

Ein im menschlichen Blut festgestellter Anstieg des Kohlendioxidgehalts deutet darauf hin, dass die Atmosphäre in 50 Jahren potenziell giftig sein könnte.

Alexander N. Larcombe^{1,2,3} · Phil N. Bierwirth⁴

Alexander N. Larcombe - alexander.larcombe@curtin.edu.au

1) Arbeit, Umwelt und Sicherheit, Fakultät für Bevölkerungsgesundheit, Curtin University, Perth, Australien

2) Atemwegs- und Umweltgesundheit, Wal-yan Respiratory Research Centre, The Kids Research Institute Australia, Perth, Australien

3) Fakultät für Humanwissenschaften, University of Western Australia, Perth, Australien

4) Emeritierter Professor, Australian National University, Canberra, Australien

Eingegangen: 25. Juli 2025 / Angenommen: 13. Januar 2026 / Online veröffentlicht: 26. Februar 2026 © Die Autoren 2026

Zusammenfassung

Durch anthropogene Aktivitäten steigt die Kohlendioxidkonzentration (CO₂) in der Atmosphäre. Es gibt zunehmend experimentelle Belege dafür, dass eine lebenslange Exposition gegenüber diesen steigenden CO₂-Konzentrationen in der Atmosphäre die normale Physiologie von Organismen negativ beeinflussen kann. Eine direkte Untersuchung dieses Phänomens beim Menschen ist jedoch sehr schwierig. Wir haben die Serumwerte für Bikarbonat (HCO₃[−]), Kalzium (Ca) und Phosphor (P) aus der US-amerikanischen National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) von 1999 bis 2020 als indirekte Indikatoren für die CO₂-Belastung durch die Atmosphäre analysiert. In diesem Zeitraum zeigen die durchschnittlichen Bikarbonatwerte in dieser Population einen steigenden Trend, der parallel zum Anstieg der atmosphärischen CO₂-Konzentrationen verläuft. Sowohl Ca als auch P sind im gleichen Zeitraum stetig gesunken. Wenn sich diese Trends fortsetzen, könnten die Bikarbonatwerte im Blut in einem halben Jahrhundert an der Grenze des akzeptierten gesunden Bereichs liegen, und Ca und P werden bis zum Ende dieses Jahrhunderts an der Grenze ihrer gesunden Bereiche liegen. Studien deuten darauf hin, dass nach diesem Zeitpunkt ein erhöhter CO₂-Gehalt in der Atmosphäre, der zu einer CO₂-Anreicherung im Körper führt, eine Reihe von gesundheitsschädlichen Auswirkungen verursachen kann. Diese Ergebnisse unterstreichen die dringende Notwendigkeit einer erheblichen Reduzierung der anthropogenen CO₂-Emissionen zum Schutz der öffentlichen Gesundheit.

Einleitung

In aeroben Organismen, einschließlich des Menschen, entsteht CO₂ als Nebenprodukt der Zellatmung und muss als Abfallprodukt über die Ausatmung aus dem Körper ausgeschieden werden (Raven et al., 2007).

CO₂ passiert die Zellplasmamembran, gelangt ins Blut und diffundiert fast vollständig (90–95 %) in die roten Blutkörperchen, wo es durch das Enzym Kohlendioxidanhydrase (CA) rasch zu Wasserstoff (H⁺) und Bicarbonat (HCO₃[−]) hydratisiert wird (Arlot-Bonnemains et al., 1985;

Lan et al., 2025). HCO₃[−] im Blut ist der wichtigste Transportmechanismus für CO₂ im gesamten Körper (Sherwood, 2013), und wenn dieses Blut die Lunge erreicht, kehrt sich die Reaktion um. HCO₃[−] in der Lunge verbindet sich mit H⁺, das durch die Sauerstoffanreicherung von Desoxyhämoglobin entsteht, und bildet Wasser sowie CO₂, das als Abfallprodukt ausgeatmet wird (Lan et al., 2025). Die Carboanhydrase ermöglicht somit die Nutzung eines großen Pools an sonst langsam reagierendem Plasma-HCO₃[−] für die CO₂-Ausscheidung (Arlot-Bonnemains et al., 1985). Es besteht ein quantitativer

Zusammenhang zwischen dem Plasma-HCO₃[−] und dem CO₂-Spiegel im Blut, wobei bei steigendem CO₂-Spiegel auch HCO₃[−] ansteigt und umgekehrt. Dies zeigt sich in zahlreichen klinischen Situationen (Martinu et al., 2003; Ueda et al., 2009). Wichtig ist, dass eine abnormale CO₂-Retention oder eine beeinträchtigte CO₂-Ausscheidung, wie sie bei Erkrankungen (Mendez et al., 2019; Palmer & Clegg, 2023), bei beeinträchtigter Ventilation oder bei übermäßiger CO₂-Inhalation (Robertson, 2006) auftritt, zu einem verringerten Blut-pH-Wert führen kann. Der Körper versucht dann, diese „Azidose“ durch

verschiedene Mechanismen zu puffern, darunter eine erhöhte Ventilation (sofern möglich), eine erhöhte renale Säureausscheidung und die Rückspeicherung von gefiltertem HCO_3^- (Sherwood, 2013), die Retention von Kalzium, Phosphaten und anderen Substanzen (Gray et al., 1973) sowie die Stimulation des Nervensystems, um den direkten Auswirkungen von pH-Veränderungen auf die Herzkontraktilität und die Gefäßerweiterung (Burton, 1978; Eckenhoff & Longnecker, 1995). Kalzium und Phosphat (PO_4^{3-}) spielen eine wichtige unterstützende Rolle bei der Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Haushalts im Blut und wirken dabei zusammen mit dem HCO_3^- -Puffersystem. Phosphat kann Wasserstoffionen aufnehmen oder abgeben, um den pH-Wert zu stabilisieren, und wenn das Blut sauer wird, können Kalzium und Phosphat aus den Knochen freigesetzt werden, um überschüssige Säure zu neutralisieren (Salcedo-Betancourt & Moe, 2024). Dies wirft die Frage auf, ob **ein Anstieg des atmosphärischen CO_2 -Gehalts eine Gefahr für die menschliche Gesundheit darstellt**. Es gibt mittlerweile zahlreiche Studien, die die gesundheitlichen Auswirkungen im Bereich von 600–5.000 ppm CO_2 untersuchen (Azuma et al., 2018; Bierwirth, 2025; Carr et al., 2025; Jacobson et al., 2019), obwohl es nach wie vor an Studien mangelt, die die Auswirkungen einer langfristigen Exposition bei relevanten CO_2 -Konzentrationen untersuchen. Daher ist die US-amerikanische National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), die zwischen 1999 und 2020 alle zwei Jahre bei etwa 7.000 Personen Blutchemieparameter wie HCO_3^- , Kalzium (Ca) und Phosphor (P) erfasste, eine einzigartige Gelegenheit, potenzielle langfristige Trends in der menschlichen Blutbiochemie zu bewerten, die möglicherweise auf eine sich verändernde Luftzusammensetzung zurückzuführen sind.

Der Kohlendioxidgehalt in der Atmosphäre im Laufe der menschlichen Evolution

Es wird angenommen, dass sich der Vorfahr des modernen Menschen vor 5 bis 8 Millionen Jahren entwickelt hat, wobei der erste Homo sapiens vor etwa 150.000 Jahren im Fossilienbestand auftauchte (Wood, 1996). Obwohl dies nicht genau ist, scheint es, dass während des größten Teils, wenn nicht sogar der gesamten folgenden Periode der menschlichen Evolution der CO_2 -Gehalt in der Atmosphäre relativ stabil bei etwa 300 ppm (Teile pro Million) blieb. Diese Daten wurden aus einer Kombination von Untersuchungen von Reliktmerkmalen abgeleitet, darunter in Eisbohrkernen eingeschlossene Luft (Barnola et al., 1987) und die Zusammensetzung von fossilem Plankton (Zachos et al., 2001) sowie den Gehalt an

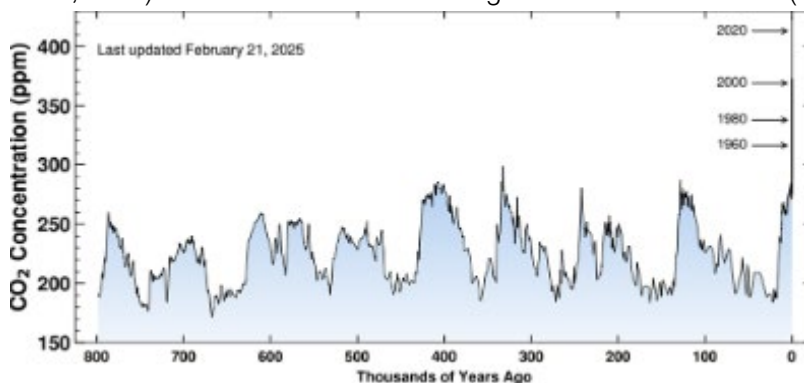


Abb. 1: Kohlendioxidkonzentrationen in der Atmosphäre (in ppm) in den letzten 800.000 Jahren, basierend auf Messungen von in antarktischen (Lüthi et al., 2008; Rubino et al., 2019) sowie auf direkten Messungen am Mauna-Loa-Observatorium (1958 bis heute) (Keeling et al., 2005)

Kohlenstoff-13 (^{13}C) in fossilem Pflanzenmaterial (Cui et al., 2020). Seit Beginn der weitreichenden Industrialisierung sind die CO_2 -Konzentrationen in der Atmosphäre jedoch exponentiell angestiegen (Abb. 1). Allein in den letzten ~ 50 Jahren ist er von < 340 ppm (im Jahr 1980) auf > 420 ppm im Jahr 2025 gestiegen (Lan et al., 2025). Der CO_2 -Gehalt in der Atmosphäre steigt derzeit um mehr als 2 ppm pro Jahr, was größtenteils auf menschliche Aktivitäten zurückzuführen ist, wie beispielsweise die Verbrennung fossiler Brennstoffe (Eggleston, 2012).

