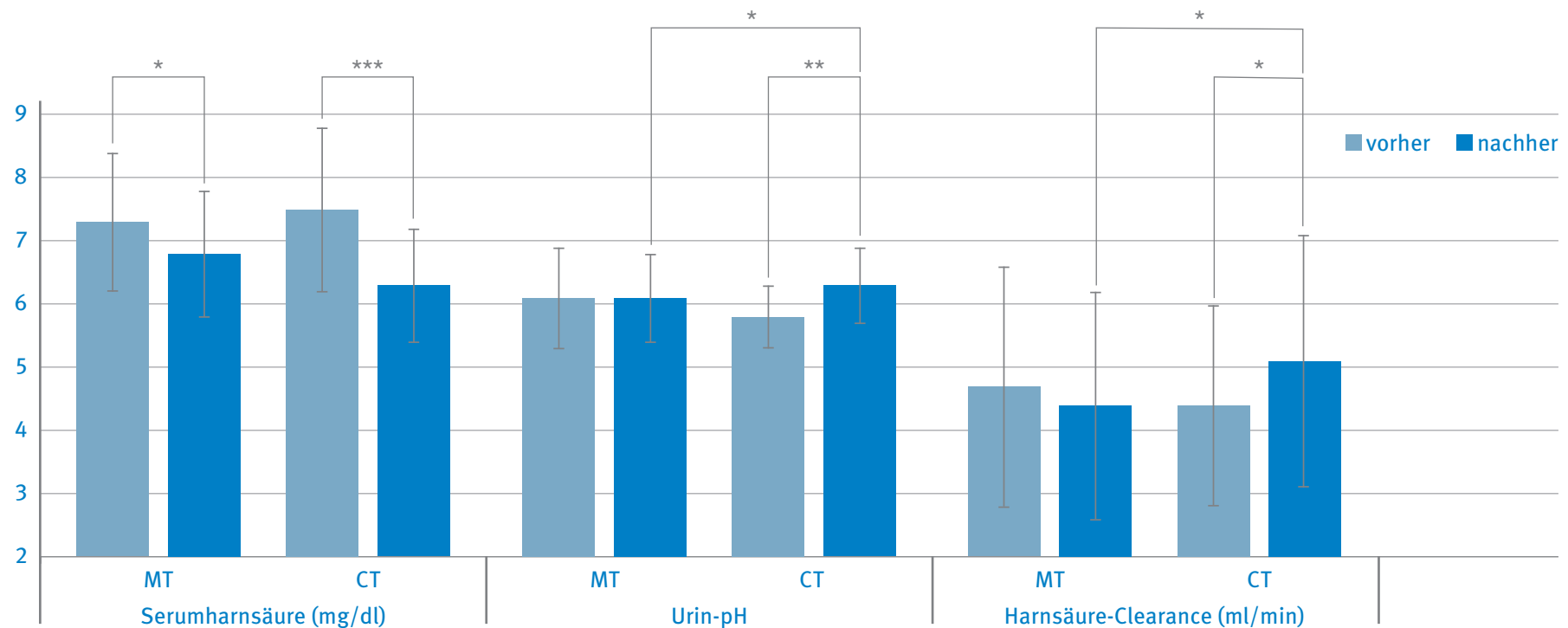


Abbildung 35. Positive Auswirkungen einer kombinierten Therapie (CT) mit Allopurinol + Basenergänzung im Vergleich zur Monotherapie (MT) nur mit Allopurinol

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Osteoporose

Osteoporose

Ernährung und andere Faktoren der Lebensweise tragen zum Knochen- und Muskelabbau bei. Osteoporose ist ein erhebliches Gesundheitsproblem in der alternden Bevölkerung. Bei Erwachsenen, die nicht in der Lage sind die tägliche Säurezufuhr durch die Nahrung auszuscheiden, wird die überschüssige Säure von den Knochen gepuffert.

