

Untersuchungen zur Bedeutung der metabolischen Alkalose bei Krebspatienten

Ralf Oettmeier, Uwe Reuter

Vielfach wird die Häufigkeit und Auswirkung der metabolischen Alkalose bei Tumorpatienten unterschätzt. Orale wie parenterale Therapiekonzepte, Umwelteinflüsse sowie sogenannte Krebsdiäten können diese noch verstärken und die Krebskrankheit befördern. Eigene Untersuchungen an 50 Krebspatienten konnten in 63 % der fortgeschrittenen Karzinomstadien eine Alkalose sichern und als Hauptursache eine Fäulnisdysbiose zuordnen. Für die Praxis werden wichtige Schlussfolgerungen für eine differenzierte und individualisierte Säure-Basen-Therapie bei Krebspatienten abgeleitet.

Schlüsselwörter: Krebs, Alkalose, Säure-Basen-Haushalt, Dysbiose, Ammoniak
Keywords: cancer, alkalosis, acid-base balance, dysbiosis, ammonia

Vorbemerkungen

Allgemein verbreitet ist die Ansicht, dass man bei Krebspatienten immer eine Azidose findet, welche einer konsequenten Basentherapie zugeführt werden sollte (WORLITSCHKEK 2014, RAU 2007). Dementgegen bezeichnen LERICHE und BONCOUR 1951 die Steigerung der Alkalität des Blutes als das beständigste und hartnäckigste Säftesymptom der Krebskrankheit. Im Gegensatz zu einem pH-Wert von 7,35 bis 7,4 bei Gesunden fanden diese Autoren in den „Säften“ bzw. im Serum Krebskranker einen pH-Wert von 7,43 bis 7,58 vorherrschend und bestätigten damit die VON BREHMER'schen Befunde aus dem Jahre 1933 (LERICHE, BONCOUR 1951). INSELN betont 1953, dass der pH-Wert des strömenden Blutes bei Karzinomträgem regelmäßig nach der alkalischen Seite hin verschoben ist (JACOB 2008). Nach mit Indikatorfarbstoffen an lebenden Tumorzellen durchgeführten experimentellen Untersuchungen ergab sich für die Krebszelle ein pH-Wert von 7,3 bis 7,8, mit zunehmender Vakuolisierung bis zu 8,4 fortschreitend, während normale Zellen einen pH-Wert von 6,8 bis 7,0 aufwiesen (SEEGER 1988). Diese teilweise widersprüchlichen Aussagen waren uns Anlass, uns mit dieser Thematik intensiver zu beschäftigen.

Betrachtungen zum Säure-Basen-Gleichgewicht bei Gesunden und Krebskranken

Unter physiologischen Bedingungen bestehen zwischen arteriellem Schenkel, kapillärer Peripherie und venösem Schenkel nur geringe pH-Differenzen (Abb. 1). Dies gewährleistet im Gewebe den Gasaustausch, ermöglicht ein gutes Fließen der Blutzellen und die Stabilität der Puffersysteme (BACHMANN, SCHÖLLMANN 1988, WORLITSCHKEK 1991). Die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes ist abhängig vom Verhältnis der freien physikalisch gelösten Kohlensäure und dem Bikarbonatgehalt. Im gesunden Organismus bedingt ein genügend hoher Kohlensäuredruck eine schwache Alkalose (pH-Wert 7,35–7,4).