Zeitlicher Verlauf der Bikarbonat-, Kalzium- und Phosphatwerte im menschlichen Serum

Da die CO_2 -Konzentration in der Atmosphäre steigt, ist es offensichtlich, dass der Mensch keine andere Wahl haben wird, als mehr CO_2 einzusatmen. Es ist zudem bekannt, dass eine erhöhte CO_2 -Belastung des

Blutes (Hyperkapnie) physiologisch mit den HCO_3^- -Spiegeln korreliert (Malte & Wang, 2024), da CO_2 zu Kohlensäure hydratisiert, die sich in H^+ und HCO_3^- dissoziiert. Um dies auszugleichen, steigern renale Mechanismen die HCO_3^- -Reabsorption und -Bildung, um H^+ zu puffern und die pH-Homöostase teilweise wiederherzustellen (Alka & Casey, 2014). Dies stellt potenziell ein Gesundheitsrisiko dar, wenn die HCO_3^- -Werte über den normalen gesunden Bereich ansteigen und / oder die Dauer des erhöhten HCO_3^- -Spiegels zu lang ist. Bei gesunden erwachsenen Menschen liegt der arterielle HCO_3^- -Spiegel typischerweise zwischen 22 und 26 mEq/L (Larkin & Zimmanck, 2015), obwohl eine aktuelle Neubewertung nahelegt, dass 22,1–28,3 mEq/L für arterielles Blut angemessener sind und bis zu 30 mEq/L für venöses Blut angemessen sind (Kraut & Madias, 2018). Obwohl zeitliche bevölkerungsbezogene biochemische Daten zu HCO_3^- selten sind, untersuchte eine frühere Studie (Zheutlin et al., 2014) Daten aus der US-amerikanischen National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) aus den Jahren 1999 bis 2012 (7 Erhebungszyklen) und untersuchte dabei die durchschnittlichen HCO_3^- -Werte in Blutproben von insgesamt 33.546 Erwachsenen (~ 5.000 pro Erhebungszyklus). Zwischen 1999 und 2012 war ein Aufwärtstrend bei den Serum- HCO_3^- -Werten in der Studienpopulation zu beobachten, wobei diese um etwa 5 % stiegen, von ~ 23,8 mEq/L in den Jahren 1999–2000 auf ~ 25,0 mEq/L in den Jahren 2011–2012. Dieser Anstieg verlief parallel zu den atmosphärischen CO_2 -Werten, die im gleichen Zeitraum um einen ähnlichen Anteil zunahm (von ~ 369 ppm auf ~ 393 ppm) (Lan et al., 2025). Die Autoren stellen die Frage, ob „der in unserer Studie festgestellte Aufwärtstrend beim Serum-Bikarbonat mit erhöhten CO_2 -Werten in der Umgebungsluft und dem Klimawandel zusammenhängt“.

Methode

Das übergreifende NHANES-Protokoll wurde vom Ethikausschuss des National Center for Health Statistics ethisch genehmigt, wobei von allen Teilnehmern eine Einverständniserklärung eingeholt wurde. Das NHANES-Projekt untersucht Gesundheit und Ernährung anhand einer repräsentativen Stichprobe von Erwachsenen und Kinder in den Vereinigten Staaten mittels Befragungen, körperlicher Untersuchungen und Labortests. In der vorliegenden Studie erweitern wir die 7-Zyklen-Trendanalyse von Zheutlin et al. (2014) um neuere und umfassendere NHANES-Daten. Unsere Analysen umfassen weitere 4 Zyklen (bis 2019) und beinhalten alle Datensätze aus der NHANES-Datenbank (d. h. von der Geburt bis zum Alter von über 80 Jahren; ~7.000 Datensätze pro Zyklus). Aus der Datenbank extrahierten wir Daten zu den Konzentrationen von Bicarbonat (mEq/L), Kalzium (mmol/L) und Phosphor (mmol/L) im Serum der Teilnehmer. Diese Daten wurden für jeden Zyklus über alle Teilnehmer gemittelt, wodurch Mittelwerte für jeden Zeitpunkt ermittelt wurden. Die atmosphärischen Kohlendioxidkonzentrationen am Mauna Loa, Hawaii, für denselben Zeitraum wurden dem Datensatz des Global Monitoring Laboratory (Lan et al., 2025) entnommen.

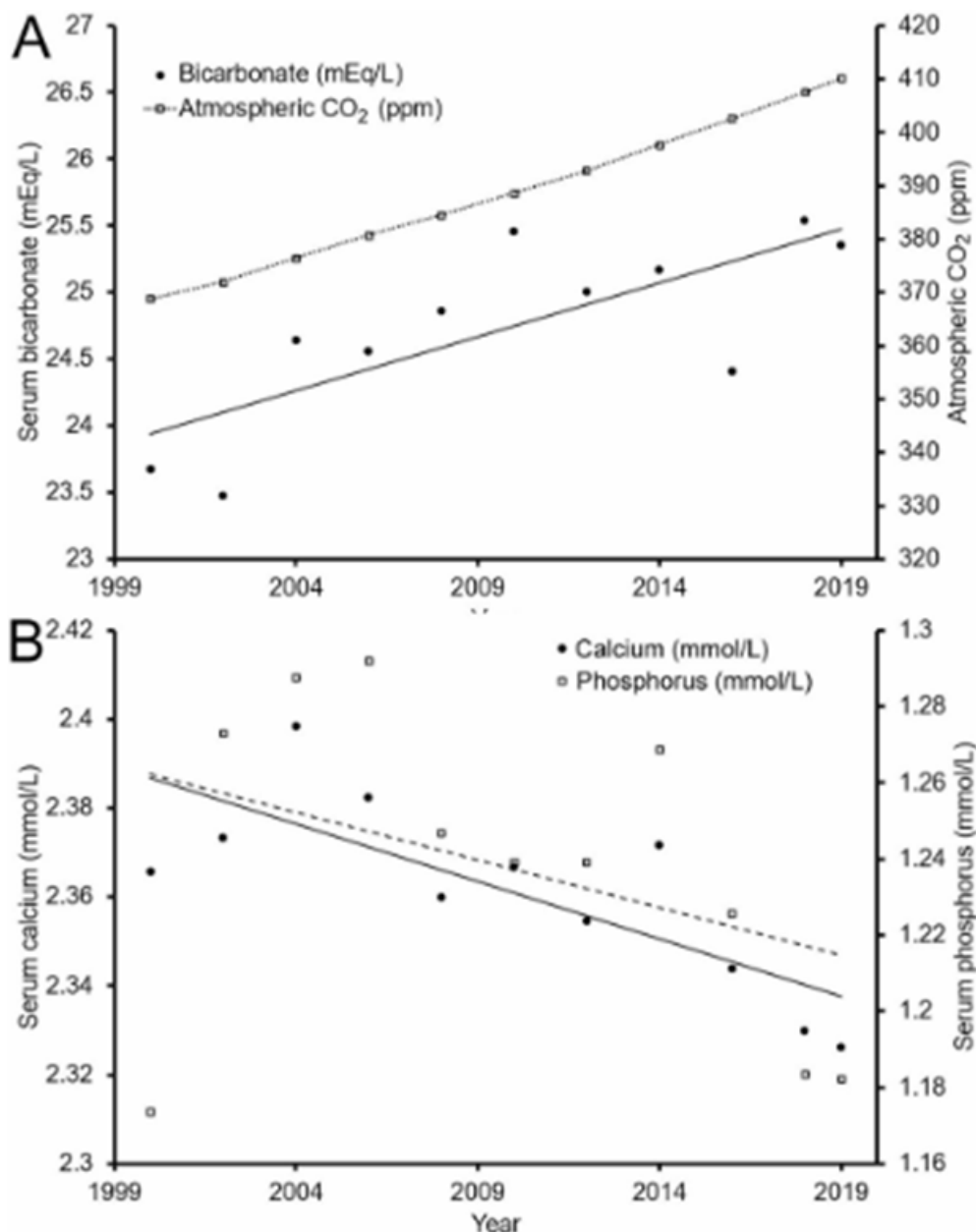


Abb. 2 (A) Vergleich zwischen dem zeitlichen Trend des Serum-Bikarbonatspiegels (gefüllte Kreise, linke y-Achse) bei Erwachsenen in den USA aus der NHANES- Biochemie-Datenbank und der gemessenen CO₂-Konzentration in der Atmosphäre (offene Quadrate, gepunktete Linie, rechte y-Achse) am Mauna Loa, Hawaii (Lan et al., 2025). Die schwarze Linie ist die Trendlinie für HCO₃⁻ mit der Formel $y = 0,081x - 138,15$. (B) Zeitliche Trends des Serumkalziums (gefüllte Dreiecke, durchgezogene Linie, linke y-Achse) und des Phosphors (offene Rauten, gepunktete Linie, rechte y-Achse) in der US-amerikanischen Erwachsenenbevölkerung aus der NHANES-Biochemie- Datenbank über denselben Zeitraum