Die Auswirkungen von Säureüberschuss auf die Knochen sind bekannt⁹⁵:

- Verringerung der Aktivität der Osteoblasten (knochenaufbauende Zellen)
- Übermäßige Aktivierung von Osteoklasten (knochenabbauende Zellen)
- Direkte Demineralisierung des Knochens

Eine erhöhte Säurelast hat ausgeprägte negative Auswirkungen auf Knochen und den Knochenstoffwechsel:

- Höhere NEAP-Werte sind mit einem niedrigeren trabekulären Knochenwert verbunden⁹⁶
- Ein höherer PRAL-Wert führt zu einer Abnahme der Knochendichte im Fersenbein⁷⁷ und im gesamten Oberschenkelknochen⁹⁷ um 1,5–3,2%
- Folglich führt ein höherer PRAL-Wert zu einem um 33 % (bei Männern) bzw. 21 % (bei Frauen) höheren Risiko für Hüft-, Handgelenk- und Wirbelsäulenfrakturen⁷⁷
- U-förmiger Zusammenhang zwischen PRAL und dem Risiko osteoporotischer Frakturen: eine stark basische Ernährung erhöht das Risiko um 73%, eine stark saure Ernährung um 91 %⁹⁷

Positive Auswirkungen einer basischen Ernährung auf den Knochenstoffwechsel:

- ein niedriger NEAP wirkt sich positiv auf die Knochendichte der Hals- und Lendenwirbelsäule aus⁹⁸
- Basische mediterrane Ernährung verringert das Risiko für Hüftfrakturen um 21 %⁹⁹
- Höherer Verzehr von basischem Gemüse senkt den Säuregehalt im Urin und die Knochenresorptionsmarker bei übergewichtigen und adipösen Erwachsenen¹⁰⁰

Die Supplementierung mit Basen verbessert die Knochenparameter:

- Basische Citrat-Supplementation bei Frauen mit Osteopenie (Frühstadium der Osteoporose) reduziert osteoporosebezogene Biomarker für den Knochenumsatz^{101, 102}
- Postmenopausale Frauen mit Osteopenie, die eine Calcium-/Vitamin-D-Substitution und entweder das neutrale Salz Kaliumchlorid oder das basische Salz Kaliumcitrat erhielten, zeigten einen signifikanten Unterschied in der Knochendichte der Lendenwirbelsäule, des Oberschenkelhalses und der Hüfte (Abb. 36), die in der Kaliumchloridgruppe weiter abnahm, während sie in der Citratgruppe deutlich zunahm¹⁰³
- Ein ähnlicher Anstieg der Knochendichte an Lendenwirbelsäule, Oberschenkelhals, Hüfte und Gesamtkörper wurde durch den Zusatz von Kaliumcitrat zu einer Calcium/Vitamin D-Substitution auch bei gesunden Menschen ohne Osteopose erreicht (Abb. 37).¹⁰⁴
- Meta-Analysen zeigen, dass eine basische Supplementierung zu einem verbesserten Calciumhaushalt, einer verringerten Knochenresorption und einer signifikanten Erhöhung der BMD in Oberschenkelhals, Lendenwirbelsäule und Hüfte führt.^{105, 106}

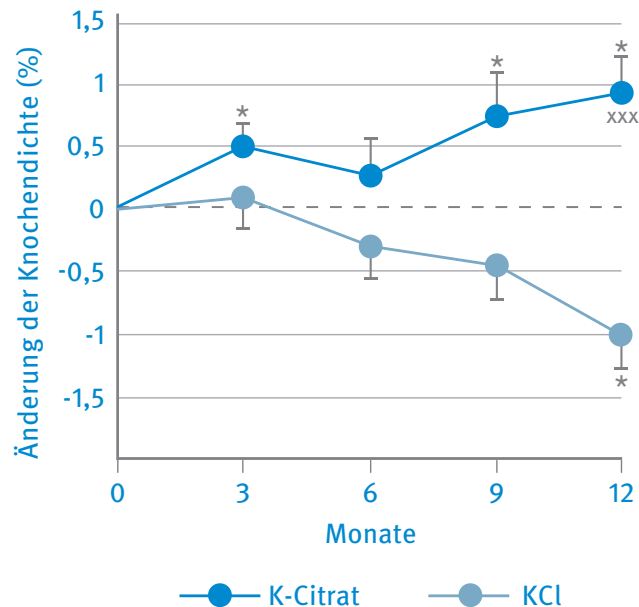


Abbildung 36. Zunahme der Knochendichte an der Lendenwirbelsäule (L2–L4) bei Frauen mit Osteopenie nach einjähriger Einnahme eines K-Citrat-Supplements¹⁰³ * $p < 0,05$ im Vergleich zu Monat 0; xxx $p < 0,001$ im Vergleich zu Placebo