Bereits in Krebsvorstadien und bei vielen chronischen Infektionen (bes. durch Viren) kann das venöse Blut alkalischer sein. Bekannterweise vergären Tumorzellen nicht nur Zucker, sondern bilden auch durch Eiweißabbau (Albumine) Ammoniak, wobei dieser Prozess zusätzlich durch Übereiweißung und Fäulnisdysbiose verstärkt wird. Verstärkt wird die Alkalose durch Anwendung zu starker Basenpulver

auf Bikarbonatbasis, zu hohen Salzkonsum (Überschuss Natrium, Mangel Kalium), durch Leberschwäche und Sauerstoffmangel. Dabei wird das arterielle wie auch venöse Blut durch Fäulnisprodukte, verstärkte Sauerstoffbeladung und basisch reagierende Umweltgifte (z. B. toxische Metalle und organische Gifte) beladen und zunehmend geht die Kompensationsfähigkeit der zellulären wie plasmatischen Puffer verloren. In der Vitalblutmikroskopie dominieren Zeichen der Übereiweißung, Verklebungen (Sludge-Phänomen) und verminderte Fließeigenschaften. Die Erythrozyten sind unterschiedlich groß mit Tendenz der Wandstarre und Vergrößerung (Abb. 2).

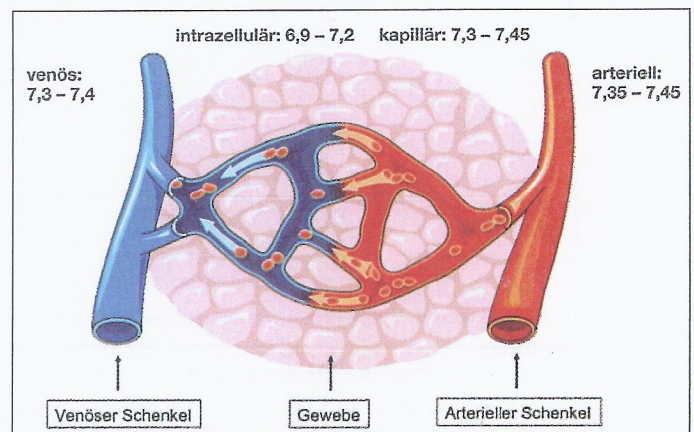


Abb. 1: pH-Verhältnisse bei einem Gesunden

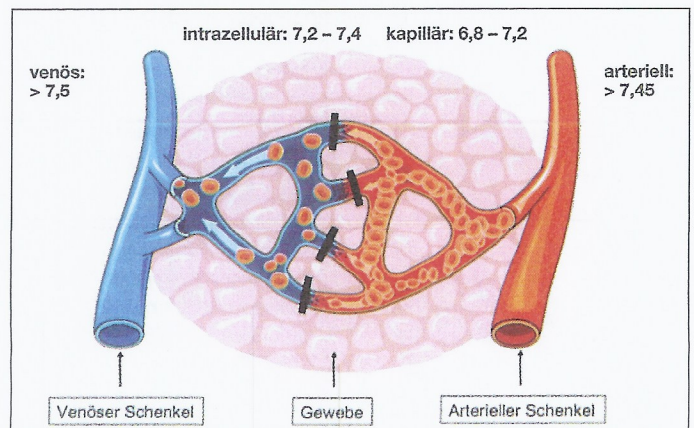


Abb. 2: pH-Verhältnisse bei alkalotischer Tendenz

Beim krebserkrankten Organismus dominiert infolge der Sauerstoffnot der Gewebe reflektorisch eine erhöhte Kohlensäureatmung bei niedrigem Kohlensäureangebot, da die Oxidationen der Nahrungsstoffe zu Kohlensäure und Wasser infolge Zerstörung der Atmungsfermente stark eingeschränkt sind. Der niedrige Kohlensäuredruck bedingt aber auch eine Abnahme der Wasserstoffionenkonzentration, also eine Verschiebung der Blutreaktion nach der alkalischen Seite. Zusätzlich führt Kalziummangel zu einer Alkalose durch ein Übergewicht von Bicarbonat und Phosphat (PEKAR, KORPAN 2002).

