

Het zuur-base-evenwicht en klachten van het bewegingsapparaat

Bram van Dam & Leo Pruimboom

De mens is niet alleen zelf een netwerk; hij maakt ook deel uit van een netwerk. Veranderingen in het uitwendige milieu hebben dan ook gevolgen voor het inwendige milieu. Omdat veel processen en enzymfuncties, en dus het geheel van de metabolische omzettingen, alleen goed kunnen plaatsvinden als het inwendige milieu in evenwicht is, beschikt ons lichaam over een groot aantal mechanismen om dit milieu te stabiliseren.

Enzymen zijn met het oog op hun katalytische activiteit niet alleen afhankelijk van de juiste hoeveelheid cofactoren, maar ook van de lichaamstemperatuur en - vooral - van een zuur-base-evenwicht.

pH-waarden

Lichaamseigen enzymen hebben ook een specifieke pH-waarde. Veranderingen in de zuur-base-toestand kunnen net zo goed invloed hebben op de katalytische werking en deze zelfs tot stilstand brengen als afwijkingen in de thermoregulatie. De indicator voor de zuur-base-toestand is de pH. De pH van een vloeistof is de negatieve decadische logaritme van de waterstofionenconcentratie. De mogelijke pH-waarden worden daarom op een logaritmische schaal gezet. Bij de logaritmische schaalverdeling is pH 7 neutraal, met andere woorden er zijn dan evenveel H⁺-groepen als OH⁻-groepen aanwezig. Als zure componenten de boventoon voeren, bedraagt de pH minder dan 7. Voeren de basische componenten de boventoon, dan ligt de pH boven de 7. In de bloedbaan dient de pH 7,37 - 7,45 te zijn [1]. Dit kleine, begrensde pH-bereik is in alle levensfasen constant en van belang voor zowel de structuur en werking van proteïnen, het verdelingspatroon van (geladen) elektrolyten, de permeabiliteit van membranen en de werking van botten en bindweefsel.

pH-balans de grootste prioriteit!

Er zijn veel endogene factoren (CO₂-productie in het kader van de energiestofwisseling in de mitochondriën, HCl-productie voor het verteren van proteïnen in de maag) en exogene factoren (stress, voedingsmiddelenkeuze) die de pH kunnen veranderen.

Ons organisme beschikt daarom over regulatiesystemen die de pH in de bloedbaan en in de intra- en extracellulaire vloeistofcompartimenten zo snel mogelijk weer naar het basische bereik terugbrengen.

Opslag van zuren. Daarbij onderscheiden we:

1. bicarbonaatbuffer - circa 52% van de buffercapaciteit
2. hemoglobinebuffer - circa 31% van de buffercapaciteit
3. proteïnebuffer - circa 15% van de buffercapaciteit
4. fosfaatbuffer - circa 2% van de buffercapaciteit

Uitscheiding van zuren via:

1. de nieren (H⁺)
2. de longen (CO₂)

Beide eliminatiesystemen hangen nauw met elkaar samen: bij het uiteenvallen van bicarbonaat (bicarbonaatbuffer) wordt CO₂ gevormd dat via de longen kan worden uitgeademd. De belangrijkste manier is evenwel de eliminatie van H⁺ via de urine, aangezien de huidige voeding aanzienlijk meer zuurvormers dan basenvormers bevat.

Eiwit en vet grootste zuurvormers

De belangrijkste zuurvormers zijn eiwit en vet. Eiwit wordt afgebroken tot aminozuren, een proces waarvoor in de maag HCl geproduceerd moet worden, en vet wordt afgebroken tot vetzuren. Hoewel niet vaststaat dat het verteren van voedsel een manifeste acidose kan veroorzaken, lijkt het geen twijfel dat er – vooral door een tekort aan groente en fruit – geleidelijk een chronisch latente acidose kan ontstaan. Tenslotte levert onze huidige ‘welvaartsvoeding’ (veel vlees met zwavelhoudende aminozuren, weinig groente en fruit) in combinatie met ons bewegingspatroon dat de energiestofwisseling – ook als reactie op de vorming van adrenaline = stressreactie – naar het anaërobe gebied verlegt, een overaanbod op van dagelijks ca. 50 – 100 mmol zuren [2].