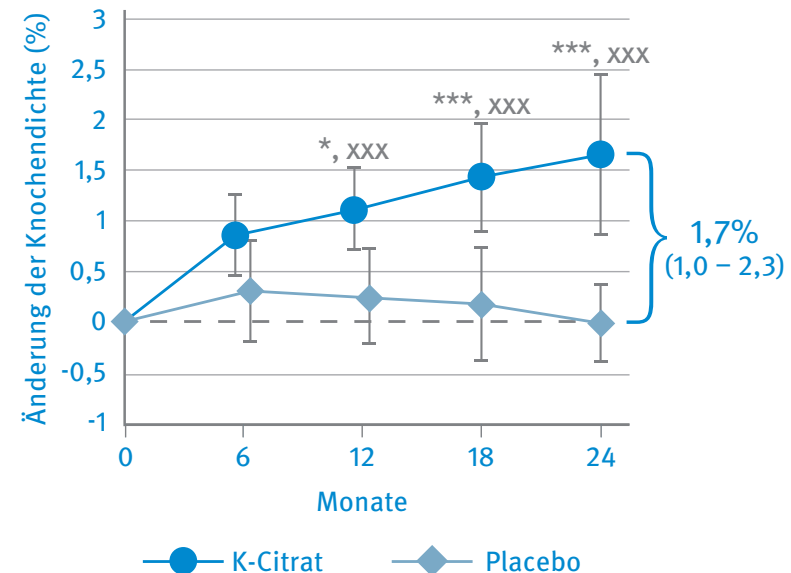


Abbildung 37. Zunahme der Knochendichte an der Lendenwirbelsäule (L2–L4) bei gesunden Männern und Frauen nach 2-jähriger Einnahme eines K-Citrat-Supplements¹⁰⁴ * $p < 0,05$; *** $p < 0,001$ im Vergleich zu Monat 0; xxx $p < 0,001$ im Vergleich zum Placebo

Stress und Erschöpfung

Stress, Müdigkeit und Erschöpfung

Ein schlechtes Allgemeinbefinden mit Beschwerden wie Müdigkeit und Erschöpfung kann durch eine latente Azidose verursacht werden.

- Der pH-Wert verschiebt sich in den sauren Bereich und erschöpfte Puffersysteme sind keine optimalen „Arbeitsbedingungen“ für Enzyme, die für das reibungslose Funktionieren aller Stoffwechselprozesse, einschließlich der Energiegewinnung, erforderlich sind
- Ein durch eine latente Azidose verursachtes Stoffwechselungleichgewicht äußert sich in Müdigkeit, nachlassender Konzentration und verminderter Leistungsfähigkeit

Eine höhere ernährungsbedingte Säurelast ist verbunden mit:

- geringer körperlicher Aktivität und Erschöpfung bei älteren Frauen⁷⁹
- höherer Konzentration potenziell bioaktiver Glukokortikoide (Cortisol, Cortison) bei schlanken Frauen¹⁰⁷
- höherer Glukokortikoidsekretion und potenziell bioaktive freie Glukokortikoide bei gesunden Kindern²³

Eine basische Supplementierung reduziert den Tetrahydrocortisol (THF)-Spiegel (Abb. 38).¹⁰⁸

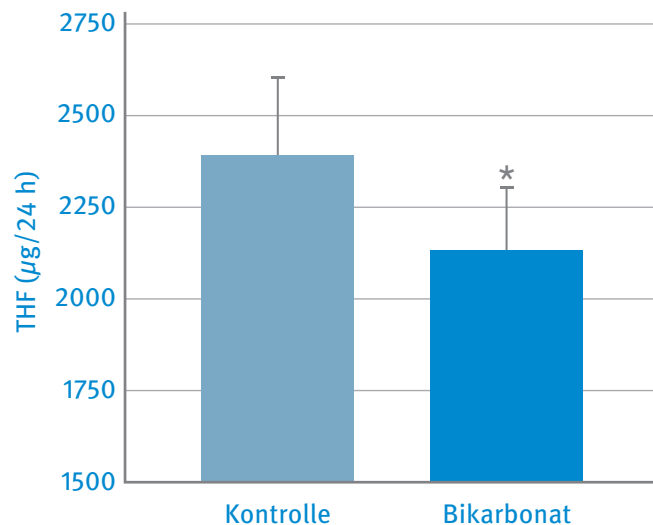


Abbildung 38. Signifikanter Rückgang der THF-Konzentration im 24-Stunden-Urin nach Basensupplementierung¹⁰⁸ * $p < 0.05$

