

Ketogene Diät: Mehr Schaden als Nutzen?

Stellungnahme zum Schreiben von Frau Prof. Kämmerer

Ludwig Manfred Jacob
Nicole Weis

Prof. Kämmerer hat in einem Schreiben an die Herausgeber der DZO (s.S. 152) sowie auf ihrer Homepage www.keto-bei-krebs.de massive Anschuldigungen gegen die Autoren Dr. med. Ludwig Manfred Jacob und Dr. med. Nicole Weis erhoben. Der Artikel „Krebszellen mögen Zucker, aber noch mehr lieben sie Fett und tierisches Eiweiß“ [12] beurteilt die ketogene Diät gegen Krebs sehr kritisch. Das Laienbuch „Krebszellen lieben Zucker – Patienten brauchen Fett“ mit Frau Prof. Kämmerer als Koautorin [14] bezeichnet sich selbst als „das neue Standardwerk zur ketogenen Ernährung bei Krebserkrankungen“, es beschreibt interessante Zusammenhänge – nur leider aus eindimensionaler, ernährungswissenschaftlich absurder Perspektive (alle Kohlenhydrate sind schlecht, Fett und Protein sind gut).

Die Empfehlungen des Buches richten sich an Laien und werden ohne Differenzierung und Hinweis auf Tumorart, Tumorstadium sowie Stoffwechsel- und Ernährungszustand des Patienten pauschal für alle Krebskranken gegeben, ohne eine epidemiologische oder klinische Evidenz zu haben.

Sicher gibt es stark glukosevergärende, hochaggressive Tumore, bei denen es eine gewisse Evidenz für eine Kohlenhydratrestriktion gibt. Die Ernährungsempfehlungen sollten aber ernährungswissenschaftlich durchdacht sein und den Gehalt an Ballaststoffen, Mineralstoffen, Vitaminen und sekundären Pflanzenstoffen, potenziell ungesunden Inhaltsstoffen sowie die Insulinwirkung (vgl. Insulin-Index) berücksichtigen. Hier würden stärkearmes Gemüse, gesunde Fette (nicht Schweinespeck) und Hülsenfrüchte an erster Stelle stehen und die glykämische Last sowie

die Insulinwirkung wären die entscheidenden Auswahlkriterien, nicht der Kohlenhydratgehalt.

Das Buch jedoch klärt nicht auf, dass die Mehrzahl der Krebsarten sehr wohl in der Lage ist, alle Makronährstoffe bestens zu metabolisieren. In einem Review von Barger und Plas [4] werden alle Thesen unseres Artikels zum Tumorstoffwechsel übrigens bestätigt und die diversen Stoffwechselwege von Krebszellen (Glykolyse, Glutaminolyse, Fettsäureoxidation) ausführlich erörtert. Präklinische Studien legen auch nahe, dass Tumore sogar Ketonkörper als Energiequelle verwerten können [6, 17]. Während Patienten mit hochaggressiven, oft stärker glykolytischen Tumoren in onkologischer Betreuung sind und wohl kaum dieses Buch lesen, werden insbesondere Personen, die Krebs vorbeugen möchten oder langsam wachsende Tumore mit hoher FAS-Aktivität und Fettsäureoxidation, wie z.B. die meisten Prostata- und Mammakarzinome, dieses Laienbuch lesen und sich auf eine Ernährung einlassen, die auf Dauer der Gesundheit schaden und Krebs fördern kann. Zu begrüßen, aber auch selbstverständlich ist der Hinweis im Buch, dass ein Krebskranker bei einer solchen extremen Diät seinen Arzt konsultieren soll. Bekanntlich ist aber eine gesunde Ernährung leider immer noch nicht Teil der ärztlichen Ausbildung.