Durch die metabolische Alkalose des Blutes kann die Kortisolbildung stark verringert werden und sowohl Adrenalin als auch die Schilddrüsenhormone können ihr Potential nicht mehr richtig entfalten. Die Säureausscheidung wird an der Niere durch das zinkhaltige Enzym Carboanhydrase gesteuert. Ist dieses Enzym inaktiv, z. B. durch einen Zinkmangel oder durch den Einsatz von Diuretika vom Typ der Carboanhydrasehemmer, bleibt die Säure im Plasma und gelangt nicht in den Urin, was wiederum die metabolische Alkalose befördert. Alkalisches Blut hemmt schließlich die Zellatmungsfermente in den Mitochondrien (JACOB 2008).

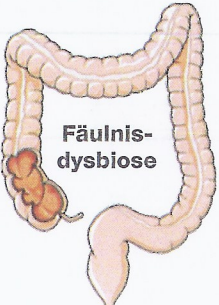
Hauptursachen der metabolischen Alkalose

Man unterscheidet eine Subtraktionsalkalose von einer Additionsalkalose (Tab. 1).

Subtraktionsalkalose	Additionsalkalose
<ul style="list-style-type: none"> • Verlust von Wasserstoff (z. B. Magensäureblocker) • Verlust von Kalium (z. B. chronische Diarrhoe, Schleifendiuretika) • Verlust von CO₂ (Hyperventilation, blockierte Zellatmung) 	<ul style="list-style-type: none"> • Überschuss an Natrium-Bikarbonat (orale Basenpulver, Baseninfusionen) • Überschuss an Natrium (Kochsalzkonsum, Infusionen mit isotonischer NaCl-Lösung) • Überschuss an Ammoniak (Fäulnisdysbiose, wurzeltote Zähne, schlechte Zahnhygiene) • Überschuss an basischen Umweltgiften (Metalle, Nitrate, Nitrite)

Tab. 1. Ursachen der Alkalose

Viele chronisch Kranke und Krebspatienten weisen eine Kombination mehrerer dieser Mechanismen auf. Aufgrund der modernen Lebensweise kommt der Problematik der Eiweißfäulnis die größte Bedeutung zu. Abbildung 3 fasst die wichtigsten Pathomechanismen zusammen. Sehr gut lassen sich diese Zusammenhänge in einer mikroökologischen Stuhluntersuchung erfassen, wie sie inzwischen von vielen Laboratorien angeboten wird. Hierbei findet



- Überlastung und Fehlverdauung mit tierischem Eiweiß
- Hypoazidität des Magens (auch bei Protonenpumpenblocker)
- Hepato- und Pankreopathie
- Dysbiose mit Fäulniserregern im Dickdarm (z. B. Clostridium, Enterobacteriaceae, Citrobacter)
- Dickdarmalkalisierung (pH > 6,5)
- **Bildung von Ammoniak** und biogenen Aminen (Cadaverin, Putrescin)
- Bildung Enterotoxine (bes. Citrobacter und Klebsiella)

Abb. 3: Hauptfaktoren der Fäulnisdysbiose im Darm

sich immer wieder der Teufelskreis von zu viel unverdautem Eiweiß, welches das Aufkommen von Fäulniskeimen fördert, welches wiederum Fäulnisgase produzieren. Letztere vermindern das Wachstum der protektiven, milchsäuren Darmflora und fördern eine vermehrte Darmschleimhaut-Durchlässigkeit (= leaky gut) sowie entzündliche Prozesse (Abb. 4).

