

# Mayr-Medizin und Sauerkraut

## F.X. MAYR-KUR: DAS ENDE DER „SILENT INTOXICATION“.

**Warum die Gabe von fermentierten Lebensmitteln in die „Milde Ableitungsdiät“ der Mayr-Kur eingeführt werden sollte.**

In allen Fachbereichen der Medizin wird - glücklicherweise - die entscheidende Rolle des Bauches zunehmend wahrgenommen.

Die von Claude Bernhard um 1870 (Claude Bernard, Begründer der modernen Physiologie, 1813-1878) beschriebene<sup>1</sup> und von F.X. Mayr vor ca. 100 Jahren weiter erforschte „Intestinale Autointoxikation“ rückt im Rahmen der aktuellen Erforschung des Mikrobioms und des Metaboloms immer mehr in den wissenschaftlichen Fokus.

Die bisher als DIE Ursache für chronische Erkrankungen bewertete und anerkannte Tatsache der „Silent Inflammation“ wird zunehmend durch die „Silent Intoxication“ ergänzt.

Neu ist die Differenziertheit der Bewertung des Milieus im Stuhl. Einige der intestinal produzierten Fäulnis-Toxine sind stark basisch. Kommt dann noch ein Mangel an Milchsäure und kurzkettigen Fettsäuren (SCFA) im Darmlumen hinzu, resultiert ein Stuhl-pH von deutlich über 7. Dies ist bei vielen Menschen in der sog. „zivilisierten“ Welt chronisch nachweisbar.

**Den Stuhl-pH dauerhaft auf 6,0 einzustellen, ist ab sofort ein unumgängliches Ziel aller Maßnahmen der Mayr'schen Therapie.**

Nach der Säuberung des Darmes muss also langfristig für ein saureres Stuhl-Milieu gesorgt wer-

den, als es bisher bekannt war.

Dies funktioniert langfristig nur durch Umstellung der Ernährung auf eine möglichst große Vielfalt an fermentierten Lebensmitteln (insbesondere Sauerkraut). Damit sollte ab der Kurstufe der Milden Ableitungs-Diät begonnen werden.

### Darmgesundheit neu definiert

Die Tatsache, dass der Darm nur dann dauerhaft gesund sein kann, wenn die intestinalen, bakteriellen Toxine eliminiert werden und auch nicht wieder entstehen, ist den Mayr-Ärzten hinlänglich bekannt. Nur ein optimal gepflegter Bauch kann beste Gesundheit und beispielsweise im Sport optimale Performance gewährleisten. Schon die geringste Imbalance im Verdauungssystem schränkt deutlich die muskuläre und neurologische Leistungsfähigkeit ein<sup>2</sup>.

Was bedeutet eine optimale Balance im Verdauungssystem?

### Optimale Ernährung = beste Lebensmittel x beste Verdauung

Lebensmittel (Auswahl, Qualität und Menge) müssen eine Optimal-Auswahl erfüllen:

- Ausgewogenheit innerhalb der Makronährstoffe (Kohlenhydrate, Fette, Proteine)
- Optimale Versorgung mit Mikronährstoffen (Vitalstoffe, Mineralien, Spurenelemente)
- Darm-Milieu-regulierende Ballaststoffe, Kräuter und Gewürze



*Dr. med. Henning Sartor*

- Möglichst geringe Mengen an Toxinen und Hemmstoffen (Schwermetalle, Pestizide, Hormone, Antibiotika etc.)

Dazu kommt die optimale, vitalstoffhaltende Zubereitung der Mahlzeiten wie auch die zielführende, zeitliche und mengenmäßige Planung.

### F.X. Mayr: Null-Dyspepsie-Prinzip!

**100% Verdauung x gesunde Darmflora = 0% Fehlverdauung = 0% Silent Autointoxication**

Einer der wesentlichen Verursacher von Leistungseinschränkung der Organe ist die Fehlverdauung (= Dyspepsie = Maldigestion)<sup>2</sup>.