Das kritisierte Buch steht im kompletten und direkten Widerspruch zu bisherigen Erkenntnissen über eine gesunde Ernährung, zu medizinischen Leitlinien (z.B. S3 bei Prostatakrebs), zu den ausdrücklichen Empfehlungen des World Cancer Research Fund (WCRF) und American Institute for Cancer Research als den

renommiertesten Antikrebsorganisationen der Welt sowie zu den Empfehlungen und Warnungen der American Heart Association. Die Buchautoren enden ihren Brief an die DZO folgendermaßen:

„Unerklärlich ist für uns auf jeden Fall, wie dieser Artikel mit seinen groben sachlichen Fehlern den Begutachtungsprozess der Fachzeitschrift DZO durchlaufen kann.“

Die unausgegorenen Empfehlungen in dem kritisierten Buch können höchstens Grundlage für eine wissenschaftliche Diskussion sein, aber sollten keinesfalls an krebskranke Laien und Nicht-Ernährungswissenschaftler gerichtet werden, die sie nicht nachprüfen und korrekt einordnen können. Doch genau dies geschieht: Frau Prof. Kämmerer und Koautoren machen mit ihrem Buch eine extreme und ungesunde Ernährungsweise ohne klinische Evidenz einem breiten Laienpublikum zugänglich. Diese Vorgehensweise vor dem Vorliegen eindeutiger klinischer Belege ist im Sinne des Patientenschutzes ethisch höchst bedenklich. Die drei Autoren sollten mit ihrer massiven Bewerbung eines potenziell gesundheitsschädlichen, nicht evidenzbasierten Konzepts bei krebskranken Menschen zumindest so lange warten, bis sie klare klinische Langzeitbelege für ihre Thesen vorzulegen haben und dann diese Erkenntnisse auf eine differenzierte Weise präsentieren. Die Ergebnisse der bisher einzigen klinischen Studie von Prof. Kämmerer belegt die geringe Compliance, zahlreiche Nebenwirkungen und spricht sicher nicht für eine ketogene Diät [22].

Die von Prof. Kämmerer angebrachte Kritik lässt darauf schließen, dass ernährungswissenschaftliches und biochemisches Grundwissen in Bezug auf die menschlichen Stoffwechselforgänge eben-

so wie die Kenntnisse der belegten epidemiologischen Zusammenhänge nicht berücksichtigt werden. Des Weiteren werden die Schlussfolgerungen von Studien direkt ins Gegenteil verdreht. Dies geschieht wiederum auf der Webpage www.keto-bei-krebs.de, die sich an ein Laienpublikum richtet, welches den Wahrheitsgehalt nicht überprüfen kann.

Empfehlungen der ketogenen Diät

Im Folgenden dient das Laienbuch „Krebszellen lieben Zucker – Patienten brauchen Fett“ [14] als „Standardwerk“ und Zitatquelle für die vielen gesundheitsschädlichen Ernährungsratschläge aus dem Bereich der ketogenen Diät, wie z.B. die Empfehlungen (Seite 228–235):

In dem Buch wird zum „unbegrenzten“ Verzehr von rotem Fleisch und Wurst geraten. Doch genau diese Lebensmittel fördern nachweislich die Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ 2 am meisten.

Sämtliche Getreidesorten und Hülsenfrüchte sollten komplett gemieden werden. Ergebnis: eine extrem ballaststoffarme Ernährung. Fakt: Rotes Fleisch und verarbeitetes Fleisch fördert mit international und allgemein anerkannter überzeugender Evidenz (höchste Evidenzstufe) Dickdarmkrebs, Ballaststoffe und ballaststoffhaltiges Getreide wirken wahrscheinlich (zweithöchste Evidenzstufe von fünf Evidenzstufen) protektiv gegenüber Kolon- und Rektumkarzinom. Im Vergleich dazu besitzen die Empfehlungen von Kämmerer keine Evidenzstufe.

Laut dem kritisierten Buch sollte man Bohnen (alle Sorten) komplett weglassen. Doch laut Insulin-Index verursachen Bohnen oder Spaghetti al dente eine wesentlich geringere Insulinausschüttung als z.B. Beefsteak. Überhaupt verursachen Bohnen, wenn sie ohne Zucker zubereitet werden, nicht nur eine extrem niedrige Insulinausschüttung (etwa die Hälfte eines Steaks bei gleicher Kalorienzahl), sondern haben auch einen niedrigen glykämischen Index.

Laut dem kritisierten Buch sollte man pro Portion maximal 40 g Rote Rüben, maximal 150 g Tomaten (lykopenreich, schützt „wahrscheinlich“ vor Prostatakrebs

[27]), 150 g Brokkoli, maximal 100 g Kohl, maximal 50 g Himbeeren (vgl. Buch „Krebszellen mögen keine Himbeeren. Nahrungsmittel gegen Krebs“ [5]) oder Heidelbeeren sowie keinerlei Granatapfel verzehren. Auch der Granatapfel hat eine bessere Studienevidenz gegenüber Herzkreislauf-Erkrankungen und Prostatakrebs als die ketogene Diät.