Stuhl	Wert	Einheit	Referenzbereich	Abweichung
Wassergehalt	73	g/100g	(75-85)	↓
Pankreas-Elastase	253	µg/g	(>200)	
Calprotectin	18.5	mg/kg	(<50.0)	
Eiweiß	1.4	g/100g	(<1.0)	↑
Stärke	3.0	g/100g	(9.0-13.0)	↓
Zuckergehalt	2.2	g/100g	(<2.5)	
Florastatus				
pH	8.0		(5.5-6.5)	↑
α-1-Antitrypsin	8.5	U/ml	(<27.5)	
Gallensäuren	negativ			
Fettsäuren	5.0	g/100g	(<3.5)	↑
Sekretorisches IgA	947	µg/ml	(510-2040)	
Eosinophiles Protein X	38	µg/l	(<360)	
aerobe Leitkeime				
E. coli	1e+09		(1e+05-9e+07)	↑
Proteus sp.	<1e+04		(<1e+04)	
Klebsiella sp.	<1e+04		(<1e+04)	
Enterobacteriaceae sp.	1e+06		(<1e+04)	↑
Hafnia alvei	<1e+04		(<1e+04)	
Serratia sp.	<1e+04		(<1e+04)	
Providencia sp.	<1e+04		(<1e+04)	
Morganella morganii	<1e+04		(<1e+04)	
Kluyvera sp.	<1e+04		(<1e+04)	
Citrobacter sp.	<1e+04		(<1e+04)	
Pseudomonas sp.	<1e+04		(<1e+04)	
Enterococcus sp.	1e+06		(1e+05-9e+07)	↑
anaerobe Leitkeime				
Bacteroides sp.	9e+09		(1e+09-9e+11)	↑
Bifidobakterium sp.	4e+09		(1e+09-9e+11)	↑
Lactobacillus sp.	3e+06		(1e+05-9e+07)	↑
Clostridium sp.	3e+06		(<1e+06)	↑
C. difficile	negativ			
quantitativer Pilznachweis				
Candida albicans	<1e+03		(<1e+03)	
Candida sp.	<1e+03		(<1e+03)	
Geotrichum sp.	<1e+03		(<1e+03)	
Schimmelpilze	negativ			

Abb. 4. Stuhlanalyse mit typischem Befund einer Fäulnisdysbiose (Erklärung im Text)

Eigene Untersuchungen an Krebspatienten

Zur Überprüfung der oben gemachten Aussagen haben wir vom Patientenkollektiv unserer Klinik vom ersten Halbjahr 2014 fortlaufend 50 Krebspatienten (37 Frauen, 13 Männer) mit unterschiedlichen Krebsstadien labortechnisch ausgewertet. Dabei waren 9 Patienten Karzinom-frei in der aktiven Nachsorge, wohingegen 41 Patienten an einem manifesten Tumor litten. Die Stuhlanalyse zeigte, dass 76,7 % der manifesten und 44,4 % der tumorfreien Krebspatienten einen alkalischen pH-Wert aufwiesen. Die pathologisch erhöhten Fäulniskeime Clostridium, E. coli und Enterobacteriaceae dominierten bei meist nachgewiesenem Zuviel an Eiweiß die Befunde. Aber auch andere Fäulniskeime wie Klebsiella und Citrobacter fanden sich pathologisch erhöht (Abb. 5).

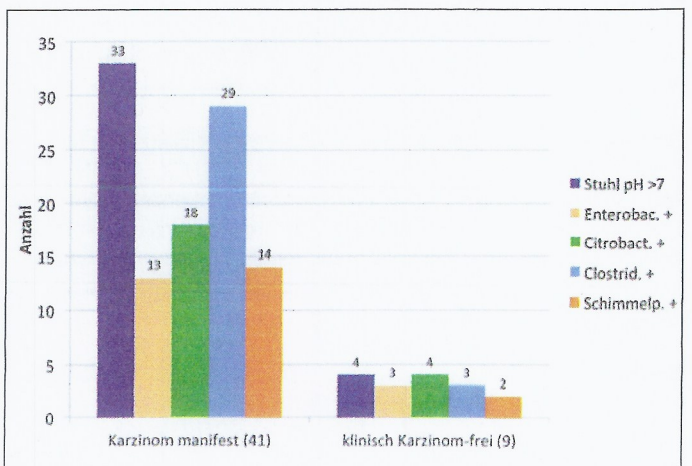


Abb. 5: Mengenverteilung der Stuhlalkalose und wichtigsten Fäulnisbakterien bei 50 Krebspatienten

Durch moderne Säure-Basen-Diagnostik lassen sich die Auswirkungen von Dysbalancen frühzeitig erfassen und im Verlauf die Therapieeffizienz verfolgen. Neben der anerkannten arteriellen Blutgasanalyse (ABGA) bietet sich hierfür in der Praxis der Titrationstest nach SANDER in der von VAN LIMBURG STIRUM modifizierten venösen Bluttitration (BUFFY-Test) an (VAN LIMBURG STIRUM 2008, 2006). Alternativ können Anwender der bioelektronischen Terrainanalyse nach Prof. Vincent (BETA) die Alkalose durch deutlich erhöhte pH-Werte bei Blut und Urin verifizieren.