Falsche und zu hastig zu sich genommene Nahrung + Zeitmangel + mangelnde Entspannung beim Essen verursachen eine fatale Kettenreaktion:

- Unzureichende Vorbereitung der Nahrung im Mund für die Verdauung im Darm
- Unvollständige Verdauung im Magen und Darm

- Verschiebung des Mikrobioms (Darmflora) in Gärung und/oder Fäulnis- bzw. Verwesungs-Prozesse (= **Dyspepsis**)
- Im Darm produzierte, toxische Metabolite (Dyspepsie-Toxine) lähmen die Darmmuskulatur
- Verlangsamte Darmpassage des Speisebreis im Dünndarm bzw. des Stuhls im Dickdarm
- Mehr Zeit für die Produktion toxischer Metabolite
- Mehr Zeit für die Rückresorption von Wasser aus dem Stuhl (Stuhlverhärtung, Obstipation)<sup>2</sup>
- Erhöhung der Konzentration der toxischen Metabolite (endogene Toxine) im Kolon
- **„Silent Autointoxication“**
- Erhöhter Diffusionsdruck der Toxine in die Enterozyten und das umgebende Gewebe, Blut und Lymphe
- Schädigung der Darmwandzellen<sup>2</sup> – Malabsorption, Kohlenhydrat-Intoleranzen **leaky gut**, immunologische Nahrungsmittelunverträglichkeiten bzw. -Allergien
- Schädigung von Muskulatur, Nervensystem<sup>3</sup>, Immunsystem, Gefäßsystem, Haut, Augen etc.
- Aktivierung des Immunsystems und „Silent Inflammation“
- **Leistungseinschränkung aller Mitochondrien, Zellen und Organe**
- **Onkogenese**

Viele Menschen nehmen oft größere Mengen von Proteinen in der Nahrung auf. Verdaut werden kann diese Menge jedoch nur, wenn isomolare Verdauungsenzym-Mengen pro Zeit vorhanden sind.



**Vor der „Silent Inflammation“ kommt (meistens) die „Silent Intoxication“.**

**Fäulnis und Verwesung im Darm**

Fäulnis- und Verwesungs-Prozesse im Darm entstehen bekanntlich durch unvollständige Verdauung von Proteinen. Schon kleinste Defizite von Enzymen führen zu Fehlverdauung. Die häufigste Ursache für solche Enzymdefizite ist das mangelnde Einspeicheln der Nahrung – auch bei Proteinen. Der Mundspeichel enthält sehr wohl relevante Mengen von Proteasen. Wird Eiweiß im Mund nicht optimal eingespeichelt, im Magen nicht ausreichend von der Säure denaturiert (Cave: Protonenpumpeninhibitoren, PPI), kommt es zu einer inkompletten enzymatischen Zerlegung der Proteine in Aminosäuren. Die Menge der aktuell vorhandenen und im Zusammenhang mit der Mahlzeit produzierten Proteasen und Peptidasen reicht jetzt möglicherweise nicht aus, alle anflutenden Proteine zu 100% zu spalten. Die meisten unverdauten Rest-Proteine oder Peptide werden dann nicht resorbiert, sondern von den proteolytischen Bakterien (Proteobacteria, H<sub>2</sub>S-Bildner, bestimmte Clostridien etc.) im Darm weiterzersetzt<sup>4</sup>. Hierbei entstehen Metabolite, die zelltoxische Eigenschaften aufweisen<sup>5</sup>. Der bekannteste und am besten erforschteste Keyplayer ist Ammoniak.

**Ammoniak induzierte Mitochondrien Dysfunktion**

Diese endogenen Toxine (insbesondere Fäulnistoxine) schädigen nachweislich die Mitochondrien in allen Körperzellen. Besonders empfindlich darauf sind unsere Nervenzellen, da diese etwa 10x

mehr Mitochondrien pro Zelle aufweisen als die meisten anderen Zellen des Körpers. Aktuelle Studien zeigen den Zusammenhang von z.B. Ammoniak aus dem Darm und einer Encephalopathie (Gehirnerkrankung), die sich meistens zunächst im Sinne der allgemeinen Erschöpfung äußert (Niknahad et al. 2017<sup>6</sup>). Im weiteren Verlauf kann dann die Einschränkung (Degeneration) aller Funktionen des Zentralen Nervensystems (ZNS) in Erscheinung treten: Burn out, Vergesslichkeit, Gedächtnisverlust bis zur Demenz (Bobermin et al. 2017<sup>7</sup>; MahmoudianDehkordi S et al. 2019<sup>8</sup>), Stimmungsschwankungen bis zur Depression, M. Parkinson etc..

Die Nachweise der Entstehung von Ammoniak und anderen Fäulnis- und Verwesungs-Toxinen im Darm gelangen schon vor ca. 90 Jahren<sup>9</sup>.

Endprodukte der Fäulnis im Darm sind: **Ammoniak, Skatol, Indol, Kresol, Phenol, Kadaverin, ...** Alle diese Stoffe sind dosisabhängig toxisch und kanzerogen<sup>11</sup>.