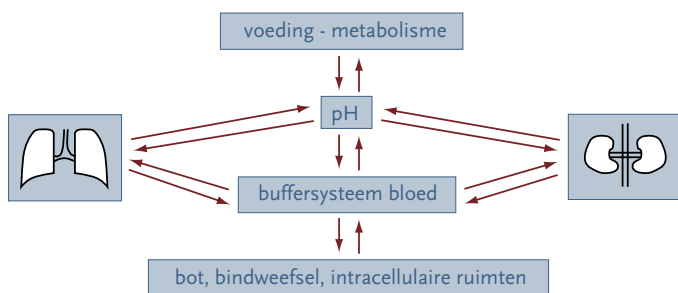
In tabel 1 staat een overzicht van levensmiddelen met een zuuroverschot en levensmiddelen met een basenoverschot [3].

Chronische acidose en het bewegingsapparaat

Voor details over de regulering van het zuur-base-evenwicht verwijzen wij naar de vakliteratuur op dit gebied [o.a. 4]. De kenmerken van een chronisch latente marginale acidose zijn:

- Bloed-pH normaal of gering verschoven naar het zure bereik
- Buffercapaciteit (met name bicarbonaatbuffer) aanzienlijk verminderd

In dit artikel willen wij in de eerste plaats ingaan op de gevolgen van een chronisch latente verzuring voor het bewegingsapparaat (botten, bindweefsel en spieren).



Figuur 1. Zuur-base-regulatie (beschrijving, zie tekst).

Botten dienen als mineraalopslag (calcium, magnesium, fosfaat) en zijn dus uitstekend in staat om een tekort aan basen in onze voeding te compenseren. Bindweefsel kan zuren binden en de spieren spelen een compensatoire rol bij de zuur-base-regulering als leverancier van NH₂-groepen bij verhoogde uitscheiding van ammoniak via de nieren. De samenhang tussen de verschillende componenten van het reguleringssysteem wordt duidelijk uit de bovenstaande figuur (zie figuur 1).

De beste manier om zuren te elimineren is door het uitscheiden van protonen (H⁺) via de nieren en, zoals tijdens het sporten, via het zweet. Hierbij wordt enerzijds actief de uitscheiding van protonen gestimuleerd en anderzijds worden citroenzuur en bicarbonaat teruggeresorbeerd (zie figuur 2 op de volgende pagina).

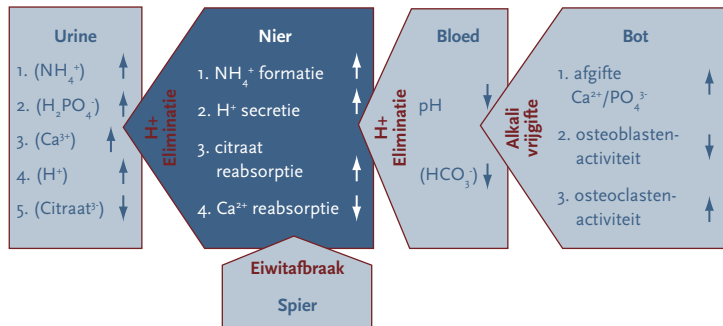
Tegelijkertijd leidt het protonenoverschot tot het ontstaan van ammoniumionen (basisch) volgens de onderstaande formule:



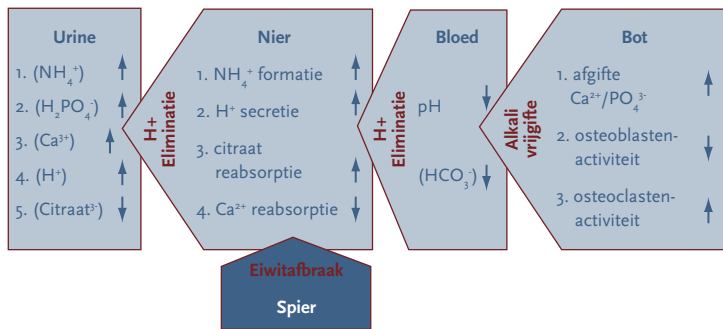
Dit compensatiemechanisme verhindert een terugresorptie van NH₃. Hierdoor verliest het lichaam steeds meer stikstof. Dit leidt tot de afbraak van aminozuren (in de eerste plaats glutamine) en dus tot proteïneverlies in de spieren (zie figuur 3 op de volgende pagina). >>