Ergebnisse

Unsere wichtigste Erkenntnis war, dass sich der von Zheutlin et al. (2014) festgestellte Anstieg fortgesetzt hat (Abb. 2). Die jüngsten in der NHANES-Population gemessenen Serum-HCO₃⁻-Werte (die auf venösem Blut basieren) lagen bei 25,3 mEq/L (2019–2020), was einem Anstieg von ca. 7 % gegenüber 1999 entspricht. In ähnlicher Weise verlief diese Entwicklung parallel zum atmosphärischen CO₂-Gehalt im gleichen Zeitraum. Wie oben erwähnt, kann die obere Grenze für einen gesunden HCO₃⁻-Wert im venösen Blut mit 30 mEq/L angenommen werden (Kraut & Madias, 2018), obwohl dieser Wert einer genaueren Überprüfung bedarf, insbesondere angesichts der Tatsache, dass der Zustand mit hohem HCO₃⁻-Spiegel in der Zukunft wahrscheinlich dauerhaft bestehen bleibt, da der CO₂-Gehalt in der Atmosphäre weiter ansteigt. Unter der Annahme einer linearen Beziehung und einer Anstiegsrate von ~ 0,34 % pro Jahr sagt die berechnete Trendlinie in Abb. 2A voraus, dass der gesunde Höchstwert von 30 mEq/L für HCO₃⁻ im Jahr 2076 erreicht wird. Aufgrund der großen Stichprobengrößen ist die Variation der Serum-HCO₃⁻-Werte auf Populationsebene gering (SE basierend auf ungewichteten Daten < 0,032 für alle Jahre).

Ebenso veranschaulicht Abb. 2B die **Veränderungen der Serum- Kalzium- (Ca) und Phosphatwerte (P)** in derselben Bevölkerungsgruppe zwischen 1999 und 2020. Die mittleren Serum-Ca-Werte sind in diesem Zeitraum um ca. 2 % gesunken, während die **P-Werte um ca. 7 % gesunken** sind (sofern die potenziell fehlerhafte Messung in NHANES 1999–2000 ausgeschlossen wird). Die Gesamt-Serum-Ca-Werte bei gesunden Erwachsenen liegen allgemein anerkannt zwischen 2,1 und 2,6 mmol/L, wobei Werte unterhalb dieses Bereichs als Hypokalzämie bezeichnet werden (Bazydlo et al., 2014). Für P liegt der gesunde Bereich bei 0,81 bis 1,45 mmol/L (Bazydlo et al., 2014), unterhalb dessen eine Hypophosphatämie auftritt. Ähnlich wie bei Serum-HCO₃⁻ sind aufgrund der großen Stichprobengrößen die Schwankungen auf Populationsebene sowohl bei Ca als auch bei P gering (SE basierend auf ungewichteten Daten < 0,0012 für Ca und < 0,0027 für P für alle Jahre). Wenn wir zudem lineare Beziehungen für diese Parameter annehmen, sagen die berechneten Trendlinien in Abb. 2B voraus, dass die unteren **Grenzwerte für Ca und P in den Jahren 2099 bzw. 2085 erreicht würden**. Angesichts der Variabilität der Daten handelt es sich hierbei eindeutig um Schätzungen. **Wie bei Bicarbonat könnten diese Schwellenwerte früher erreicht werden, da die CO₂-Konzentrationen in der Atmosphäre weiter ansteigen.**

Diskussion

Die aus den NHANES-Daten ersichtlichen Trends deuten darauf hin, dass sich **die menschliche Physiologie in den letzten rund 25 Jahren schrittweise und kontinuierlich verändert hat**. Diese Veränderungen stehen im Einklang mit den Auswirkungen, die durch das Einatmen steigender Konzentrationen von atmosphärischem CO₂ auftreten könnten. **Unter normalen Umständen wird CO₂ über die Atmung aus dem Körper ausgeschieden, wobei die Atemfrequenz von Chemorezeptoren bestimmt wird, die den pH-Wert des Blutes messen (Eckenhoff & Longnecker, 1995). Es handelt sich hierbei wahrscheinlich um ein System, das im Laufe unserer Evolution an den meist stabilen CO₂-Gehalt in der Atmosphäre von etwa 280 ppm angepasst wurde (Abb. 1).**

Bei einem Überschuss an CO₂ stellen die Knochen einen frühen Ausgleichsmechanismus dar, indem sie CO₂ in Form von Bicarbonat und Carbonat speichern (Schaefer et al., 1979a; Stumm, 2023). Zudem kann es zu Knochenresorption kommen (Holy et al., 2012), wobei Mineralien wie Ca und Phosphat (PO₄³⁻) aus den Knochen ins Blut freigesetzt werden, wodurch vorübergehend der pH-Wert des Blutes ansteigt (Arnett, 2010). Studien zur langfristigen Exposition gegenüber 5.000 ppm CO₂ bei Meerschweinchen zeigen, dass die Blutwerte von Ca und P nach CO₂-Exposition zyklisch verlaufen (Schaefer et al., 1979a). Wenn der Ca-Gehalt in Knochen (und Nieren) ansteigt, sinkt der Ca-Gehalt im Blut. Die Ca- und P-Spiegel verhalten sich spiegelbildlich. Bei chronischer Azidose ist jedoch die Fähigkeit der Nieren, Ca zu verarbeiten, beeinträchtigt, sodass es im Laufe der Zeit zu einer erhöhten Ca-Ausscheidung und einem Nettoverlust von Ca aus dem Körper über den Urin (Hyperkalziurie) kommen kann (Bushinsky et al., 2003). Schaefer (1982) stellte fest, dass nach CO₂-Exposition ein anfänglicher Rückgang des Kalziumspiegels im Blut mit einem Rückgang des Blut-pH-Werts einhergeht und eine Phase der CO₂-Ablagerung in den Knochen bei 1,5 % CO₂ markiert (Schaefer, 1982). Bei 7.000 ppm CO₂ wurde ein Anstieg der Ca- und P-Werte im menschlichen Blut nach 20 Tagen beobachtet (Holy et al., 2012), verbunden mit einem Verlust dieser Elemente aus den Knochen. Bei 1,5 % CO₂ zeigte der Plasmakalziumspiegel, der die Veränderungen des pH-Werts widerspiegelte, während der ersten 23 Tage der Exposition einen Rückgang und in der zweiten Hälfte der Exposition eine Rückkehr auf das Ausgangsniveau (Schaefer et al., 1963). Der deutliche Rückgang des Plasmakalziums während dieser Phase der CO₂-Retention lässt vermuten, dass Ca zusammen mit CO₂ im Skelett abgelagert wurde (Schaefer et al. 1963). Somit sind die Auswirkungen einer über einen längeren Zeitraum erfolgten Einatmung von erhöhtem CO₂ auf die Serumspiegel von Kalzium und Phosphor/Phosphaten komplex. Dies wird zusätzlich dadurch erschwert, dass die meisten Studien bei höheren CO₂-Konzentrationen als in der heutigen Atmosphäre und unter sauren (niedrigen pH-Werten) Bedingungen durchgeführt wurden. Eine aktuelle Studie liefert jedoch neue Erkenntnisse, indem sie zeigt, dass bei nahezu neutralem pH-Wert überschüssige HCO₃⁻-Ionen in ausfallendes amorphes Calciumcarbonat eingebaut werden können (Huang et al., 2021). Es scheint, dass der Anstieg von HCO₃⁻ im Blut, wie durch die NHANES-Daten

gezeigt, am Austausch von H^+ mit Ca und P sowie der anschließenden Speicherung von CO_2 in den Knochen über Kalziumkarbonat und Phosphate beteiligt ist. Dies ist ein möglicher Grund für sinkende Kalzium- und Phosphatwerte im Blut. Unabhängig von den genauen Mechanismen sind die Veränderungen, die in der Blutchemie des Menschen im letzten Vierteljahrhundert zu beobachten waren, wie sie die NHANES-Daten veranschaulichen, aus Sicht der menschlichen Gesundheit äußerst besorgniserregend. Sie zeigen, dass wir möglicherweise bereits in eine Phase eingetreten sind, in der es eine dauerhafte und sich weiter entwickelnde physiologische Kompensation für CO_2 in unserem Körper gibt.