Wissenschaftlich am besten erforscht ist in diesem Zusammenhang die „hepatische Encephalopathie“. Ammoniak spielt die Hauptrolle in deren Pathogenese<sup>11, 12</sup>.

**TMA/TMAO**

Eine weitere Stoffgruppe wurde in den letzten Jahren zunehmend erforscht: TMA/TMAO (Trimethylamin/Trimethylamin-N-Oxid, dem Stoff, der faulendem Fisch den typischen Geruch verleiht). Die rezente Forschung fokussiert sich zwar auf das kardiovaskuläre Risiko<sup>13</sup>. Beim TMAO handelt es sich jedoch ebenso wie beim Ammoniak um ein im Darm von proteolytischen Bakterien produziertes Fäulnis-Toxin<sup>14</sup>. Dieses Toxin reduziert ebenfalls die Funktion der Mitochondrien<sup>15</sup>.

## Der pH im Stuhl als entscheidendes Regulativ

Im Rahmen der Alzheimerforschung fiel auf, dass bestimmte Gallensäuren im Darm entstehen und nach der Rückresorption das Gehirn schädigen<sup>8,17</sup>. Insbesondere gelten die Ursodesoxycholsäure (UDCA), „unique secondary bile acids (BAs), wie z.B. iso-, 3-oxo-, allo-, 3-oxoallo-, und isoallo-lithocholic acid (LCA)“ als protektiv gegen silent inflammation<sup>21</sup>.

Zytotoxische Gallensäuren (z.B. DesoxyCholsäure, DCA) entstehen, wenn der pH im Stuhl über 6,5 hinaus ansteigt. Die Enzyme, die entscheiden, ob neuroprotektive oder zytotoxische Gallensäuren entstehen, sind (wie fast alle Enzyme) pH-sensibel.

“

**Je höher der pH-Wert im Stuhl, desto mehr zytotoxische und desto weniger neuroprotektive Gallensäuren entstehen.**

Die Relevanz wurde aktuell in einer Nature-Publikation von Sato et al. vom 29.07.2021 über Mikrobiom-Forschung an Centenarians bestätigt<sup>21</sup>.

## Weitere toxische Metabolite aus dem Darm sind:

Quinolinsäure (aus Tryptophan), Hippursäure, HPPA (3-(3-hydroxyphenyl)-3-hydroxypropionic acid), Indol-3-Essigsäure, Indoxylsulfat, p-Cresol-Sulfat, Phenylacetylglutamin, Tryptamin ...

Diese sind in noch nie dagewesener Präzision in Speziallabors wie BIOVIS für die tägliche Praxis nachweisbar geworden.

Nur Ammoniak ist derart instabil, dass es auf dem Weg ins Labor zerfällt und im Stuhl nicht nachweisbar ist.

## Einwirkung der Metabolite auf den pH des Stuhls

Einerseits weisen alle diese Metabolite einen mehr oder weniger starken, molekulspezifischen Einfluss auf den Umgebungs-pH auf. Andererseits steht der Gesamt-pH des Stuhls in derselben Abhängigkeit zur Menge der Gärungs- und Drüsen-Säuren (wie der Magensäure und den Gallensäuren). Als wichtigste Base gilt Ammoniak und als relevanteste Säure die Buttersäure. Die Magensäure wird ja bereits durch das Bikarbonat des Pankreassaftes im oberen Dünndarm von einem pH von ca. 1,5 auf 4,0 bis 4,5 neutralisiert und spielt daher für den Stuhl-pH eine untergeordnete Rolle. Nur im Falle einer Magensäure-Schwäche (z.B. bei atrophischer Gastritis) wirkt sich die fehlende Magensäure doppelt negativ aus: Als fehlende Säure selbst und über die fehlende Denaturierung (s.u.) als Promotor der Fäulnis-Dyspepsie.