Die Einnahme von basischen Nahrungsergänzungsmitteln (Basica® Direkt) verbessert den oxidativen Kohlenhydratstoffwechsel und den Säure-Basen-Haushalt mit positiven Auswirkungen auf den Zell-Energiestoffwechsel¹⁰⁹:

- Die Verringerung der HCO_3^- Konzentration im Plasma nach einer proteinreichen Testmahlzeit wurde durch eine Basensupplementierung verhindert, was auf eine verbesserte Pufferkapazität zurückzuführen ist (Abb. 39).
- Der Ausgangswert des peripheren Muskel-pH-Wertes stieg nach vierwöchiger Supplementierung in der Verumgruppe von $7,57 \pm 0,03$ auf $7,63 \pm 0,03$, während er sich in der Placebogruppe nicht veränderte ($7,60 \pm 0,02$ vs. $7,58 \pm 0,02$).
- Der Anstieg der Blutzucker- und Insulinkonzentration nach einer eiweißreichen Testmahlzeit war nach einer 4-wöchigen Behandlung mit dem Basenpräparat geringer als bei Placebo.
- Im Muskel waren die postprandiale Glukoseaufnahme und die Pyruvatkonzentration (Abb. 40) signifikant höher, was die aerobe Glukoseoxidation und damit den Energiestoffwechsel verbessert.

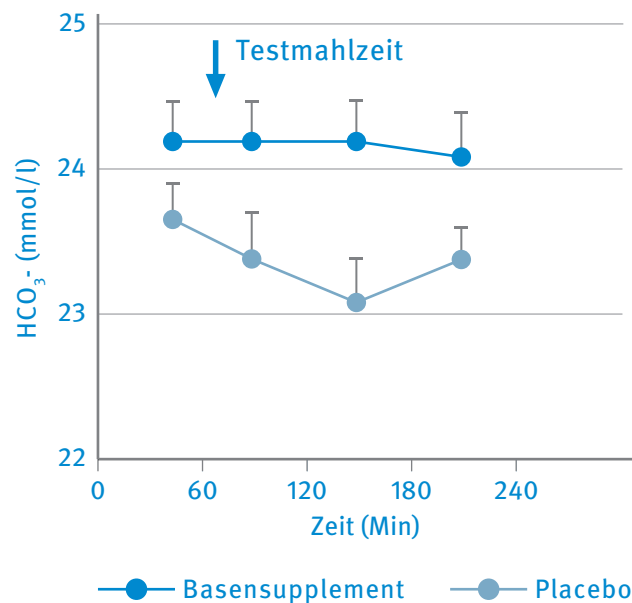


Abbildung 39. Signifikanter Anstieg der Bikarbonatkonzentration im Blut nach 4-wöchiger Einnahme des Basenpräparats im Vergleich zum Placebo

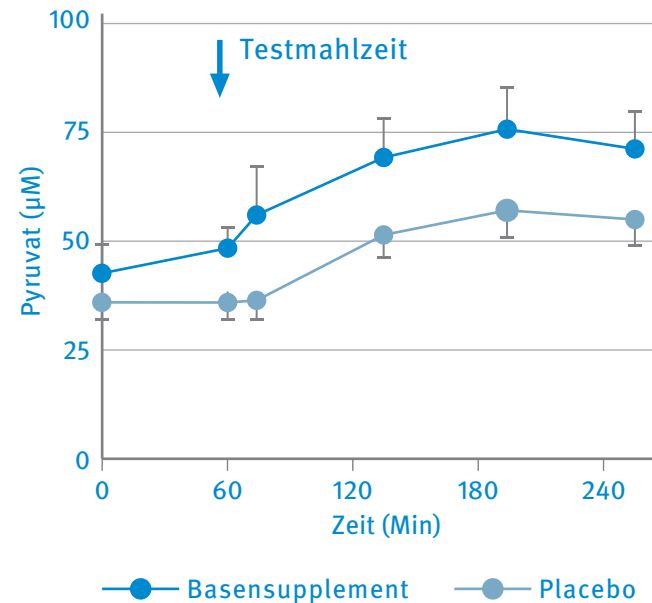


Abbildung 40. Signifikanter Anstieg der Pyruvatkonzentration im Muskel nach 4 Wochen basischer Ergänzung im Vergleich zu Placebo