Die nachfolgende Abbildung zeigt ein Beispiel mit vorhandener metabolischer Alkalose (Abb. 6).

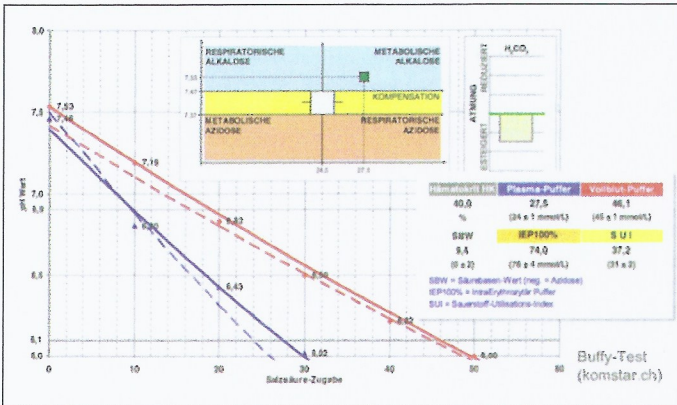


Abb. 6: Venöse Bluttitration nach van LIMBURG STIRUM mit dem Befund einer metabolischen Alkalose

Die von uns ausgewertete Krebspatientenpopulation zeigte in 63,4 % der Fälle mit vorhandenem Tumor und nur 22 % der krebsfreien Patienten eine Alkalose. Es konnte eine klare Korrelation zwischen vorhandener Darmdysbiose in Richtung Fäulnis und Alkalose gezogen werden (Abb. 7).

Problematik: Güllegas Ammoniak

Durch die bakterielle Verstoffwechslung von Eiweißen im Dickdarm entsteht das hochalkalische, gasförmige Ammoniak und weitere Toxine, wie Cadaverin und Putrescin. Ammoniak ist ein aggressives, stechend riechendes Reizgas und ein starkes Zellgift und soll ca. 1.000-fach giftiger sein (!) als Alkohol. Es reagiert mit

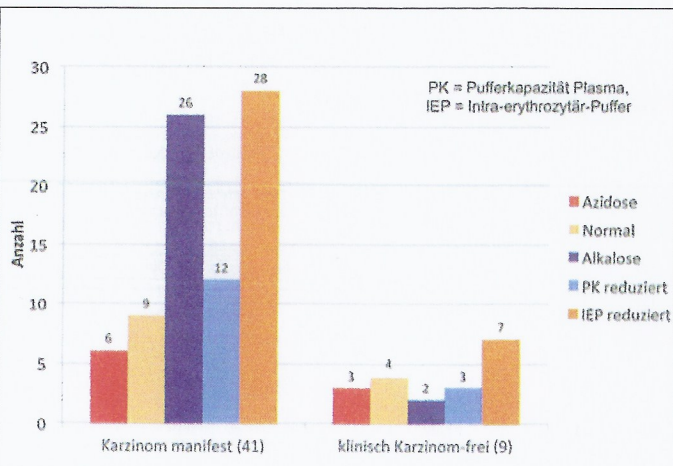


Abb. 7: Verteilung von Säure-Basen-Parametern bei 50 Krebspatienten (nach BUFFY-Test)