Gesundheitliche Auswirkungen eines langfristigen Anstiegs von Bikarbonat und Kohlendioxid

Wie bereits erwähnt, ist HCO_3^- ein entscheidendes physiologisches Anion, das eine entscheidende Rolle beim Transport von CO_2 durch den ganzen Körper sowie bei der Pufferung des pH-Werts spielt (Sherwood, 2013). Die Tatsache, dass sein Spiegel im Blut (auf Bevölkerungsebene) parallel zum Anstieg des atmosphärischen CO_2 -Gehalts zunimmt, ist besorgniserregend. Es bleibt jedoch die Frage, ob dies wirklich ein Problem darstellt oder ob die menschliche Physiologie nicht negativ beeinflusst wird. Tatsächlich haben einige Autoren überzeugend argumentiert, dass die Säure-Basen-Kompensationsmechanismen des Blutes weiteren Anstiegen des atmosphärischen CO_2 problemlos gewachsen sein werden (Malte & Wang, 2024; Saunders & Habgood, 2023). Leider ignorieren diese Argumente die wachsenden Hinweise darauf, dass selbst geringe, kurzfristige Anstiege des Atmosphärischen CO_2 tatsächlich Auswirkungen auf die Physiologie vieler Arten haben, angefangen bei Gastropoden (Mardones et al., 2022; Navarro et al., 2022) bis hin zu Nagetieren (Kiray et al., 2014; Larcombe et al., 2021; Martrette et al., 2017; Wyrwoll et al., 2022) bis hin zum Menschen (Allen et al., 2016; Lu et al., 2015; Satish et al., 2012; Seppänen et al., 1999). Zudem berücksichtigen sie nicht die Auswirkungen einer langfristigen (d. h. lebenslangen) Exposition oder einer Exposition während kritischer Entwicklungsphasen sowie das Potenzial solcher Expositionen, unsere physiologischen Kompensationsmechanismen zu verändern. Nach unserem Kenntnisstand gibt es derzeit keine Studien zu langfristigen (nahezu lebenslangen) gesundheitlichen Auswirkungen einer Exposition gegenüber atmosphärischem CO_2 in dem Bereich, der lebenswichtig ist für die nahe Zukunft (500–800 ppm) von Bedeutung (IPCC, 2022).

Zwei aktuelle Veröffentlichungen unserer Forschungsgruppe untersuchen jedoch die Auswirkungen einer „lebenslangen“ (vom Mutterleib bis zum frühen Erwachsenenalter) Exposition gegenüber Werten knapp darüber (890 ppm) anhand eines Mausmodells (Larcombe et al., 2021; Wyrwoll et al., 2022). Wir haben die Auswirkungen auf Lungenstruktur und -funktion, das Verhalten sowie die neuronale Genexpression in CO_2 -exponierten Gruppen gemessen. Die möglichen Auswirkungen erhöhter HCO_3^- - und CO_2 -Konzentrationen lassen sich möglicherweise auch aus anderen Studien zur kurzfristigen Exposition gegenüber leicht höheren CO_2 -Konzentrationen ableiten, wie sie häufig in Innenräumen auftreten (z. B. 1.000 bis 3.000 ppm CO_2) (zusammengefasst in (Azuma et al., 2017)). So berichtete beispielsweise eine ältere Studie (Eliseeva, 1964) über deutliche Veränderungen der menschlichen Atmung, des Kreislaufs und der zerebralen elektrischen Aktivität bei 1.000 ppm CO_2 , während neuere Studien an Menschen und Tieren schädliche Auswirkungen einer CO_2 -Exposition in diesen Konzentrationen, wie z. B. Veränderungen der Herzfrequenz, Nierenverkalkung, oxidativer Stress, Nervenschäden und Entzündungen (Kiray et al., 2014; MacNaughton et al., 2016; Schaefer, 1982; Thom et al., 2017; Vehviläinen et al., 2016), zusammengefasst in (Jacobson et al., 2019). Dies ist wichtig, da viele Bevölkerungsgruppen einen erheblichen Teil ihrer Zeit in Innenräumen verbringen, wo die CO_2 -Konzentrationen in der Regel höher sind. So ergab beispielsweise die National Human Activity Pattern Survey (NHAPS), dass Amerikaner zwischen 1992 und 1994 durchschnittlich 87 % ihrer Zeit in geschlossenen Gebäuden und etwa 6 % ihrer Zeit in geschlossenen Fahrzeugen verbrachten (Klepeis et al., 2001). Dieser Anteil hat sich seit der COVID-19-Pandemie möglicherweise erhöht (Young et al., 2024), da viele Menschen von zu Hause aus in Umgebungen mit schlechter mechanischer Belüftung arbeiten (Nazaroff, 2021). Der Anteil der Zeit, der in Innenräumen mit erhöhtem CO_2 -Gehalt verbracht wird, könnte ebenfalls zu den in den NHANES-Daten

festgestellten Veränderungen der Blutchemie beitragen und ist ein wichtiger Faktor bei der Interpretation von Veränderungen im Zeitverlauf sowie bei Prognosen für die Zukunft.

Bei Tieren wurde festgestellt, dass die CO₂-Exposition eine Rolle beim oxidativen Stress spielt, der durch reaktive Sauerstoffspezies (ROS) verursacht wird (Ezraty et al., 2011; Kiray et al., 2014). So zeigten beispielsweise Ezraty et al. (2011), dass aktuelle und leicht erhöhte CO₂-Konzentrationen in der Atmosphäre dazu beitragen, den oxidativen Stress in einem bakteriellen Modell zu verstärken (Ezraty et al., 2011). Kiray et al. (2014) kamen zu dem Schluss, dass 1.000 ppm CO₂ mit oxidativem Stress und oxidativen Schäden am Hirngewebe bei Mäusen assoziiert sind (Kiray et al., 2014). ROS entstehen durch den aeroben Stoffwechsel von molekularem Sauerstoff und spielen eine wichtige Rolle bei verschiedenen klinischen Erkrankungen, darunter bösartige Erkrankungen, Diabetes, Atherosklerose, chronische Entzündungen und neurologische Störungen wie Parkinson und Alzheimer (Waris & Ahsan, 2006). Insbesondere oxidative Schäden an der zellulären DNA können zu Mutationen führen, die die Entstehung und das Fortschreiten von Krebs zur Folge haben.

Wie oben erläutert, führt eine erhöhte CO₂-Belastung zu einer erhöhten Übersäuerung des Blutes, und als Teil der Kompensationsmechanismen des Körpers halten die Nieren Bikarbonat zurück, was zur Normalisierung des pH-Werts im Blut beiträgt (Schaefer et al., 1979b). Dies bedeutet eindeutig, dass der Bikarbonatspiegel normalerweise eng mit Prozessen verbunden ist, die vom Säure-Basen-Haushalt abhängen. Bei langfristig erhöhten CO₂-Werten im Blut reichen die Kompensationsmechanismen jedoch nicht mehr aus, es kommt zu einer metabolischen Azidose, und die Nieren reagieren nicht mehr mit der Produktion von Bikarbonat. Unter diesen Bedingungen scheint es, dass Ca²⁺-Ionen mobilisiert werden, um H⁺-Ionen zu ersetzen, was zu einer Verkalkung (CaCO₃) der Nieren und anderer Körpergewebe wie Arterien führt (Schaefer, 1982). Gewebeverkalkung wurde in den Nieren von Meerschweinchen und Ratten beobachtet, die etwa 6 bis 15 Wochen lang 1.500 ppm CO₂ ausgesetzt waren (Schaefer et al., 1979b). Dieser Effekt könnte durch die Überexpression des Enzyms Carboanhydrase (CA) verursacht werden, die dadurch entsteht, dass mehr CO₂ katalysiert werden muss (Phelan et al., 2021), da eine hohe CA-Aktivität mit Verkalkung assoziiert ist (Adeva-Andany et al., 2014). Es handelt sich hierbei um eine Fehlfunktion des Proteins, die bei den prognostizierten zukünftigen CO₂-Konzentrationen angesichts einer lebenslangen Exposition möglich erscheint. Eine CA-Fehlfunktion aufgrund erhöhter CO₂- und HCO₃⁻-Konzentrationen kann auch indirekte Auswirkungen auf die Entstehung und das Fortschreiten von Krankheiten wie Krebs und Diabetes haben (Aspatwar et al., 2021). In ähnlicher Weise legt ein aktueller Bericht nahe, dass die Exposition gegenüber steigenden CO₂-Konzentrationen in der Atmosphäre „wahrscheinlich zu einer Fehlfunktion des Proteoms führt“ – aufgrund von „Fehlfaltung von Proteinen, Aggregation, Ladungsverteilung und veränderter Interaktion mit anderen Molekülen“ (Duarte et al., 2020). Die Autoren vermuten, dass diese Veränderungen dazu beitragen könnten, die zunehmende Prävalenz bestimmter Syndrome, darunter Diabetes und neurologische Erkrankungen, zu erklären. In ähnlicher Weise beschreiben Kryvenko und Vadász (2021), wie akute und chronische Hyperkapnie die Funktion des endoplasmatischen Retikulums (ER) beeinträchtigen kann. Das ER ist eine zelluläre Organelle, die viele Aufgaben erfüllt, darunter die Proteinsynthese und die Kalziumspeicherung (Voeltz et al., 2002). Es wird angenommen, dass erhöhte HCO₃⁻ und CO₂-Spiegel einen ER-Stress verursachen, der die Homöostase der Proteinfaltung im ER verändert und möglicherweise zu Funktionsstörungen von Gewebe und Organen führt (Kryvenko & Vadász, 2021). Es sind weitere Untersuchungen erforderlich, um zu verstehen, inwieweit leicht erhöhte CO₂-Konzentrationen in der Atmosphäre zu diesen Veränderungen führen können. Eine weitere physiologische Auswirkung der Exposition gegenüber leicht erhöhten CO₂-Konzentrationen in der Atmosphäre ist das Potenzial, das Lernen, die kognitiven Fähigkeiten und die psychische Gesundheit des Menschen negativ zu beeinflussen (Allen et al., 2019; Allen et al., 2016; Satish et al., 2012; Scully et al., 2019). Es gibt mittlerweile eine beträchtliche Anzahl veröffentlichter Daten, die Auswirkungen bei Werten unter 1.000 ppm CO₂ belegen, obwohl die Auswirkungen der Exposition weiterhin umstritten sind. So fand beispielsweise eine Studie keine Auswirkungen bei einer Exposition gegenüber Werten von bis zu 15.000 ppm (Rodeheffer et al., 2018), allerdings handelte es sich bei der Studienpopulation um eine Gruppe hochqualifizierter U-Boot-