Während also Hülsenfrüchte, viele Gemüse- und Obstsorten mit Antikrebswirkung zum Teil oder komplett gemieden werden sollen, darf der Verzehr von Schwein, Fleischwurst, Schinken und Salami „unbegrenzt“ erfolgen, solange kein Zucker beigemischt ist.

Laut dem kritisierten Buch sollte die Süßkartoffel komplett gemieden werden. Das carotinoidhaltige Gemüse ist das Hauptnahrungsmittel der Bewohner von Okinawa. Auf dieser japanischen Insel leben mit großem Abstand die meisten 100-Jährigen der Welt und sogar 15% aller über 120-Jährigen der Welt. Die 100-Jährigen von Okinawa, die zeitlebens gesunde Kohlenhydrate als Hauptenergielieferant verzehrten, sind Gegenstand einer über 25-jährigen Großstudie der japanischen Regierung. Kämmerer führt dagegen die Inuit (Eskimos) als Beispiel der ketogenen Diät an. Diese praktizieren zeitlebens gezwungenermaßen eine sehr fett- und proteinreiche Diät. Sie starben bis Mitte des 20. Jahrhunderts im Schnitt zwischen 30 (Grönland) und 47 Jahren (Alaska) und erreichen auch heute noch nur die geringste Lebenserwartung aller Kanadier.

Zitat aus dem kritisierten Buch: *„Faustregel in der ketogenen Diät: Je kg Körpergewicht essen Sie am Tag 2,5 g Fett, 1,4 g Eiweiß und 0,5 g Kohlenhydrate. Mindestens aber 175 g Fett.“* Das entspricht 1575 Kcal Fett (bei einem Körpergewicht von 70 kg). Praktische Erfahrungen zeigen, dass dicke Patienten mit dieser Ernährung eher weiter zunehmen – vor allem dann, wenn durch einen hohen Proteingehalt keine Ketose eintritt –, während dünne Patienten verstärkt abnehmen. Die Empfehlung einer solch fettreichen Ernährung ist bei den heute sehr häufigen übergewichtigen Krebspatienten mit nicht fortgeschrittenem, nicht kachektischem Tumorleiden kontraindiziert.

Fett zur Energiegewinnung

Frau Kämmerer diskutiert auf etwa 1,5 Seiten eine von den Autoren angeführte präklinische Studie des renommierten University of Texas M.D. Anderson Cancer Center [21] und kritisiert unsere Deutung der Studie scharf. Um Zweifel an der Schlussfolgerung unseres DZO-Artikels zu beseitigen, sei ein Zitat aus der offiziellen Pressemitteilung des M.D. Anderson Cancer Center zu genau dieser Studie angeführt (M.D. Anderson News Release 01/27/10; *Researchers Find Leukemia Cells Metabolize Fat to Avoid Cell Death*):

„Leukämiezellen, wie die meisten anderen Krebsarten, sind bei ihrer Energiebereitstellung abhängig von Glukose. Neue Forschungen konnten nun zum ersten Mal zeigen, dass diese Zellen auch Fettsäuren benötigen, um zu wachsen und dem Zelltod zu entkommen. (...) Inhibierte man die Fettsäureoxidation, waren Leukämiezellen angreifbar für Medikamente, die sie zur Apoptose zwingen.“

„Unsere Ergebnisse weisen darauf hin, dass die mitochondriale Funktion und die Apoptose-Resistenz in Leukämiezellen eng mit dem Eintritt von Fettsäuren in das Mitochondrium verbunden sind“, sagte Hauptautor Ismael Samudio, M.D., ein früherer Dozent für Stammzelltransplantation und Zelltherapie. „Für viele Jahre war es offensichtlich, dass Leukämiezellen für die Gewinnung von zellulärer Energie (ATP) auf Glukose angewiesen waren. Unsere Ergebnisse legen aber jetzt nahe, dass Leukämiezellen für die Funktion des Krebszyklus und der Prävention des Zelltods abhängig von Fettsäuren sind.“

Trotz wortreicher Argumente widerspricht Prof. Kämmerers Schlussfolgerung direkt den Studienautoren und der Pressemitteilung der Universität.