## Neubewertung der Balance zwischen Gärung und Fäulnis im Darm

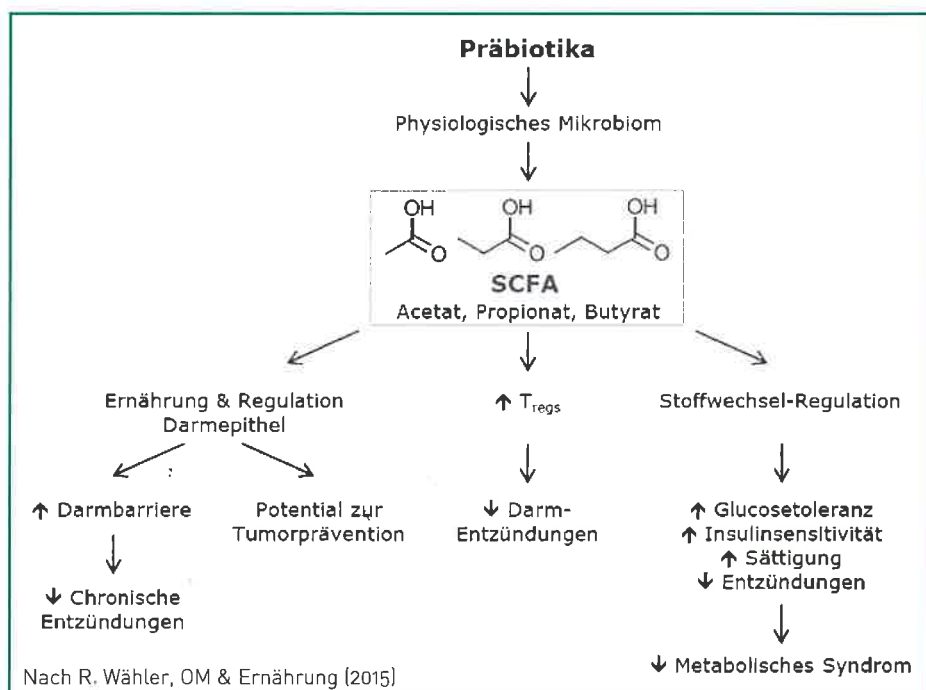
In der Mayr'schen Physiologie wurden die Gärungssäuren wie z.B. D-Laktat, Acetat C2, Propionat C3 und Butyrat C4 bisher als überwiegend pathologisch bewertet.

Hierzu wurden jedoch in den letzten Jahren Forschungsergebnisse präsentiert, die eine Neubewertung dieser Einschätzung erfordern. Die sogenannten „Kurzketigen Fettsäuren, SCFA“ werden in großem Ausmaß als notwendig und heilsam beurteilt.

## Säuerungsflora schützt vor Fäulnis-Toxinen

Ilja Iljitsch Metschnikow beschrieb schon Anfang des 20. Jahrhunderts den Laktobacillus bulgaricus und den Zusammenhang zu Longevity, der Gesundheits-Spanne. Die Milchsäure der Säuerungsflora wurde zum Anti-Aging-Agens.

Actinobacteria und Proteobacteria konkurrieren um die Nahrung im Darm. Sie versuchen sich gegenseitig zu vergiften. Die Actinobacteria (gesunde Säuerungsflora) bilden z.B. Laktat und Butyrat,



**Abb. 1** Wirkungswege von Präbiotika. SCFA = short chain fatty acids (kurzketige Fettsäuren). Tregs = regulatorische T-Zellen. Weitere Erläuterungen siehe Text.

um über ein saures Milieu die Proteobacteria am Wachstum zu hindern. Letztere brauchen es nämlich alkalisch. Umgekehrt produzieren die Proteobacteria Fäulnistoxine, die als Hemmstoffe für die Säuerungsflora wirken<sup>19</sup>.

Actinobacteria verstoffwechseln vorwiegend Kohlenhydrate, Einfachzucker, Oligosaccharide, Stärke aber auch Pektine, Glukane und Fruktane – also präbiotische Ballaststoffe aus Gemüse, Körnern und Getreide.

Will man die Anzahl der Actinobacteria und deren Stoffwechselaktivität fördern, sollte man von insulinogenen Zuckern absehen und präbiotische Ballaststoffe zuführen sowie das saure Milieu im Darm fördern. Auch durch milieustabilisierende Probiotika lässt sich die Säuerungsflora günstig beeinflussen.

Das sog. „Cross Feeding“ findet zwischen D-Laktat bildenden Bifido- und Laktobacillen und den das D-Laktat zu kurzkettigen Fettsäuren weiterverarbeitenden Butyratbildnern.

Füttert man also die Laktat-Bildner und führt die rechtsdrehende Milchsäure auch über fermentiertes Gemüse oder dessen Saft in der Nahrung zu, sorgt man für ideale Bedingungen für die Homöostase im Bauch.

Speziell für das Faecalibacterium Prausnitzii und das Butyrat wurden starke energiebildende und antiinflammatorische Fähigkeiten nachgewiesen.

- Buttersäure kann vor chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED) und Darmkrebs schützen.
- M. Crohn-Patienten zeigen auch einen Mangel an Faecalibacterium Prausnitzii, ein Bakterium, das Butyrat bildet und Substanzen ausscheidet, die anti-entzündlich auf Darmzellen wirken, indem sie die NF- $\kappa$ B-

Aktivierung und die IL-8 Produktion blockieren<sup>20</sup>.