Besatzungsmitglieder der US-Marine. Umgekehrt ergaben Studien an jungen Erwachsenen (Satish et al., 2012), Büroangestellten (Allen et al., 2016) und Hochschulpersonal/-studierenden (Snow et al., 2019) negative Auswirkungen bereits bei CO₂-Konzentrationen von nur 950 ppm. Von potenzieller Bedeutung ist, dass die Studie von Snow et al. (2019) feststellte, dass es keine klaren physiologischen Ursachen gab, die den gemessenen Auswirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit zugrunde lagen. Solche Studien werden durch die Bewertung von CO₂-induzierten Veränderungen der menschlichen Gehirnströme gestützt, die mittels Elektroenzephalografie (EEG) in Kombination mit kognitiven Tests gemessen wurden (zusammengefasst in (Zhang et al., 2024)). Solche Studien zeigen, dass eine CO₂-Exposition zwischen 1.000 und 2.500 ppm zu einer erhöhten Gehirnaktivität führt. Obwohl die diesen Effekten zugrunde liegenden Mechanismen nicht klar sind, vermutet Stumm (2023), dass der durch CO₂ verursachte Anstieg der extrazellulären Kalziumionen die Bewegung von Natriumionen einschränken und dadurch die Erregbarkeit der Neuronen verringern könnte (Stumm, 2023). Eine weitere Erklärung könnte sein, dass die CO₂-Signalübertragung das autonome Nervensystem aktiviert und Stress verursacht, der sich auf die kognitive Leistungsfähigkeit auswirkt (Azuma et al., 2018). Die Gehirnaktivität ist für die Funktionsfähigkeit des Menschen von größter Bedeutung und fungiert als zentraler Regulator, der verschiedene Körperfunktionen und kognitive Prozesse koordiniert (Zhang et al., 2024). Angesichts der Tatsache, dass eine CO₂-Exposition in moderaten Konzentrationen offenbar schädlich für die Gehirnaktivität ist, sind dringend weitere Untersuchungen erforderlich, um zu beurteilen, ob eine lebenslange Exposition gegenüber den in Klimamodellen prognostizierten CO₂-Konzentrationen erhebliche Auswirkungen auf die kognitiven Funktionen des Menschen haben wird. Es ist zudem bekannt, dass Kohlendioxid beim Menschen Angstzustände und Panikattacken auslösen kann (Battaglia, 2017). Die CO₂-Empfindlichkeit ist eines der grundlegendsten und allgemeinsten Alarm- und Vermeidungssysteme im Bereich der Biologie. Während Panik- und Angstzustände im Allgemeinen bei hohen CO₂-Konzentrationen auftreten, ist die Verteilung der Anfälligkeit für CO₂-Empfindlichkeit kontinuierlich und bei Menschen und Tieren normalverteilt. Das bedeutet, dass es potentiell zu einem leichten Anstieg der Angstzustände kommen kann, selbst bei den derzeitigen und in naher Zukunft zu erwartenden erhöhten CO₂-Konzentrationen in der Atmosphäre. In diesem Zusammenhang wurde bei Säugetieren ein Anstieg der mit Angstzuständen assoziierten Hormone bei CO₂-Konzentrationen im Bereich von 700–1000 ppm (Kiray et al., 2014; Martrette et al., 2017; Wyrwoll et al., 2022). Selbst ein geringer dauerhafter Anstieg der globalen Angst bei Menschen könnte gefährliche Auswirkungen auf Gesellschaften haben, da er mit größerer Furcht, psychischen Störungen, Konflikten usw. verbunden ist.

Gesundheitliche Auswirkungen eines langfristigen Rückgangs von Kalzium und Phosphor

Sowohl Kalzium als auch Phosphor sind für die menschliche Gesundheit unverzichtbar, wobei ein Mangel (Hypokalzämie und Hypophosphatämie) mit einer Reihe von gesundheitlichen Beeinträchtigungen in Verbindung gebracht wird (Gaasbeek & Meinders, 2005; Pepe et al., 2020). Kalzium ist für die Aufrechterhaltung der allgemeinen Gesundheit des Körpers unerlässlich, wobei ein niedriger Spiegel potenziell nahezu jedes Organ oder System beeinträchtigen kann (Pepe et al., 2020). So ist Kalzium beispielsweise unverzichtbar für die Muskelkontraktion, die Aktivierung von Eizellen, den Aufbau starker Knochen und Zähne, die Blutgerinnung, die Übertragung von Nervenimpulsen, die Regulierung des Herzschlags und den Flüssigkeitshaushalt in den Zellen (Pravina et al., 2013). Der Bedarf ist in Wachstumsphasen wie der Kindheit am größten. Ein niedriger Kalziumspiegel im Blut (Hypokalzämie) führt zu Symptomen wie Muskelkrämpfen, Lethargie, Taubheitsgefühl und Kribbeln in den Fingern sowie zu Problemen mit dem Herzrhythmus. Systemisches Ca₂₊ wird selbst als Hormon betrachtet, da es die Funktion der Nebenschilddrüse, der Schilddrüse, der Niere und anderer Organe und Zellen über den kalziumsensitiven Rezeptor modulieren kann (Proudfoot, 2019).

Ebenso spielt Phosphor viele entscheidende Rollen im Körper (Gaasbeek & Meinders, 2005). Dazu gehören stoffwechselbezogene Prozesse innerhalb der Zelle wie der Energiestoffwechsel und die Proteinphosphorylierung, die als Schlüsselmechanismen viele zelluläre Funktionen steuern, darunter den

Stoffwechsel, das Wachstum und die Muskelkontraktion (Shaker & Deftos, 2023). Es ist ein wesentlicher Bestandteil von Adenosintriphosphat (ATP), dem wichtigsten Energieträgermolekül des Körpers (Bonora et al., 2012), und von 2,3-Diphosphoglycerat (2,3-DPG), das kommt in Erythrozyten vor und ist für den Sauerstofftransport von entscheidender Bedeutung (Macdonald, 1977). Dementsprechend können ungewöhnlich niedrige Phosphatwerte zu Gewbehypoxie und Störungen der Zellfunktionen führen (Gaasbeek & Meinders, 2005). Phosphor spielt zudem eine Rolle im Nukleotidstoffwechsel, der für den Aufbau von DNA und RNA genutzt wird, und beeinflusst den Phospholipidstoffwechsel, der ein wesentlicher Bestandteil des Zellwachstums und der Zellfunktion ist (Shaker & Deftos, 2023).

Schlussfolgerungen

Die Analyse der durchschnittlichen HCO_3^- -Werte im Blut einer großen Bevölkerungsgruppe zeigt einen Anstieg zwischen den Jahren 2000 und 2020, während sowohl Kalzium als auch Phosphor im gleichen Zeitraum einen Rückgang verzeichnen. Der Anstieg des durchschnittlichen HCO_3^- -Spiegels im Blut ($\sim 0,34$ % pro Jahr) ist vergleichbar mit dem Anstieg der atmosphärischen CO_2 -Konzentrationen ($\sim 0,5$ % pro Jahr). Dieser Trend deutet darauf hin, dass möglicherweise ein kausaler Zusammenhang zwischen dem CO_2 -Gehalt in der Umgebungsluft und den systemischen Bikarbonatwerten besteht – eine Erkenntnis, die weitere Aufmerksamkeit verdient. Die Trendanalyse deutet darauf hin, dass die HCO_3^- -Werte innerhalb von 50 Jahren an der derzeit akzeptierten Grenze des gesunden Bereichs liegen werden, wobei Kalzium und Phosphor kurz darauf die derzeit akzeptierten Mindestwerte erreichen werden. Es handelt sich hierbei natürlich um Schätzungen, da Unsicherheiten aufgrund von Faktoren wie Schwankungen in der Teilnehmerzahl, der Umgebung der Probanden vor der Blutentnahme und Unterschieden in den Messverfahren bei jeder Entnahme bestehen. Zudem sind die Zusammenhänge möglicherweise nicht linear. Auf den ersten Blick deutet diese Rohanalyse biochemischer Daten jedoch auf die deutliche Möglichkeit hin, dass die HCO_3^- -Werte im menschlichen Blut in einem halben Jahrhundert ungesunde Werte erreichen werden. Welche Auswirkungen dies auf die Physiologie haben könnte, muss noch geklärt werden, muss aber dringend berücksichtigt werden. Da während der gesamten Evolutionsgeschichte des Menschen ein stabiler und relativ niedriger CO_2 -Gehalt in der Atmosphäre herrschte (< 300 ppm), ist es möglich, dass unsere Physiologie genau auf einen CO_2 -Bereich abgestimmt ist, der nicht wesentlich über diesem Wert liegt. Mit steigendem CO_2 -Gehalt in der Atmosphäre – bereits bei 420 ppm – stellen die steigenden Bikarbonatwerte und die sinkenden Kalzium- und Phosphatwerte in unserem Blut dauerhafte und zunehmende Veränderungen in der menschlichen Blutchemie dar.