PRAL-waarde		PRAL-waarde	
Dranken		Graanproducten	
Bier	0,9	Tarwebrood, volkoren	1,8
Coca Cola	0,4	Tarwebrood, wit	3,7
Mineraalwater (Appolinaris)	-1,8	Cornflakes	6,0
Rode wijn	-2,4	Noedels, ei	6,4
		Deegwaren, wit	6,5
		Rijst, wit	4,6
		Havervlokken	10,7
Vetten		Groenten, paddestoelen	
Boter	0,6	Bonen, linzen	3,5
Margarine	- 0,5	Asperges	- 0,4
Zonnebloemolie	0,0	Broccoli	- 1,2
		Paddestoelen	- 1,4
		Uien	- 1,4
		Aardappelen	- 4,0
		Spinazie	- 14,0
		Tomaten	- 3,1
		Courgette	- 4,6
Vis en vlees		Vruchten(drank), noten	
Haring	7,0	Sinaasappel	- 2,7
Kabeljauw	7,1	Appel	- 2,2
Rundvlees	7,8	Abrikoos	- 4,8
Cornedbeef	13,2	Banaan	- 5,5
Leverworst	10,6	Kersen	- 3,6
Salami	11,6	Kiwi	- 4,1
Kalkoenvlees	9,9	Appelsap	- 2,2
Varkensvlees	7,9	Sinaasappelsap	- 2,9
		Citroensap	- 2,5
		Pinda	8,3
		Walnoot	6,8
Melk- en melkproducten		Suiker en suikerrijke producten	
Volle melk	0,7	Suiker	- 0,1
Vruchtenyoghurt	1,2	Honing	- 0,3
Hüttenkäse	8,7	Jam	- 1,5
Kaas, 48+	19,2	Chocolade, melk	2,4
Camembert	14,6	Cake	3,7
Cheddar, vetarm	26,4		
Kwark	11,1		
Ei	8,2		
Eiwit	1,1		
Eigeel	23,4		

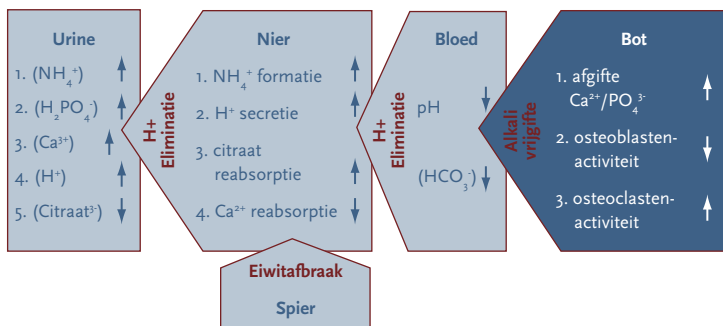
Tabel 1. PRAL-waarden van een groep levensmiddelen. PRAL staat voor: Potential Renal Acid Load en wordt berekend uit (Cl + P + SO₄ + organische zuren) - (Na + K + Mg + Ca). Levensmiddelen met een negatieve PRAL-waarde zijn goede basevormers en die met een positieve PRAL-waarde zijn zuurvormers.



Figuur 2. Veranderd uitscheidingsgedrag van de nieren bij verminderde bloed-pH en verminderde bicarbonaatbuffercapaciteit [5].



Figuur 3. Afbraak van proteïne in de spieren als compensatoire basenvormer [5].



Figuur 4. Botafbraak als compensatie van verkeerde voeding [5].

Als iemand niet genoeg basenvormers binnenkrijgt door middel van groente en fruit om de ontstane metabolische acidose te compenseren, kunnen mineralen (calcium en magnesium) uit de botten worden genomen om het zuur-basenevenwicht te reguleren. Hierbij worden osteoclasten geactiveerd en tegelijkertijd osteoblasten geremd (zie figuur 4). Maar omdat de terugresorptie van calcium bij een chronisch latente acidose sowieso verminderd is ten gunste van de uitscheiding van H⁺ ionen, leidt dit tot chronisch calciumverlies en dus tot osteoporose.