### Ab wann ist Gärung pathologisch?

Die Gärung im Bauch als Krankheitsursache wird also heute erst dann als pathologisch bewertet, wenn es zu einer Absenkung des pH im Stuhl deutlich unter 5,5 kommt.

Der Stuhl in seiner Konsistenz nimmt dann in der Regel flüssige Konsistenz an und riecht sehr säuerlich. Dies ist heutzutage eine eher seltenere Erscheinung im Vergleich zu der Häufigkeit der Slow Transit Constipation.

Therapeutische Konsequenz wäre hier, die Zufuhr der Kohlenhydrate – insbes. des Zuckers – stark zu reduzieren – ohne jedoch die resistente Stärke = komplexe, quervernetzte Kohlenhydrate, Ballaststoffe, zu vermindern(!). Fasten oder „Ketogene Ernährung = Kohlehydrat-Fasten“ führt dann zu einer neuen Flora-Balance und stoppt den Nachschub an Substrat für die Gärungs-Dyspepsie und damit diese selbst wirkungsvoll.

### Slow Transit Constipation

Die meisten Menschen in der sog. westlichen Lebensweise zeigen wegen des gravierenden Ballaststoffmangels in der Nahrung eine „Slow Transit Constipation“ mit fester Konsistenz und einen Stuhl-pH von 7 bis 9, selten auch darüber. Da diese Fäulnis die Mitochondrien der Darmwand schwächt, beschrieb F.X. Mayr vor ca. 100 Jahren zurecht den „schwachen Dünndarm“ als ein weit unterschätztes Problem der Menschheit.

### Nahrungsmittel-unverträglichkeiten

Nach Bodo Kuklinski sind die meisten Nahrungsmittel-Unverträglichkeiten ursächlich genau

das: Geschwächte Enterozyten. Er schreibt: „Als Ursachen unklarer abdominaler Bauchschmerzen werden Laktose-, Gluten-, Fruktose-Intoleranz angeführt. Das sind Folgen der **Mitochondrien-Zytopathie** mit sekundärem Vitamin-B12-Mangel.“<sup>22</sup> (Anmerkung des Verfassers: ... weil B12 im terminalen Ileum nur bei vitalen, ATP-gefüllten Enterozyten aktiv resorbiert werden kann.)

### Rückblick in die Steinzeit

In der längsten Zeit der Existenz der Menschheit wurden um ca. Faktor 10 mehr Faserstoffe aus Blättern und Wurzeln gegessen. Das führte zur üppigen Bildung von Firmicutes und Actinobacteria. Fester Stuhl mit pH über 6,5 war in diesen Zeiten eine Seltenheit. Die normale Stuhlkonsistenz der Menschheit vor Beginn des Ackerbauzeitalters (vor 10.000 Jahren) war die eines Kuhfladens bei „normal transit“.

### Diversität

Die Diversität der Flora-Bakterien (Mikrobiota) im Darm wurde in vielen wissenschaftlichen Arbeiten mit der gesamten Gesundheit des Menschen in verschiedenster Hinsicht korreliert.



**Eine große Vielfalt der Mikrobiota erreicht man durch große Vielfalt in den Lebensmitteln.**

Hier sind besonders die Gemüse-, Kräuter- und Gewürz-Arten zu bedenken. Eine Mahlzeit sollte mehr als 30 verschiedene Anteile davon enthalten, z.B. alle Farben der Natur.

Die Empfehlung, bei Unverträglichkeiten die entsprechenden Nahrungsmittel zu vermeiden,

muss auf diesem Hintergrund auf den Prüfstand. Keinesfalls darf die längerfristige Empfehlung zur Vermeidung zu einer eintönigen, in der Diversität eingeschränkten Ernährung münden. **Vielfältig zusammengestellte und langsam zugeführte Lebensmittel reduzieren mit steigender Vitalität des Darmes die Tendenz zu Nahrungsunverträglichkeiten aller Art.**

## Konsequenz

### Ernährung ab der Stufe Milde Ableitungsdiät und zwischen den Mayr-Kuren

Eine ideale Unterstützung des gesunden Säure-Milieus bildet Gemüse, das vor dem Genuss enzymatisch vorverdaut (**fermentiert**) wurde und ohne Pasteurisierung sowohl lebende Fermentationsbakterien als auch die Fermente (Enzyme) und die Endprodukte, die Säuren, mitbringt. Dieses Gemüse ist, eben weil es vorverdaut ist, **keine Rohkost**, obwohl es **nicht erhitzt** wurde.