Prof. Kämmerer weiter: *„Tumore können aufgrund ihrer stark erhöhten Zuckeraufnahme im bildgebenden PET-Scan sichtbar gemacht werden. Die Aufnahme von Fettsäuren eignet sich dafür nicht.“*

Wir zitieren aus unserem Artikel: „Tumore haben eine gesteigerte Zuckerverwertung. Doch insbesondere langsam wachsende Tumore wie Prostata-tumore haben eine stark gesteigerte Fettsäureoxidation. Diese liefert sowohl ATP als auch Acetyl-CoA, welches Ausgangsstoff der Cholesterin- und Sexualhormonsynthese ist. Cholesterin und Sexualhormone erhöhen das Risiko der hormonabhängigen Krebsarten (Mamma- und Prostatakarzinom). Die Fettsäureoxidation dominiert z.B. beim Prostatakrebs deutlich über die Glykolyse [16]. Der Nuklearmediziner Liu kommt in einem großen Review zum Thema daher sogar zur Schlussfolgerung: Eher als die Glykolyse hat ein dominanter Fettsäure-Stoffwechsel das Potenzial, die Grundlage für bildgebende Diagnostik und gezielte Behandlung von Prostatakrebs zu sein [16].“

Zur Würzburger Studie [22] sei nur kurz bemerkt: Nur 31% der Studienteilnehmer hielten die drei Monate bis zum Studienende durch. Bei 40% dieser verbleibenden Teilnehmer sind die zentralen Blutwerte (Hb1Ac, Triglyzeride) nicht auswertbar. Triglyzeride stiegen im Schnitt um 54,5%, Glukose sank um 5,7%, HbA1c um 0,17% bzw. 3,1% (relativ). Insbesondere Fettsäure-oxidierende Tumore dürften dadurch eher gefördert werden, während selbst stark zuckervergärende Tumore dadurch schwerlich an ihrer Proliferation gehindert werden. Die Nebenwirkungen, die in der Studie auftraten (Verstopfung, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Energiemangel, Gewichtsverlust), sind nicht in erster Linie tumortypisch, sondern entsprechen insbesondere den Nebenwirkungen, weshalb die American Heart Association vor solchen ballaststoffarmen, fett- und proteinreichen Ernährungsformen warnt: „Die Ketose macht das Diäthalten einfacher, da sie den Appetit senkt und Übelkeit verursachen kann. (...) Proteinreiche tierische Nahrungsmittel sind meist gleichzeitig reich an gesättigten Fetten. Über einen längeren Zeitraum erhöht der Verzehr einer großen Menge an fettreichen Nahrungsmitteln das Risiko für KHK, Diabetes, Schlaganfall und einige Krebsarten. Personen, die überschüssiges Protein nicht effektiv verwerten, können ihr Risiko für

Leber- und Nierenschäden sowie Osteoporose erhöhen.“

Ausführlich wird das Thema „Fett“ sowie die Würzburger-Studie im Internet diskutiert: www.drjacobsweg.eu

Zu viel Protein ist nicht empfehlenswert

Der neueste europäische Referenzwert für die Proteinzufuhr, der von der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) festgelegt wurde, ist für Erwachsene 0,83 g/kg Körpergewicht. Hier ist bereits ein deutlicher Sicherheitsaufschlag einberechnet. Der tatsächliche durchschnittliche Bedarf liegt laut EFSA bei täglich 0,66 g/kg Körpergewicht. Die Biologin Prof. Kämmerer empfiehlt dagegen das Doppelte des tatsächlichen Bedarfs: *1,2 bis 1,4 g/kg Körpergewicht*. Dies belastet Stoffwechsel, Leber und Nieren. Diese Empfehlung kann nur für den kachektischen Krebskranken gelten, nicht für den normalen Krebskranken – eine Unterscheidung, die im DZO-Artikel getroffen wird, aber im Laienbuch „Krebszellen lieben Zucker – Patienten brauchen Fett“ fehlt.

Fleisch ist glukogen. Bereits 1915 berichtete Janney [13], dass 3,5 g Glukose aus 6,25 g verzehrten Fleischprotein hergestellt werden können. 100 g Rinderprotein kann mit einer gewissen Verzögerung also 56 g Glukose liefern. Für andere Proteine liegt die Glukoseausbeute zwischen 50–84 g.