Referenzen

1. Osuna-Padilla I. A. et al. Nefrologia. 2019.
2. Casey J. R. et al. Nat Rev Mol Cell Biol. 2010.
3. Herrera A. S. et al. Cent Nerv Syst Agents Med Chem. 2015.
4. Vormann J., Goedecke T. Schweizerische Zeitschrift für Ganzheitsmedizin / Swiss Journal of Integrative Medicine. 2002.
5. DiNicolantonio J. J. et al. Open Heart. 2021.
6. Osuna-Padilla I. A. et al. Nefrologia (Engl Ed). 2019.
7. Carnauba R. A. et al. Nutrients. 2017.
8. Sebastian A. et al. Am J Clin Nutr. 2002.
9. Ströhle A. et al. Ernährung im Fokus. 2014.
10. Remer T. et al. J Am Diet Assoc. 1995.
11. Scialla J. J. et al. Adv Chronic Kidney Dis. 2013.
12. Siener R. Ernaehrungs-Umschau. 2006.
13. Rylander R. et al. J Nutr. 2006.
14. Reddy S. T. et al. Am J Kidney Dis. 2002.
15. Frassetto L. A. et al. Am J Physiol. 1996.
16. Goraya N. et al. Kidney Int. 2019.
17. Goraya N. et al. Nutrients. 2018.
18. Goraya N. et al. Curr Opin Nephrol. 2020.
19. DiNicolantonio J. J. et al. Open Heart. 2021.
20. Maalouf N. M. et al. Clin J Am Soc Nephrol. 2007.
21. Bushinsky D. A. et al. Curr Opin Nephrol. 2000.
22. Arnett T. Proc Nutr Soc. 2003.
23. Esche J. et al. Kidney Int. 2016.
24. Alferink L. J. M. et al. J Clin Endocrinol Metab. 2019.
25. Chan R. et al. PLoS One. 2015.
26. Krupp D. et al. J Nutr. 2012.
27. Haghighatdoost F. et al. Nutrition. 2015.
28. Han E. et al. Cardiovasc Diabetol. 2016.
29. Xu H. et al. J Nutr. 2016.
30. Ronco A. L. et al. Cancer Treat Res Commun. 2021.
31. Shi L. W. et al. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2021.
32. Vormann J. et al. J Trace Elem Med Biol. 2001.
33. Vormann J., Daniel H. European Journal of Nutrition. 2001.
34. Sakhaee K. et al. J Clin Endocrinol Metab. 1991.
35. Wesson D. E. et al. J Am Soc Nephrol. 2020.
36. Kim H. J. et al. Front Med (Lausanne). 2021.
37. Kuczera P. et al. Kidney Blood Press Res. 2020.
38. Tangri N. et al. BMC Nephrol. 2021.
39. Prot-Bertoye C. et al. Kidney Int. 2021.
40. Tyson C. C. et al. Am J Kidney Dis. 2021.
41. Banerjee T. et al. BMC Nephrol. 2014.
42. Banerjee T. et al. J Ren Nutr. 2018.
43. Goraya N. et al. Kidney Int. 2012.
44. Cheng F. et al. Ther Clin Risk Manag. 2021.
45. de Brito-Ashurst I. et al. J Am Soc Nephrol. 2009.
46. Hultin S. et al. Kidney Int Rep. 2021.
47. Dubey A. K. et al. Nephrol Dial Transplant. 2020.
48. Phisitkul S. et al. Kidney Int. 2010.
49. Morooka H. et al. BMC Nephrol. 2021.
50. Trinchieri A. et al. Eur J Clin Nutr. 2013.
51. Vezzoli G. et al. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2015.
52. Sromicki J. et al. J Nephrol. 2022.
53. Williams R. S. et al. Biochimie. 2016.