Het is inmiddels voldoende bewezen dat een voedingsvorm met veel zuurvormers tot een groter verlies aan botdichtheid leidt dan een voedingsvorm waarbij groente en fruit centraal staan (vegetarisch) [6,7]. Marsh en zijn medewerkers vergeleken de botdichtheid van lacto-ovovegetariërs met die van omnivoren [6]. Vooral op hogere leeftijd (zestig jaar en ouder) komt het verschil duidelijk naar voren. Omnivoren verliezen twee keer meer aan botdichtheid dan lacto-ovovegetariërs (35% versus 18%, zie figuur 5).

Ook Ball et al. toonden aan dat vegetariërs aanzienlijk minder calcium via de nieren uitscheiden dan omnivoren (zie figuur 6) [7]. Waarschijnlijk (zie boven) is één van de oorzaken hiervan de zuurbelasting uit de consumptie van vlees en vet, een andere het feit dat omnivoren minder groente en fruit eten.

Uit het voorgaande zou men de conclusie kunnen trekken dat vegetariërs voor wat betreft de botstofwisseling gezonder leven. Anderzijds is aangetoond dat juist onze voorouders in het stenen tijdperk grootverbruikers van dierlijk eiwit waren [8]. Hierbij moeten we evenwel het volgende in overweging nemen:

- Dieren in het stenen tijdperk hadden veel minder vet dan hun gefokte nakomelingen van tegenwoordig
- De mens at in het stenen tijdperk veel meer fruit, groente, noten en zaden
- De belangrijkste leveranciers van zuren (tabel 1), kaas en andere zuivelproducten, waren niet beschikbaar

Epidemiologische studies tonen overduidelijk het verband aan tussen de consumptie van dierlijke proteïnen en osteoporose [9,10].

Conclusies:

- Hoe meer dierlijk proteïne zonder basenvormers er wordt geconsumeerd, hoe lager de botdichtheid
- Hoe meer zuivelproducten zonder basenvormers er wordt geconsumeerd, hoe meer osteoporose
- Hoe meer groente en fruit er worden geconsumeerd, hoe hoger de botdichtheid (zie figuur 7).

Tijdens het vrijkomen van mineralen uit de botten ontstaat ook fosfaat. Dit fosfaat (met name het primair fosfaat HPO₄²⁻) kan grote aantallen protonen binden en zo via de nieren zuren onttrekken aan het lichaam.

Zijn deze reguleringsmechanismen niet afdoende, dan kan het niet te elimineren zuur tussentijds in het bindweefsel worden opgeslagen. Een belangrijk onderdeel van bindweefsel vormen proteoglycanen waarvan de glycosaminoglycanen sterk geladen zijn, bijvoorbeeld door sulfaatgroepen. Protonen (verzuring) binden zich aan deze negatief geladen sulfaatgroepen die daardoor veel minder water aantrekken. Hierdoor vermindert de elasticiteit van alle bindweefselachtige structuren (onder andere kraakbeen, banden, pezen). Bij belasting kan dit leiden tot vroegtijdige slijtage en ontsteking. Ook in de intercellulaire structuren gaat waterbindingscapaciteit verloren door verzuring. De vloeistofcompartimenten gaan daarbij van een colloïdale toestand over in een geltoestand. Dit bemoeilijkt de doorbloeding en maakt de weg vrij voor een verdere verslechtering van functies. Weke-delenreuma kan het gevolg zijn [2].

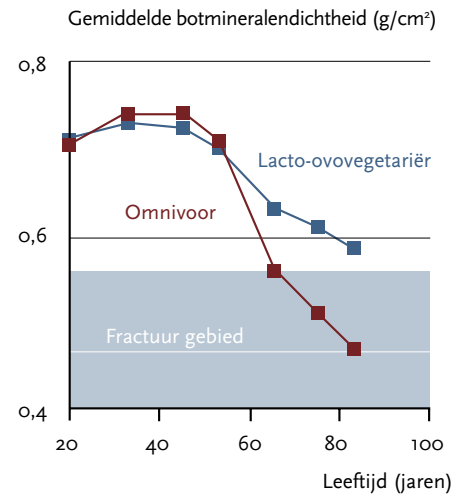
Compensatie protonenoverschot

Er wordt soms gewezen op de mogelijkheid om de buffercapaciteit van het bloed te vergroten met behulp van natriumbicarbonaat of basenpoeder. Vooral bij topsport, waar de vorming van melkzuur een belangrijke bijdrage levert aan de verstoren van het celmilieu en een vermindering van de pH in de bloedbaan (bij 400-m-lopers werden pH-waarden van 6,8 in de bloedbaan gemeten, dit is gelijk aan een intracellulaire pH van ca. 6,4!), zal het innemen van natriumbicarbonaat leiden tot een betere bufferwerking van het ontstane melkzuur en dus tot meer prestatiereserves. Het gaat hierbij echter om een kleine groep atleten.