Diese Veränderungen lassen sich durch CO_2 -Retention und eine Überlastung des Körpers erklären. Das zusätzlich eingeatmete CO_2 wird nicht durch eine erhöhte Ventilation ausgeschieden, da die Ventilationsrate durch den pH-Wert gesteuert wird, der aufgrund der Säure-Basen-Regulierung wahrscheinlich stabil geblieben ist. Die CO_2 -Speicherung im Körper wird dann zu einem großen Problem, das ein Risiko für die Gesundheit der Bevölkerung und eine existenzielle Bedrohung für viele Arten darstellt, insbesondere angesichts der Tatsache, dass der Anstieg des atmosphärischen CO_2 -Gehalts ein Phänomen sein könnte, das eine erhebliche Dynamik entwickelt. Realistisch betrachtet, um diese sich abzeichnende Bedrohung muss sofort Alarm geschlagen werden. Leider gibt es derzeit kaum Bewusstsein oder Bereitschaft, in dieser Angelegenheit Maßnahmen zu ergreifen.

Danksagung

Die Autoren danken Alexander Zheutlin und Sung Kyun Park für ihre konstruktiven Anmerkungen zum Manuskriptentwurf.

Beiträge der Autoren

Der erste Entwurf des Manuskripts wurde von PNB verfasst. Beide Autoren haben nachfolgende Fassungen des Manuskripts überarbeitet und kommentiert. Beide Autoren haben das endgültige Manuskript gelesen und genehmigt.

Finanzierung Open-Access-Finanzierung ermöglicht und organisiert durch CAUL und seine Mitgliedsinstitutionen. Die Autoren erklären, dass während der Erstellung dieses Manuskripts keine Mittel, Zuschüsse oder sonstige Unterstützung erhalten wurden.

Verfügbarkeit der Daten

Die Daten sind über die US-amerikanische National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) verfügbar.

Erklärungen

Ethische Genehmigung. Nicht zutreffend.

Einwilligung zur Teilnahme. Nicht zutreffend.

Einwilligung zur Veröffentlichung. Nicht zutreffend.

Interessenkonflikte. Die Autoren haben keine relevanten finanziellen oder nicht-finanziellen Interessen offenzulegen.

Open Access. Dieser Artikel steht unter einer Creative Commons Attribution 4.0 International License, die die Nutzung, Weitergabe, Bearbeitung, Verbreitung und Vervielfältigung in jedem Medium oder Format erlaubt, sofern Sie die ursprünglichen Autoren und die Quelle angemessen nennen, einen Link zur Creative-Commons-Lizenz bereitstellen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die Bilder oder anderes Material Dritter in diesem Artikel sind in der Creative-Commons-Lizenz des Artikels enthalten, sofern in einer Quellenangabe zu dem Material nichts anderes angegeben ist. Wenn Material nicht unter die Creative-Commons-Lizenz des Artikels fällt und Ihre beabsichtigte Nutzung gesetzlich nicht zulässig ist oder über die erlaubte Nutzung hinausgeht, müssen Sie die Genehmigung direkt vom Urheberrechtsinhaber einholen. Eine Kopie dieser Lizenz finden Sie unter <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Literaturverzeichnis

- Adeva-Andany MM, Carneiro-Freire N, Donapetry-García C, Rañal- Muñío E, López-Pereiro Y (2014)** Die Bedeutung des Ionenprodukts von Wasser für das Verständnis der Physiologie des Säure-Basen-Haushalts beim Menschen. *BioMed Res Int* 2014(1):695281
- Alka K, Casey JR (2014)** Bicarbonattransport bei Gesundheit und Krankheit. *IUBMB Life* 66(9):596–615. [h t t p s : // d o i . o r g / 1 0 . 1 0 0 2 / i u b . 1 3 1 5](https://doi.org/10.1002/iub.1315)
- Allen JG, MacNaughton P, Cedeno-Laurent JG, Cao X, Flanigan S, Vallarino J, Rueda F, Donnelly-McLay D, Spengler JD (2019)** Flugleistung von Piloten bei 21 Manövern in einem Flugsimulator unter variierenden Kohlendioxidkonzentrationen. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 29(4):457–468
- Allen JG, MacNaughton P, Satish U, Santanam S, Vallarino J, Spengler JD (2016)** Zusammenhänge zwischen kognitiven Funktionswerten und Kohlendioxid, Belüftung und flüchtigen organischen Verbindungen Belastungen bei Büroangestellten: Eine kontrollierte Expositionsstudie zu grünen und konventionellen Büroumgebungen. *Environ Health Perspect* 124(6):805–812
- Arlot-Bonnemains Y, Fouchereau-Peron M, Moukhtar MS, Benson AA, Milhaud G (1985)** Kalziumregulierende Hormone modulieren die Karboanhydrase II in menschlichen Erythrozyten. *Proc Natl Acad Sci U S A* 82(24):8832–8834
- Arnett TR (2010)** Azidose, Hypoxie und Knochen. *Arch Biochem Biophys* 503(1):103–109. [h t t p s : // d o i . o r g / 1 0 . 1 0 1 6 / j . a b . 2 0 1 0 . 0 7 . 0 2 1](https://doi.org/10.1016/j.ab.2010.07.021)
- Aspatwar, A., Peltola, J., & Parkkila, S. (2021).** Targeting carbonic anhydrase isozymes in the treatment of neurological disorders. *The Carbonic Anhydrases: Current and Emerging Therapeutic Targets*, 103–120.
- Azuma K, Kagi N, Yanagi U, Osawa H (2018)** Auswirkungen einer geringen inhalativen Exposition gegenüber Kohlendioxid in Innenräumen: ein kurzer Überblick über die menschliche Gesundheit und die psychomotorische Leistungsfähigkeit. *Environ Int* 121:51–56
- Azuma, K., Yanagi, U., Kagi, N., & Osawa, H. (2017).** Ein Überblick über die Auswirkungen der Kohlendioxidbelastung auf die menschliche Gesundheit in Innenräumen. *Healthy Buildings 2017 Europe*, 2.–5. Juli 2017, Lublin, Polen.
- Barnola J-M, Raynaud D, Korotkevich YS, Lorius C (1987)** Der Vostok-Eiskern liefert eine 160.000-jährige Aufzeichnung des atmosphärischen CO₂-Gehalts. *Nature* 329(6138):408–414
- Battaglia M (2017)** Empfindlichkeit gegenüber Kohlendioxid und translationale Studien zu Angststörungen. *Neuroscience* 346:434–436
- Bazydlo LAL, Needham M, Harris NS (2014)** Calcium, Magnesium und Phosphat. *Lab Med* 45(1):e44–e50. [h t t p s : // d o i . o r g / 1 0 . 1 3 0 9 / L M G L M Z 8 C I Y M F N O G X](https://doi.org/10.1309/LMGLMZ8CIYMFNOGX)
- Bierwirth, P. (2025).** Langfristige Kohlendioxid-Toxizität und Klimawandel: ein kritisches, unterschätztes Risiko für die menschliche Gesundheit. [h t t p s : // w w w . r e s e a r c h g a t e . n e t / p u b l i c a t i o n / 3 1 1 8 4 4 5 2 0 _ L o n g - t e r m _ c a r b o n _ d i o x i d e _ t o x i c i t y _ a n d _ c l i m a t e _ c h a n g e _ a _ c r i t i c a l _ u n a p p r e h e n d e d _ r i s k _ f o r _ h u m a n _ h e a l t h](https://www.researchgate.net/publication/311844520_Long-term_carbon_dioxide_toxicity_and_climate_change_a_critical_unapprehended_risk_for_human_health)
- Udo Röck GmbH, Mackstr. 116, 88348 Bad Saulgau, www.udoroeck.de Copyright Udo Röck GmbH, Tel. +49 (0)7581 527 914