54. McCarty M. F. Med Hypotheses. 2005.
55. Marunaka Y. Biochem Soc Trans. 2021.
56. Akter S. et al. Clin Nutr. 2016.
57. Fagherazzi G. et al. Diabetologia. 2014.
58. Kiefte-de Jong J. C. et al. Diabetologia. 2017.
59. Conen K. et al. J Diabetes Complications. 2016.
60. Jafari A. et al. Int J Clin Pract. 2021.
61. Fatahi S. et al. J Cardiovasc Thorac Res. 2021.
62. Lambert D. C. et al. Kidney Med. 2021.
63. Witasek. Erfahrungsheilkunde (Empirical medicine). 1996.
64. Kahleova H. et al. Clin Nutr ESPEN. 2021.
65. Hottenrott K. et al. Life (Basel). 2020.
66. Dobre M. et al. Nephrol Dial Transplant. 2020.
67. Collister D. et al. Kidney Med. 2021.
68. Hejazi E. et al. Br J Nutr. 2021.
69. Parohan M. et al. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2019.
70. Chen S. W. et al. Clin Nutr ESPEN. 2019.
71. Banerjee T. et al. Appl Physiol Nutr Metab. 2021.
72. Akter S. et al. Nutrition. 2015.
73. Krupp D. et al. Am J Clin Nutr. 2013.
74. Zhang L. et al. Hypertension. 2009.
75. Mitch W. E. et al. J Clin Invest. 1994.
76. Kleger G. R. et al. Am J Kidney Dis. 2001.
77. Hayhoe R. P. G. et al. Eur J Clin Nutr. 2020.
78. Welch A. A. et al. Osteoporos Int. 2013.
79. Kataya Y. et al. Eur J Nutr. 2018.
80. Saitsu A. et al. Medicine (Baltimore). 2021.
81. Kittiskulnam P. et al. Am J Nephrol. 2020.
82. Wemmie J. A. et al. Nat Rev Neurosci. 2013.
83. Ugawa S. et al. JCI. 2002.
84. Bahrampour N. et al. BMC Res Notes. 2022.
85. Mousavi M. et al. Neurol Ther. 2021.
86. Lotfi K. et al. Sci Rep. 2022.
87. Mollnhauer S. W. T. medicalsports network. 2012.
88. Farr M. et al. Clin Exp Rheumatol. 1985.
89. Cseuz R. M. The Open Nutrition Journal. 2008.
90. Kanbara A. et al. Nutr J. 2012.
91. Esche J. et al. Eur J Clin Nutr. 2020.
92. Shin D. et al. Int J Environ Res Public Health. 2021.
93. Esche J. et al. J Nutr. 2018.
94. Saito J. et al. Endocr Res. 2010.
95. Dawson-Hughes B. Eur J Clin Nutr. 2020.
96. de Jonge E. A. L. et al. Osteoporos Int. 2017.
97. García-Gavilán J. F. et al. J Nutr. 2021.
98. New S. A. et al. Am J Clin Nutr. 2004.
99. Malmir H. et al. Eur J Nutr. 2018.
100. Cao J. J. et al. J Nutr. 2021.
101. Marangella M. et al. Calcif Tissue Int. 2004.
102. Gregory N. S. et al. Endocr Pract. 2015.
103. Jehle S. et al. J Am Soc Nephrol. 2006.
104. Jehle S. et al. J Clin Endocrinol Metab. 2013.
105. Lambert H. et al. Osteoporos Int. 2015.
106. Han Y. et al. Adv Nutr. 2021.
107. Remer T. et al. J Nutr. 2008.
108. Maurer M. et al. Am J Physiol Renal Physiol. 2003.
109. Boschmann M. et al. Eur J Clin Nutr. 2020.

SÄURE-BASEN-HAUSHALT

Wissenschaftliche Erkenntnisse
für Fachkreise

Basen-
supple-
mentation

chronische
Nierenerkran-
kung (CKD)

Nierensteine

Diabetes

Metabolisches
Syndrom und
Adipositas

Diäten und
Fastenkuren

Herz-Kreislauf-
Erkrankungen

Bluthochdruck

Muskeln

Schmerz

Rheumatische
Erkrankungen

Hyperurikämie
und Gicht

Osteoporose

Stress und
Erschöpfung