Mit Steigerung der gegessenen Menge pro Tag sinkt der pH im Stuhl ab. Die Konsistenz des Stuhls wird mit der Vergrößerung der Portionen weicher.

„Sauerkraut ist der Schornsteinfeger/Rauchfangkehrer des Körpers“ sagt der Volksmund.

## Histamin

Spricht man von Sauerkraut, kommt wie aus der Pistole geschossen der Einwand, dass das ja unverträglich sei wegen des enthaltenen Histamins. Dieser Einwand löst sich in folgenden Überlegungen auf:

Fermentierte Lebensmittel enthalten natürlicherweise je nach Reifegrad bestimmte Mengen an Histamin. Histamin entsteht beim enzymatischen Abbau der Aminosäure Histidin die wiederum Bestandteil der meisten Proteine ist.

Bei eiweißreicher Ernährung und schlechter Verdauung (Fäulnis-Dyspepsie) weisen die meisten Menschen von daher schon hohe Spiegel von Histamin auf.

Ammoniak als Fäulnistoxin blockiert die Diaminoxidase DAO und damit den Histaminabbau. **Histamin-Unverträglichkeit ist eine Fäulniserkrankung!** Dieses Ammoniak wird jedoch in einer (gut geführten) Mayr-Kur entfernt und die Neubildung verhindert. **Je weniger Fäulnis desto weniger Histamin-Unverträglichkeit!**

Daher funktioniert nach einer Mayr-Kur die DAO wie auch die Histamin abbauenden Methylasen wieder besser. Ein idealer Zeitpunkt, die Epigenetik zur Produktion der DAO und der Methylasen anzuregen. Wenn nicht zu viel Fäulnis im Darm bestand, ist diese nämlich in den meisten Fällen durch eben die Vermeidung von histaminhaltigen Nahrungsmitteln heruntergeregelt worden.

### Nach der Mayr-Kur sollte der Histamin-Abbau trainiert werden.

Wie beim Muskeltraining wird mit (vorsichtig) steigender Dosis von Histamin die Abbaukapazität hochgeregelt. Schlussendlich wird so eine Histaminose kurativ behandelt. Die dauerhafte Vermeidung von Histamin ist daher keine Lösung des Problems.

Die meisten Menschen reagieren nach der Mayr-Kur nur anfangs noch und nur auf zu große Mengen Sauerkraut. Ein sog. Anti-Histamin-Training unter 0%-Dyspepsie-Bedingungen ist hier zielführend. Als Ausnahmen gelten nur Menschen mit seltenen, genetisch bedingten DAO-Polymorphismen oder schweren IgE-Allergien. Letztere profitieren jedoch längerfristig trotzdem sehr von einer Korrektur der Darmbalance nach den hier beschriebenen Kriterien.

## Diagnostik der Fehlverdauung

Klinisch (Auswahl):

- **Tastbefund im Abdomen ist ein Muss!** ohne Reststanz, normaler Darmtonus unter der Bauchdecke
  - keine Druckempfindlichkeit (insbesondere im Bereich des ileo-coecalen Übergangs und der Radix mesenterii)
  - kein Stau im Bereich des Kolon descendens und Sigma
  - keine wesentliche Gasansammlung im Kolon und erst recht nicht im Dünndarm (SIBO)
  - Zunge ohne Furchen, Belag und Randeindrücke
  - Haut ohne Akne, Ekzeme und Ödeme
  - Haltung der Wirbelsäule ohne Schonreaktionen (insbesondere des Muskulus ileopsoas bds.)
  - Stuhlfrequenz 1-2 pro Tag
  - Stuhlkonsistenz sehr weich (Typ 4-5 der Bristol Stool Scale)
- Das erklärte Ziel der Mayr-Kur des 21. Jahrhunderts muss daher all diese Kriterien erfüllen.

Labortechnisch (Auswahl):

- **pH im Stuhl: 6,0 (± 0,2) ist ein Muss!**
  - Wassergehalt 82 bis 88 %
  - Calprotectin im Stuhl <17,9 mg/l
  - Alpha 1-Antitrypsin im Stuhl <10 mg/dl
  - Zonulin im Stuhl <30 ng/ml
  - Diversität der Darmflora >6
  - Verhältnis Actinobacteria / Proteobacteria >2
  - Optimale Zahlen und Funktion der Säuerungsflora, insbes. der Butyratbildner
  - Summe geradkettiger Fettsäuren im Stuhl > 250 mmol/l mit hohem Anteil an Butyrat
- Zum Nachweis einer Fehlverdauung geeignet sind nach aktuellen Forschungsergebnissen die z.T. oben genannten, speziellen Mikrobiom- und Metabolom- sowie Verdauungsmarker-Analysen.