alpha-Ketoglutarat zu Glutaminsäure bzw. Glutamin und entzieht damit dem Citratzyklus einen zentralen Intermediärbaustein. Die Verarmung an Ketosäuren führt zur erheblichen Verlangsamung dieses zentralen Elementes vom Energiestoffwechsel. Ammoniak passiert leicht die Gehirnschranke und Zellmembranen. Schon bei gering erhöhter Konzentration kann Ammoniak Störungen des zentralen Nervensystems, die hepatische Enzephalopathie, auslösen. Es verursacht bei intrazellulärer Akkumulation ein Gliabödem. Der Körper nutzt zwei Entgiftungswege zur Elimination von Ammoniak. Einerseits wird in den periportalen Hepatozyten Ammoniak aus Glutamat durch die Glutamat-Dehydrogenase freigesetzt und unter dem Verbrauch von drei Äquivalenten ATP, 1 Mol Aspartat und 1 Mol Bicarbonat irreversibel zu Harnstoff umgesetzt. Die Tubuluszellen der Niere bewirken durch die Glutaminasereaktion die Ausscheidung als Ammoniumionen über den Urin (JACOB 2008). Der Ammoniakspiegel im Blut ist erst bei deutlicher Leberfunktionsstörung erhöht, sollte aber bei Verdacht auf metabolische Alkalose im EDTA-Blut bestimmt werden.

Dies zeigt beispielhaft die Symptomatik eines 61-jährigen Patienten, welcher sich zur Nachsorge nach erfolgreich operiertem Dickdarmkarzinom vorstellte. Er litt an Konzentrationsstörungen, Gedächtnisproblemen und Angstattacken. Zusätzlich berichtete er über Schwäche, Müdigkeit und ein Gefühl, „wie vergiftet“ zu sein. Klinisch war er übergewichtig, war „Großtrommelträger“ (= Gas-Kotbauch n. F.X. Mayr) und wies leicht erhöhte Leberenzyme (ALAT, ASAT) auf. Diätetisch aß er täglich 3–4 Eier und insgesamt deutlich mehr Protein und hatte wegen des Übergewichtes im Gegenzug die Kohlenhydrate gemäß der sogenannten *Dr.-Coy-Diät* erheblich reduziert (Abb. 8).

Leber			
Ammoniak	H	99.0	µmol/l 9.0-30.0
Bitte beachten Sie, dass für die Ammoniak-Bestimmung das EDTA-Plasma sofort nach der Blutentnahme abzentrifugiert und eingefroren werden muss, da sonst bereits nach 1 Stunde falsch hohe Werte gemessen werden.			

Abb. 8: Laborergebnis mit stark erhöhtem Ammoniakspiegel (Patientenbeispiel im Text)

Therapeutische Konsequenzen bei metabolischer Alkalose

Die nicht nur bei fortgeschrittenen Krebspatienten vermehrt vorkommende Alkalose erfordert mehr klinische Aufmerksamkeit und sollte eine Reihe an klaren therapeutischen Konsequenzen nach sich ziehen.

Ein **Hauptaugenmerk sollte auf die Ernährung gelegt werden:** Es empfiehlt sich eine magnesium- und kaliumreiche Kost, die Reduktion von Kochsalz, die Nutzung milchsaurer Getränke, L(+)-Milchsäurepräparate, fermentierte Enzymdrinks (z. B. Kanne Brottrunk, Kefir, Rechts-Regulat, Lactatdrink, Apfelessig usw.) sowie Smoothies mit Zitrone und Grapefruit. Eminent wichtig ist die Reduktion der Proteinzufuhr, insbesondere von Fleisch, Kuhmilch und -produkten, Ei und Mandeln. Eine Frau benötigt im Tagesdurchschnitt bei normaler Belastung nur ca. 0,8 g, der Mann 1 g pro Kilogramm Körpergewicht an reinem Eiweiß. Überschüssiges und schlecht verdautes Eiweiß gelangt in die hinteren Darmabschnitte und bildet die „Nahrung“ für Fäulnisprozesse.