- Bonora M, Patergnani S, Rimessi A, De Marchi E, Suski JM, Bononi A, Giorgi C, Marchi S, Missiroli S, Poletti F (2012) ATP-Synthese und -Speicherung. *Purinergic Signal* 8:343–357
- Burton RF (1978) Intrazelluläre Pufferung. *Respir Physiol* 33(1):51–58
- Bushinsky DA, Smith SB, Gavrillov KL, Gavrillov LF, Li J, Levi-Setti R (2003) Durch chronische Azidose induzierte Veränderung des Bikarbonat- und Phosphatgehalts im Knochen. *Am J Physiol Renal Physiol* 285(3):F532–F539. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00128.2003>
- Carr, J. M. J. R., Ainslie, P. N. & Day, T. (2025). Enge Räume im Weltraum: Zerebrale Auswirkungen chronisch erhöhter Kohlendioxidkonzentrationen in der Atemluft und Konsequenzen für Langzeit-Weltraumflüge. *Exp Physiol*. <https://doi.org/10.1113/E091659> [doi]
- Cui Y, Schubert BA, Jahren AH (2020) Ein 23 Millionen Jahre alter Nachweis für niedrige atmosphärische CO₂-Konzentrationen. *Geology* 48(9):888–892
- Duarte CM, Jaremko Ł, Jaremko M (2020) Hypothese: potenziell systemische Auswirkungen von erhöhtem CO₂ auf das menschliche Proteom und die Gesundheit. *Front Public Health* 8:543322
- Eckenhoff, R., & Longnecker, D. (1995). Die therapeutischen Gase. Wirkungen von Kohlendioxid. Goodman und Gilman: Die pharmakologischen Grundlagen der Therapeutik, 9. Auflage (Hrsg. Hardman JG). McGraw Hill, 355–356.
- Eggleston T (2012) Eine kurze Einführung in den Klimawandel. Cambridge University Press
- Eliseeva, O. V. (1964). Daten zur Untermauerung der maximal zulässigen Konzentration von Kohlendioxid in der Luft von Wohnungen und öffentlichen Gebäuden. *Gig Sanit*, 10–15.
- Ezraty B, Chabaliere M, Ducret A, Maisonneuve E, Dukan S (2011) CO₂ verstärkt die Sauerstofftoxizität. *EMBO Rep* 12(4):321–326
- Gaasbeek A, Meinders AE (2005) Hypophosphatämie: ein Update zu ihrer Ätiologie und Behandlung. *Am J Med* 118(10):1094–1101
- Gray SP, Morris JEW, Brooks CJ (1973) Renaler Umgang mit Kalzium, Magnesium, anorganischem Phosphat und Wasserstoffionen während längere Exposition gegenüber erhöhten Kohlendioxidkonzentrationen. *Clinical Science and Molecular Medicine* 45(6):751–764
- Holy X, Collombet J-M, Labarthe F, Granger-Veyron N, Bégot L (2012) Auswirkungen von saisonalem Vitamin-D-Mangel und respiratorischer Azidose auf Marker des Knochenstoffwechsels bei U-Boot-Besatzungsmitgliedern während längerer Patrouillen. *J Appl Physiol* 112(4):587–596
- Huang YC, Rao A, Huang SJ, Chang CY, Drechsler M, Knaus J, Chan JCC, Raiteri P, Gale JD, Gebauer D (2021) Aufdeckung der Rolle von Bicarbonat bei der Kalziumkarbonatbildung bei nahezu neutralem pH-Wert. *Angew Chem Int Ed Engl* 60(30):16707–16713
- IPCC (2022) AR6-Synthesebericht: Klimawandel 2022. C. U. Press
- Jacobson TA, Kler JS, Hernke MT, Braun RK, Meyer KC, Funk WE (2019) Direkte Risiken für die menschliche Gesundheit durch erhöhten Kohlendioxidgehalt in der Atmosphäre. *Nat Sustain* 2(8):691–701
- Keeling CD, Piper SC, Bacastow RB, Wahlen M, Whorf TP, Heimann M, Meijer HA (2005) Austausch von atmosphärischem CO₂ und ¹³CO₂ mit der terrestrischen Biosphäre und den Ozeanen von 1978 bis 2000: Beobachtungen und Auswirkungen auf den Kohlenstoffkreislauf. Eine Geschichte des atmosphärischen CO₂ und seiner Auswirkungen auf Pflanzen, Tiere und Ökosysteme. Springer, S. 83–113
- Kiray M, Sisman A, Camsari U, Evren M, Dayi A, Baykara B, Aksu I, Ates M, Uysal N (2014) Auswirkungen der Kohlendioxid-Exposition auf die frühe Gehirnentwicklung bei Ratten. *Biotech Histochem* 89(5):371–383
- Klepeis NE, Nelson WC, Ott WR, Robinson JP, Tsang AM, Switzer P, Behar JV, Hern SC, Engelmann WH (2001) Die nationale Erhebung zu Aktivitätsmustern (NHAPS): eine Quelle zur Bewertung der Exposition gegenüber Umweltschadstoffen. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 11(3): 231–252. <https://doi.org/10.1038/sj.jea.7500165>
- Kraut, J. A., & Madias, N. E. (2018). Neubewertung des Normalbereichs der Gesamt-CO₂-Konzentration im Serum. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 13(2). https://journals.sagepub.com/cjasn/fulltext/2018/02000/re_evaluation_of_the_normal_range_of_serum_total.27.aspx
- Kryvenko V, Vadász I (2021) Mechanismen der durch Hyperkapnie induzierten Dysfunktion des endoplasmatischen Retikulums. *Front Physiol* 12:735580
- Lan, X., Tans, P., & Thoning, K. W. (2025). Trends im globalen Durchschnitt des CO₂-Gehalts, ermittelt anhand von Messungen des NOAA Global Monitoring Laboratory. Version Freitag, 07. Februar 2025, 13:14:06 MST Freitag, 07. Februar 2025, 13:14:06 MST <https://doi.org/10.15138/9N0H-ZH07>
- Larcombe AN, Papini MG, Chivers EK, Berry LJ, Lucas RM, Wyrwoll CS (2021) Struktur und Funktion der Mauslunge nach langfristiger Exposition gegenüber einem atmosphärischen Kohlendioxidgehalt, der durch Klimamodelle vorhergesagt wurde. *Environ Health Perspect* 129(1):017001
- Larkin BG, Zimmanck RJ (2015) Erfolgreiche Interpretation arterieller Blutgase. *AORN J* 102(4):343–357
- Lüthi D, Le Floch M, Bereiter B, Blunier T, Barnola J-M, Siegenthaler U, Raynaud D, Jouzel J, Fischer H, Kawamura K (2008) Hochauflösende Kohlendioxidkonzentrationsaufzeichnung für den Zeitraum 650.000–800.000 Jahre vor heute. *Nature* 453(7193):379–382
- Lu C-Y, Lin J-M, Chen Y-Y, Chen Y-C (2015) Gebäudebedingte Symptome bei Büroangestellten im Zusammenhang mit Kohlendioxid und flüchtigen organischen Verbindungen in Innenräumen. *Int J Environ Res Public Health* 12(6):5833–5845
- Udo Röck GmbH, Mackstr. 116, 88348 Bad Saulgau, www.udoroeck.de Copyright Udo Röck GmbH, Tel. +49 (0)7581 527 914

Macdonald R (1977) 2,3-Diphosphoglycerat in roten Blutkörperchen und Sauerstoffaffinität.

Anaesthesia 32(6):544–553

MacNaughton P, Spengler J, Vallarino J, Santanam S, Satish U, Allen J (2016) Umweltwahrnehmung und Gesundheit vor und nach dem Umzug in ein grünes Gebäude. *Build Environ* 104:138–144

Malte, H., & Wang, T. (2024). Klimawandel: Der Anstieg des atmosphärischen CO₂ stellt kein Risiko für das Säure-Basen-Gleichgewicht beim Menschen dar. *Acta Physiologica*, 240(1).

Mardones ML, Thatje S, Fenberg PB, Hauton C (2022) Die kurz- und langfristigen Auswirkungen der Erwärmung und des erhöhten pCO₂ im Meerwasser auf die physiologische Reaktion einer gemäßigten Neogastropodenart. *Mar Biol* 169:1–9

Martinu T, Menzies D, Dial S (2003) Neubewertung der Regeln zur Vorhersage des Säure-Basen-Haushalts bei Patienten mit chronischer respiratorischer Azidose. *Can Respir J* 10(6):311–315

Martrette J-M, Egluff C, Clément C, Yasukawa K, Thornton SN, Tra-balon M (2017) Auswirkungen einer längeren CO₂-Exposition auf das Verhalten, die Hormonausschüttung und die Atemmuskulatur bei jungen weiblichen Ratten. *Physiol Behav* 177:257–262

Mendez Y, Ochoa-Martinez FE, Ambrosii T (2019) Chronisch obstruktive Lungenerkrankung und respiratorische Azidose auf der Intensivstation. *Curr Respir Med Rev* 15(2):79–89

Navarro J, Andrade-Villagrán P, Manríquez P, Duarte C, Chaparro O (2022) Langzeitauswirkungen unterschiedlicher pCO₂-Werte auf das Wachstumspotenzial der fleischfressenden Schnecke *Concholepas concholepas*. *Mar Environ Res* 175:105586

Nazaroff WW (2021) Luftwechselraten in Wohnräumen: eine kritische Übersicht. *Indoor-Air* 31(2):282–313

Palmer BF, Clegg DJ (2023) Respiratorische Azidose und respiratorische Alkalose: Kerncurriculum 2023. *Am J Kidney Dis* 82(3):347–359. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2023.02.004>

Pepe J, Colangelo L, Biamonte F, Sonato C, Danese VC, Cecchetti V, Occhiuto M, Piazzolla V, De Martino V, Ferrone F (2020) Diagnose und Behandlung von Hypokalzämie. *Endocrine* 69:485–495

Phelan DE, Mota C, Lai C, Kierans SJ, Cummins EP (2021) Kohlendioxid-abhängige Signaltransduktion in Säugetiersystemen. *Interface Focus* 11(2):20200033

Pravina P, Sayaji D, Avinash M (2013) Calcium und seine Rolle im menschlichen Körper. *Int J Res Pharm Biomed Sci* 4(2):659–668

Proudfoot D (2019) Kalziumsignalisierung und Gewebeverkalkung. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 11(10):a035303

Raven P, Johnson G, Mason K, Losos J, Singer S (2007) Biologie. McGraw-Hill Companies, Incorporated

Robertson, D. S. (2006). Gesundheitliche Auswirkungen eines Anstiegs der Kohlendioxidkonzentration in der Atmosphäre. *Current Science*, 1607–1609.