Schon Otto Warburg bemerkte 1931, dass Krebszellen in einem stickstoffhaltigen Medium viel Ammoniak freisetzen [26]. Diese Beobachtung erklärt sich durch die Glutaminolyse, also die Freisetzung von Glukose aus der Aminosäure Glutamin, die in Krebszellen eine wichtige Rolle spielt [4]. Praktisch bedeutet dies, dass durch eine Proteinübersversorgung, die bei der ketogenen Diät stattfindet, eine optimale Versorgung des Tumors gewährleistet ist: mit einem Überangebot an Aminosäuren als Baustein für die Proliferation und Glukose als Brennstoff aus den glukogenen Aminosäuren.

Prof. Kämmerer führt auf ihrer Page zur Rechtfertigung ihrer überhöhten Proteinzufuhrempfehlungen weiter aus: „Tat-

sächlich empfiehlt jedoch der aktuelle Blaue Ratgeber Ernährung bei Krebs der Deutschen Krebshilfe: „Wichtig ist auch eine hohe Eiweißzufuhr; empfohlen werden 1,2 bis 2 g Eiweiß pro kg Körpergewicht.“

Hier offenbart sich eine wissenschaftlich gefährliche Unlauterbarkeit, weil der Kranke diese Aussage nicht einordnen kann und daher direkt getäuscht wird, da sie auf einer Website für Laien gemacht wird! Denn der Blaue Ratgeber Ernährung bei Krebs der Deutschen Krebshilfe [8] enthält zwar diese Empfehlung, aber unter der Überschrift: Empfehlungen bei Gewichtsverlust durch den Tumor (primäres Anorexie-Kachexie-Syndrom). Dies ist eine Selbstverständlichkeit. In unserem Artikel wird ausdrücklich eine stadiengerechte Ernährung angeraten und eine fett- und proteinreiche Ernährung bei Kachexie, jedoch ohne Kohlenhydratrestriktion empfohlen. Hyperkalorisch, protein- und fettreich ist aber nur sinnvoll für den kachektischen Patienten.

Vielmehr schreibt der blaue Ratgeber für normale Krebskranken: „Der neueste Bericht des World Cancer Research Fund (WCRF) empfiehlt, dass sich Krebskranken ähnlich ernähren sollten, wie es allen Gesunden geraten wird, die Krankheiten vorbeugen möchten.“ Daraufhin werden im Blauen Ratgeber exakt die in dem von Kämmerer kritisierten DZO-Artikel angeführten Empfehlungen des World Cancer Research Funds zitiert:

Der World Cancer Research Fund (WCRF), der das globale Netzwerk von Anti-Krebs-Wohltätigkeitsorganisationen zur Vorbeugung und Therapie von Krebs koordiniert, und das American Institute for Cancer Research (AICR) kommen 2007 in ihrem zweiten Review (537 Seiten) zu Ernährung, Bewegung und Krebsvorbeugung [27] zu folgenden offiziellen Empfehlungen:

- ▶ Seien Sie so schlank wie möglich innerhalb eines normalen Körpergewichts!
- ▶ Seien Sie täglich körperlich aktiv!
- ▶ Wählen Sie Essen mit niedriger Kaloriendichte! (D.h. wenig Fett und Softdrinks!)
- ▶ Essen Sie überwiegend Pflanzenkost, davon mindestens 600 g Gemüse

und Obst sowie 25 g Ballaststoffe aus Vollkornprodukten und anderen Ballaststoffquellen. (Raffinierte Mehle und Zucker gelten nicht als Pflanzenkost.)

- ▶ Essen Sie möglichst wenig verarbeitete Getreide und Leguminosen mit jeder Mahlzeit!
- ▶ Reduzieren Sie Fleisch auf maximal 300 g pro Woche und vermeiden Sie komplett verarbeitetes Fleisch (z.B. Wurstwaren).