Ein weiteres wichtiges Element ist die regelmäßige Darmreinigung und Symbioselenkung gekoppelt mit Mayr'scher Esskultur. Neben der Förderung der physiologischen und Säuerungsflora mit probiotischen Kulturen (enthalten Coli biovare, Enterococccen, Lacto- und Bifidobacillen) hat sich praktisch die isopathische Darmaufbaukur nach Dr. Rau (RAU 2007) sehr bewährt.

Alle sinnvollen Maßnahmen der Verbesserung des O₂-Angebotes und der O₂-Utilisation, wie Bewegung an frischer Luft, die Verbesserung der Atemmechanik (z. B. „Zitteratmung“ nach N. FERRO-NATO), die Ozon- und Sauerstoff-Therapie, die Gabe des Schüßler-Salzes Nr. 3 oder von Manganpräparaten (z. B. OYO) sollten genutzt werden und fördern die Stabilität und Kompensationsfähigkeit im Säure-Basen-Haushalt. Bei Nachweis von Ammoniak im Blut und deutlicher Stuhlalkalose empfehlen sich eine Leberentlastung und die Unterstützung des Harnstoff-Stoffwechsels mit Arginin, Ornithin und Aspartat.

Zur Routinediagnostik (nicht nur bei Krebspatienten) sollte eine ausführliche Umweltanalytik auf Belastung mit toxischen Metallen und den wichtigsten Belastungen mit Nitrostress und organischen Toxinen gehören. Bei nachgewiesener Belastung gilt es diese, die mitochondrialen Atmungsfermente und viele Körperfunktionen blockierenden Substanzen, konsequent auszuleiten und zu entgiften.

Schließlich gilt es, einer guten Mundhygiene und der Sanierung von wurzeltoten Zähnen Aufmerksamkeit zu geben, da diese immer mit Fäulnisprozessen einhergehen und über die Wechselbeziehungen (= Odontome) der Molaren und Prämolaren zum Verdauungstrakt Zusatzbelastungen programmieren. Die verbreitete orale Basen-therapie sollte nur noch mit Magnesium- und Kaliumreichen Citratprodukten (z. B. Dr. Jacobs Basenpulver[®], Basenpulver nach Sander[®]) und konsequent mit Abstand zu den Mahlzeiten durchgeführt werden.

Vor einer unkontrollierten oralen (und parenteralen) Bicarbonat-Therapie wird ausdrücklich gewarnt. Natriumcarbonat (= Natron) reagiert mit der Salzsäure des Magens zu Kochsalz, was auf Dauer die Magenschleimhaut schädigt. Natron und Calciumcarbonat alkalisieren zudem bei einer Dauereinnahme das Darmmilieu und können die Darmflora schädigen.

Durch SAHA wurde berichtet, dass bei insgesamt 7 klassischen Procain-Basen-Infusionen mit täglich ansteigender Applikation bis maximal 300 mg Procain-HCl und 120 ml 8,4 % Natriumhydrogencarbonat bei drei von 13 Patienten klinisch und allen Patienten im Astrup-Test (BE = base excess) Zeichen einer metabolischen Alkalose auftraten (SAHA 2016). Auf Dauer verstärken sie so die Ammoniak- und Säurebelastung und damit sogar das Krebsrisiko (THORNTON 1981).

Eine bewährte Infusionstherapie bei metabolischer Alkalose ist die Gabe von L(+)-Milchsäure (z. B. Milchsäure[®] Fa. Pflüger, 4–5 Ampullen in 250 ml Trägerlösung) oder die patentierte Substanz Proc-Cluster[®], welche im Gegensatz zur klassischen Procain-Basen-Infusion die Basenkomponente erst in der Peripherie freisetzt und damit den Säure-Basen-Haushalt nicht belastet (OETTMEIER R, REUTER U und ENGERT B 2017).

Die abschließende Abbildung soll dem Leser eine Übersicht für eine individualisierte und differenzierte Säure-Basen-Therapie auf analytischer Basis vermitteln (Abb. 9).