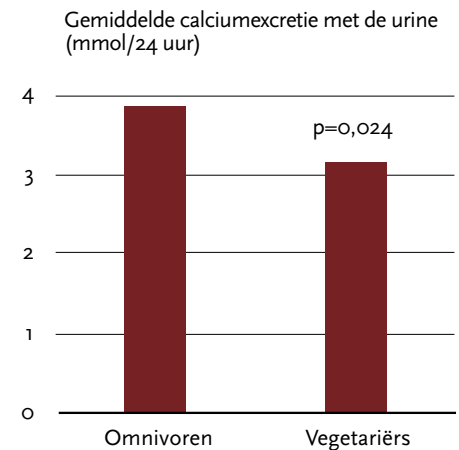
Willen wij schade en het ontstaan van pathologische processen in botten, spieren en bindweefsel voorkomen, dan is het belangrijk dat wij dagelijks meer groente (advies > 500 gram) en fruit (advies > 5 stuks) eten zodat onze zuur-base-toestand in evenwicht is. <<

Referenties

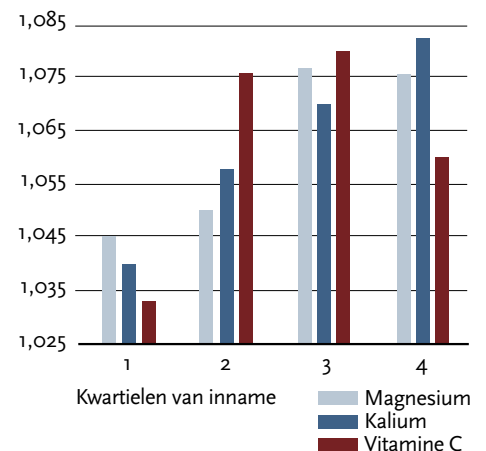
1. Heil WR, Koberstein B. Zawta, Referenzbereiche für Kinder und Erwachsene, Roche Diagnostics, 2004-05-31
2. Vormann L. www.orthonews.net Vortrag am 31.3.2001 in Salzburgertraktat Band 5 Kap. 2
3. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. J Am Diet Ass 1995;95, 791-97
4. Silbernagel S, Despopoulos A. Taschenatlas der Physiologie, Thieme Verlag, 2001
5. Alpern RJ, Sakhaee K, The clinical spectrum of chronic metabolic acidosis; homeostatic mechanisms produce significant morbidity. Am J Kidney Dis; 1997;29,291-302
6. Marsh AG, Sanchez TV, Michesen O, et al. Vegetarian lifestyle and bone mineral density. Am J Clin. Nutr 1988;48,837-41
7. Ball D, Maughan RJ. Blood and urine acid-base status in premenopausal omnivorous and vegetarian women. Brit J Nutr. 78, 1998; 683-93
8. Dam AC. Van. De oudere vergetende mens, van Nature, 2003
9. New SA, Robins SP, Campbell MK, et al. Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health? Am J Clin Nutr. 2000; 71,142-51
10. Sellmeyer DE, Stone KL, Sebastian A, et al. A High Ratio of Dietary Animal to Vegetable Protein Increases the Rate of Bone Loss and the Risk of Fracture in Postmenopausal Women. Am J Clin Nutr. 2001;73,118-22.



Figuur 5. Gemiddeld verlies aan botdichtheid in een mensenleven: lacto-ovovegetariërs versus omnivoren [6].



Figuur 6. Calciumverlies via de nieren: vegetariërs versus omnivoren [6].



Figuur 7. Verband tussen de consumptie van groente en fruit (afgebeeld als opname van magnesium, kalium en vitamine C) en de botdichtheid van de lumbale wervelkolom [9].