Rodeheffer CD, Chabal S, Clarke JM, Fothergill DM (2018) Akute Exposition gegenüber niedrigen bis moderaten Kohlendioxidkonzentrationen und Entscheidungsfindung bei U-Boot-Besatzungen. *Aerosp Med Hum Perform* 89(6):520–525

Rubino, M., Etheridge, D., Thornton, D., Allison, C., Francey, R., Langenfelds, R., Steele, P., Trudinger, C., Spencer, D., Curran, M., Van Ommen, T., & Smith, A. (2019). Rubino, Mauro; Etheridge, David; Thornton, David; Allison, Colin; Francey, Roger; Langenfelds, Ray; Steele, Paul; Trudinger, Cathy; Spencer, Darren;

Curran, Mark; Van Ommen, Tas; & Smith, Andrew (2019): Law Dome-Eiskern: 2000 Jahre CO₂, CH₄, N₂O und d¹³C-CO₂.v3. CSIRO. Datenerhebung. <https://doi.org/10.25919/5bfe29ff807fb>.

Salcedo-Betancourt JD, Moe OW (2024) Die Auswirkungen von Säure auf den Kalzium- und Phosphatstoffwechsel. *Int J Mol Sci* 25(4):2081

Satish U, Mendell MJ, Shekhar K, Hotchi T, Sullivan D, Streufert S, Fisk WJ (2012) Ist CO₂ ein Schadstoff in Innenräumen? Direkte Auswirkungen von niedrigen bis mäßigen CO₂-Konzentrationen auf die Entscheidungsfähigkeit des Menschen. *Environ Health Perspect* 120(12):1671–1677

Saunders NR, Habgood MD (2023) Missverständnis des Beitrags des Klimawandels zum eingeatmeten CO₂ und zum Säure-Basen-Haushalt bei schwangeren Frauen: Es stellt keine Gefahr für ihre Nachkommen dar. *J Physiol* 601(5):1037–1037. <https://doi.org/10.1113/JP284217>

Schaefer KE (1982) Auswirkungen erhöhter CO₂-Konzentrationen in der Umgebungsluft auf die Gesundheit von Menschen und Tieren. *Experientia* 38(10):1163–1168

Schaefer KE, Douglas WHJ, Messier AA, Shea ML, Gohman PA. (1979a) Auswirkungen einer längeren Exposition gegenüber 0,5 % CO₂ auf die Nierenverkalkung und die Ultrastruktur der Lunge. *Undersea Biomed Res.Suppl* 6: S155-S161.

Schaefer KE, Hastings BJ, Carey CR, Nichols G Jr. (1963) Respiratorische Akklimatisierung an Kohlendioxid. *J Appl Physiol* 18 : 1071–1078. <https://doi.org/10.1152/jappl.1963.18.6.1071>

Schaefer KE, Pasquale SM, Messier AA, Niemoeller H (1979b) CO₂-induzierte Nierenverkalkung. *Undersea Biomed Res*6(Suppl): S143–S153

Scully RR, Basner M, Nasrini J, Lam C-w, Hermosillo E, Gur RC, Moore T, Alexander DJ, Satish U, Ryder VE (2019) Auswirkungen einer akuten Kohlendioxidbelastung auf die Entscheidungsfindung und die kognitiven Fähigkeiten bei Probanden unter astronautenähnlichen Bedingungen. *NPJ Microgravity* 5(1):17

Seppänen O, Fisk W, Mendell MJ (1999) Zusammenhang zwischen Lüftungsraten und CO₂-Konzentrationen mit der Gesundheit und anderen Reaktionen in gewerblichen und institutionellen Gebäuden. *Indoor Air* 9(4):226–252

Shaker, J. L., & Deftos, L. (2023). Calcium- und Phosphat-Homöostase. *Endotext* [Internet].

Sherwood, L. (2013). Humanphysiologie: Von den Zellen zu den Systemen. Neunte Auflage. Belmont, CA: Brooks/Cole, Cengage Learning, [2015] ©2015. <https://search.library.wisc.edu/catalog/9910192145402121>

- Snow S, Boyson AS, Paas KHW, Gough H, King M-F, Barlow J, Noakes CJ (2019)** Untersuchung der physiologischen, neurophysiologischen und kognitiven Leistungseffekte erhöhter Kohlendioxidkonzentrationen in Innenräumen. *Build Environ* 156:243–252
- Stumm RE (2023)** Der direkte Einfluss von Kohlendioxid auf die Herunterregulierung der menschlichen Spezies. *Sci Total Environ* 905:167198
- Thom SR, Bhopale VM, Hu J, Yang M (2017)** Entzündliche Reaktionen auf akute Erhöhungen des Kohlendioxids bei Mäusen. *J Appl Physiol* 123(2):297–302
- Ueda Y, Aizawa M, Takahashi A, Fujii M, Isaka Y (2009)** Eine übersteigerte kompensatorische Reaktion auf akute respiratorische Alkalose bei Panikstörungen wird durch eine erhöhte Milchsäureproduktion induziert. *Nephrol Dial Transplant* 24(3):825–828
- Vehviläinen T, Lindholm H, Rintamäki H, Pääkkönen R, Hirvonen A, Niemi O, Vinha J (2016)** Hohe CO₂-Konzentrationen in Innenräumen einer Büroumgebung erhöhen den transkutanen CO₂-Spiegel und die Schläfrigkeit während kognitiver Arbeit. *J Occup Environ Hyg* 13(1) : 19–29
- Voeltz, G. K., Rolls, M. M., & Rapoport, T. A. (2002).** Strukturelle Organisation des endoplasmatischen Retikulums. *EMBO reports*. Waris G, Ahsan H (2006) Reaktive Sauerstoffspezies: Rolle bei der Entstehung von Krebs und verschiedenen chronischen Erkrankungen. *J Carcinog* 5:14 Wood B (1996) Die Evolution des Menschen. *Bioessays* 18(12):945–954. <https://doi.org/10.1002/bies.950181204>
- Wyrwoll CS, Papini MG, Chivers EK, Yuan J, Pavlos NJ, Lucas RM, Bierwirth PN, Larcombe AN (2022)** Langzeitexposition von Mäusen gegenüber 890 ppm atmosphärischem CO₂ verändert Wachstumsverläufe und löst im jungen Erwachsenenalter hyperaktives Verhalten aus. *J Physiol* 600(6):1439–1453. <https://doi.org/10.1113/JP282179>
- Young AS, Parikh S, Dedesko S, Bliss M, Xu J, Zanobetti A, Miller SL, Allen JG (2024)** Raumluftqualität zu Hause und kognitive Funktion über einen Zeitraum von einem Jahr bei Personen, die während der COVID-19-Pandemie im Homeoffice arbeiteten. *Build Environ* 257:111551. <https://doi.org/10.1016/j.buildenv.2024.111551>
- Zachos J, Pagani M, Sloan L, Thomas E, Billups K (2001)** Trends, Rhythmen und Anomalien im globalen Klima: 65 Ma bis heute. *Science* 292(5517):686–693
- Zhang N, Liu C, Hou C, Wang W, Yuan Q, Gao W (2024)** Der Einfluss der Exposition gegenüber Kohlendioxid in Innenräumen auf die menschliche Hirnaktivität: eine systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse auf der Grundlage von Studien, die Elektroenzephalogramm-Signale nutzen. *Build Environ* 259:111687. <https://doi.org/10.1016/j.buildenv.2024.111687>
- Zheutlin AR, Adar SD, Park SK (2014)** Kohlendioxidemissionen und Veränderung der Prävalenz von Adipositas und Diabetes in den Vereinigten Staaten: eine ökologische Studie. *Environ Int* 73:111–116. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2014.07.012>
- Anmerkung des Verlags:** Springer Nature verhält sich neutral hinsichtlich der Hoheitsansprüche in veröffentlichten Karten sowie der institutionellen Zugehörigkeiten.
- Stichwörter** Kohlendioxid · Serumbikarbonat · Blutchemie · Gesundheit