Ein Teil der Fäulnis-Toxine beeinflussen wie gesagt den pH-Wert im Stuhl in Richtung pH-Erhöhung (alkalisch). Ebenso wirkt sich ein Mangel an Säuerungsflora erhöhend auf den Stuhl-pH aus.

Daher bietet sich die Messung des **pH-Wertes im Stuhl** als ebenso kostengünstig wie effizient und daher sehr nützlich für die Verlaufskontrollen an.

Man verwendet dazu den üblichen Lackmus-Papier-Streifen, der sonst für die Bestimmung des Harn-pH benutzt wird.



**Der optimale pH im gerade ausgeschiedenen Stuhl liegt bei 6,0.**

## Conclusio

- Die schnellste und gründlichste Therapie der Fäulnis-Dyspepsie ist die F.X. Mayr-Kur.
- Die Beseitigung bzw. Vermeidung jeglicher Fehlverdauung steht bei der MayrPrevent-Therapie im Vordergrund. Immer stellt diese optimale Bauch-Balance eine „conditio sine qua non“ dar.
- Nach aktuellem Stand der Forschung muss die Relation zwischen Gärung und Fäulnis im Darm neu bewertet werden.
- Ein dauerhaft stabiler Gesundheitszustand des Darmes und damit des gesamten Organismus gelingt nur mit optimaler Unterstützung der Säuerungsflora mit dem Ziel: pH 6,0 im Stuhl.
- Beste Förderung der Säuerungsflora braucht fermentierte Lebensmittel in individuell angemessener Dosis und Vielfalt.

In den kommenden Mayr-Kuren sollten also ab der Stufe der Milden Ableitungsdiät in kleinen Schritten fermentierte, nicht pasteurisierte Lebensmittel wie Sauerkraut oder Sauerkrautsaft eingeführt werden.

**Kein Gast sollte also aus der Mayr-Kur entlassen werden, ohne dass sie/er den Stuhl-pH von 6,0 erreicht hat.**

**Mindestens sollte sie/er aber auf dieses Ziel hingewiesen und über die Zusammenhänge und Relevanz eingehend informiert worden sein.**