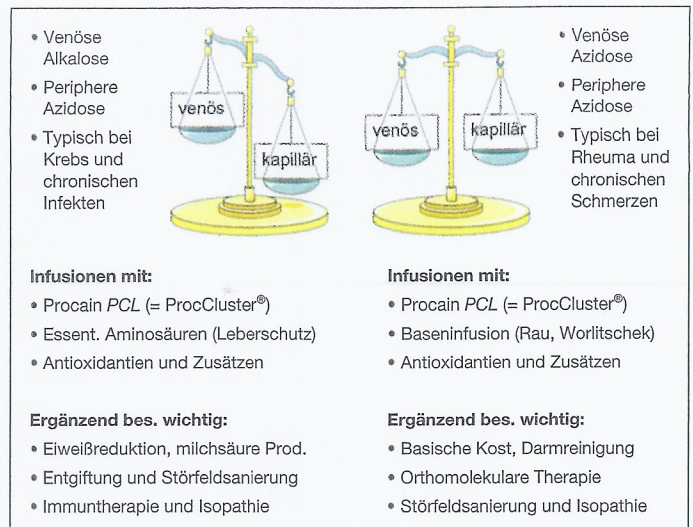


Abb. 9: Hauptkonsequenzen einer individualisierten Säure-Basen-Therapie bei chronischen Erkrankungen und Krebs

Autoren:

Dr. Ralf Oettmeier und Dr. Uwe Reuter
Paracelsus Klinik Lustmühle
Battenhusstr. 12, CH-9053 Teufen
www.paracelsus.com

Klinik und Praxis im LEBEN
Gartenweg 5-6, D-07973 Greiz
www.klinik-imLEBEN.de

Literatur

Bachmann R, Schöllmann C (1998): Der Säure-Basen-Haushalt. Stockdorf, Forum Medizin Verlagsgesellschaft

Zitat aus Jacob L (2008): Wissenschaftliche Fakten über die großen Mythen des Säure-Basen- und Energiestoffwechsels von gesunden und malignen Zellen. www.drjacobsinstitut.de/?RegEnergetik%2FSäure-Basen

Lerliche J, Boncour P (1951): Medicinal therapy of cancer and of predisposing factors. Med Klin. 46(22):636-8

Oettmeier R, Reuter U und Engert B (2017): Die Procain-(Basen)-Infusion: methodische Übersicht nach 20 Jahren Erfahrung. Complementary Medicine Research, Karger (in press)

Pekar R, Korpan N (2002): Krebs. Die biologische und die medizinische Tragödie. München, Verlag Maudrich

Phillips U, Janus K (2004): Handbuch der Blutdiagnostik nach Dr. Wilhelm von Brehmer. IAPE Esslingen a.N.

Rau T (2007): Biologische Medizin – Die Zukunft des natürlichen Heilens. Krebs und biologische Tumorthherapie. Fono Verlag Lenzburg, 461 ff

Saha F (2016): Procain-Infusionen in der Neuraltherapie – mit oder ohne Basenzusatz? Vortrag Medizinische Woche Baden Baden, 2016

Seeger P (1988): Zitronensäure - ein wichtiger Zellatmungsaktivator. Sanum Post;3:30-36

Thornton J (1981): High colonic pH promotes colorectal cancer. Lancet;1(8229):1081-3

Van Limburg Stirum J (2006): Der Säure-Basen-Haushalt – Diagnostik und Therapiekonzepte. DHZ.;3:29-33

Van Limburg Stirum J (2008): Moderne Säure-Basen-Medizin. Stuttgart, Hippokrates

Worlitschek M (1991): Praxis des Säure-Basen-Haushaltes. Heidelberg, KF Haug Verlag

Worlitschek M (2014): Säure-Basen Haushalt und Tumorgeschehen – eine praxisorientierte Betrachtung. Forum Immunologie 2. In: Die Naturheilkunde 2/16, 7-10, Forum Medizin Verlagsgesellschaft