Kreuzlingen, im August 2021  
Dr. med. Henning Sartor

## Literatur

- 1: Claude Bernard, Begründer der modernen Physiologie, 1813-1878 zitiert in „Lecon sur les auto-intoxications dans les maladies“ Charles Bouchard 1887
- 2: Simons CC, Schouten LJ, Weijenberg MP, Goldbohm RA, van den Brandt PA. Bowel movement and constipation frequencies and the risk of colorectal cancer among men in the Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer. *Am J Epidemiol.* 2010 Dec 15;172(12):1404-14. doi: 10.1093/aje/kwq307. Epub 2010 Oct 27. PMID: 20980354.
- 3: Ma N, Tian Y, Wu Y, Ma X. Contributions of the Interaction Between Dietary Protein and Gut Microbiota to Intestinal Health. *Curr Protein Pept Sci.* 2017;18(8):795-808. doi: 10.2174/1389203718666170216153505. PMID: 28215168.
- 4: Zhou ZL, Jia XB, Sun MF, et al. Neuroprotection of Fasting Mimicking Diet on MPTP-Induced Parkinson's Disease Mice via Gut Microbiota and Metabolites. *Neurotherapeutics.* 2019;16(3):741-760. doi:10.1007/s13311-019-00719-2
- 5: Hayaishi O. My life with tryptophan--never a dull moment. *Protein Sci.* 1993 Mar;2(3):472-5. doi: 10.1002/pro.5560020320. PMID: 8453383; PMCID: PMC2142392.
- 6: Niknahad H, Jamshidzadeh A, Heidari R, Zarei M, Ommati MM. Ammonia-induced mitochondrial dysfunction and energy metabolism disturbances in isolated brain and liver mitochondria, and the effect of taurine administration: relevance to hepatic encephalopathy treatment. *Clin Exp Hepatol.* 2017;3(3):141-151. doi:10.5114/ceh.2017.68833
- 7: Bobermin LD, Souza DO, Gonçalves CA, Quincozes-Santos A. Resveratrol prevents ammonia-induced mitochondrial dysfunction and cellular redox imbalance in C6 astroglial cells. *Nutr Neurosci.* 2018 May;21(4):276-285. doi: 10.1080/1028415X.2017.1284375. Epub 2017 Feb 6. PMID: 28165879.
- 8: MahmoudianDehkordi S, Arnold M, Nho K, Ahmad S, Jia W, Xie G, Louie G, Kueider-Paisley A, Moseley MA, Thompson JW, St John Williams L, Tenenbaum JD, Blach C, Baillie R, Han X, Bhattacharyya S, Toledo JB, Schafferer S, Klein S, Koal T, Risacher SL, Kling MA, Motsinger-Reif A, Rotroff DM, Jack J, Hankemeier T, Bennett DA, De Jager PL, Trojanowski JQ, Shaw LM, Weiner MW, Doraiswamy PM, van Duijn CM, Saykin AJ, Kastenmüller G, Kaddurah-Daouk R; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative and the Alzheimer Disease Metabolomics Consortium. Altered bile acid profile associates with cognitive impairment in Alzheimer's disease-An emerging role for gut microbiome. *Alzheimers Dement.* 2019 Jan;15(1):76-92. doi: 10.1016/j.jalz.2018.07.217. Epub 2018 Oct 15. Erratum in: *Alzheimers Dement.* 2019 Apr;15(4):604. PMID: 30337151; PMCID: PMC6487485.
- 9: Itoh et al., Peak blood ammonia and lactate after submaximal, maximal and supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1990;60(4):271-6.
- 10: Büngeler, W.: Die experimentelle Erzeugung von Leukämie und Lymphosarkom durch chronische Indolvergiftung der Maus. *Frankfurt. Z. Path.* 44 (1933), 202
- 11: González-Regueiro JA, Higuera-de la Tijera MF, Moreno-Alcántar R, Torre A. Pathophysiology of hepatic encephalopathy and future treatment options. *Rev Gastroenterol Mex.* 2019 Apr-Jun;84(2):195-203. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rgmx.2019.02.004. Epub 2019 Apr 20. PMID: 31014748.
- 12: Ninan J, Feldman L. Ammonia Levels and Hepatic Encephalopathy in Patients with Known Chronic Liver Disease. *J Hosp Med.* 2017 Aug;12(8):659-661. doi: 10.12788/jhm.2794. PMID: 28786433.
- 13: Mutch et al., Ammonia metabolism in exercise and fatigue: a review., *Med Sci Sports Exerc.* 1983;15(1):41-50.
- 14: Senthong V et al. Trimethylamine N-Oxide and Mortality Risk in Patients With Peripheral Artery Disease. *J Am Heart Assoc.* 2016; 5:e004237
- 15: <https://www.biovis-diagnostik.eu/wp-content/uploads/biovis-TMAO-DE.pdf>
- 16: Makrecka-Kuka M, Volska K, Antone U, Vilskerstis R, Grinberga S, Bandere D, Liepinsh E, Dambrova M. Trimethylamine N-oxide impairs pyruvate and fatty acid oxidation in cardiac mitochondria. *Toxicol Lett.* 2017 Feb 5;267:32-38. doi: 10.1016/j.toxlet.2016.12.017. Epub 2016 Dec 31. PMID: 28049038.
- 17: Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association 2019 15, 76-92DOI: (10.1016/j.jalz.2018.07.217)
- 18: Binienda A, Twardowska A, Makara A, Salaga M. Dietary Carbohydrates and Lipids in the Pathogenesis of Leaky Gut Syndrome: An Overview. *Int J Mol Sci.* 2020 Nov 8;21(21):8368. doi: 10.3390/ijms21218368. PMID: 33171587; PMCID: PMC7664638.
- 19: Lamichhane S, Sen P, Dickens AM, Orešič D, Bertram HC. Gut metabolome meets microbiome: A methodological perspective to understand the relationship between host and microbe. *Methods.* 2018 Oct 1;149:3-12. doi: 10.1016/j.ymeth.2018.04.029. Epub 2018 Apr 30. PMID: 29715508.
- 20: Harry Sokol et al. „Faecalibacterium prausnitzii is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients“. *PNAS* 2008 105:16731-16736
- 21: Sato, Y., Atarashi, K., Plichta, D.R. et al. Novel bile acid biosynthetic pathways are enriched in the microbiome of centenarians. *Nature* [2021 July 29th]. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03832-5>
- 22: Dr. sc. med. Bodo Kuklinski. „Mitochondrien.“ iBooks 2015, eISBN E-Book 978-3-89901-928-5