Auf fünf Evidenzstufen wurden von dem weltweit maßgeblichen Gremium unter anderem folgende Risikoeinstufungen vorgenommen:

- ▶ Rotes Fleisch und verarbeitetes Fleisch fördert mit überzeugender Evidenz (höchste Evidenzstufe) Dickdarmkrebs.
- ▶ Ballaststoffe und ballaststoffhaltiges Getreide wirken wahrscheinlich protektiv gegenüber Kolon- und Rektumkarzinom.
- ▶ Gemüse und Obst wirken wahrscheinlich protektiv gegenüber zahlreichen Krebsarten.
- ▶ Kalziumreiche Ernährung und Milch erhöhen wahrscheinlich das Prostatakrebsrisiko.
- ▶ Kochsalz erhöht wahrscheinlich das Magenkrebsrisiko.
- ▶ Es erfolgt vermutlich eine Risikoerhöhung für Brust-, Lungen- und Dickdarmkrebs durch einen hohen Fettkonsum.
- ▶ Weder Getreide noch Zucker zeigen auf irgendeiner der fünf Evidenzstufen eine Risikoerhöhung von irgendeiner Krebserkrankung. (Dies soll nicht bedeuten, dass der übermäßige Verzehr isolierter Zucker von den Autoren für harmlos oder empfehlenswert gehalten wird. Auch der WCRF rät zur Vorsicht mit Zucker und Weißmehl.)

Insulinsekretion – ein Helmut-Schmidt-Effekt?

Insulin und insulinähnliche Wachstumsfaktoren sind ein wichtiger Faktor in der Krebsentwicklung, das behauptet nicht nur Frau Prof. Kämmerer, sondern ist all-

gemein in Wissenschaftskreisen bekannt. Doch fehlen in dem kritisierten Buch die nötigen Darstellungen zu den tatsächlichen Lebensmittelwirkungen. Nachzubesern versuchen die Autoren mit grotesken Argumenten und einer falscher Widergabe unseres Textes.

Kämmerer: „Jacob und Weis belegen nun mit drei Beispielen aus der „bisher umfangreichsten Untersuchung des Effekts von Lebensmitteln auf die Insulinsekretion“, dass Protein eine stärkere Insulinsekretion verursacht als Kohlenhydrate: sowohl fettarmer Fisch als auch Steak rufen eine höhere Insulinantwort hervor als Pasta, schreiben die Mediziner.“

Unser tatsächlicher Text: „Dass 1000 kJ (333 g) fettarmer Fisch (FII 43) und 1000 kJ (158 g) Steak (FII 37) zu einer wesentlich höheren Insulinausschüttung als 1000 kJ (200 g) Pasta al dente (FII 29) führen, zeigt die Gefahr dieser pseudowissenschaftlichen Ernährungsratschläge, die Pasta verbieten und Schweinebraten empfehlen. Wer übrigens nun 227 g Tofu isst, nimmt zwar auch 1000 kJ und 27 g Protein auf, hat aber eine wesentlich niedrigere Insulinausschüttung (FII 21). Die Auswahl der Lebensmittel bedarf also einer differenzierteren Betrachtung. Einfache und schnell verfügbare Kohlenhydrate (z.B. Zucker, Weißmehl) gelten im Gegensatz zu komplexen Kohlenhydraten mit Recht als ungesund, weil sie zu einem schnellen Blutzuckeranstieg und einer hohen Insulinantwort, besonders in Kombination von Proteinen, führen.“

Selbstverständlich schreiben wir nicht generell, dass Protein stärker insulinogen wirkt als Kohlenhydrate, sondern: „Die Auswahl der Lebensmittel bedarf also einer differenzierteren Betrachtung.“

Kämmerer argumentiert weiter: „Pasta findet sich in der Gruppe der „kohlenhydratreichen Lebensmittel“, Fisch und Steak laufen unter „proteinreichen Lebensmitteln“. Wie man sich fast denken kann, handelt es sich um Extreme, um Ausreißer aus dem Durchschnitt jeder Gruppe (pikanterweise haben Bohnen, auch gelistet unter „proteinreich“, einen mehr als doppelt so hohen Index wie Fisch und Steak, aber Bohnen sind ja kein „tierisches Protein“). Was haben wir hier vor uns? Ausreißer aus

Gruppen zu vergleichen ist hier genauso, wie wenn wir aus dem Vergleich des noch quicklebendigen fast 94jährigen Kettenrauchers Helmut Schmidt und des dieses Jahr mit 26 Jahren nach dem Training verstorbenen norwegischen Schwimmweltmeisters Alexander Dale Oen herleiten würde, dass Rauchen und Vermeiden von Sport eine deutlich lebensverlängernde Wirkung haben.“

Pikanterweise handelt es sich bei dem, was Kämmerer als „Bohnen“ falsch übersetzt, um „baked beans“, ein Fertignahrungsmittel, das 16% zugesetzten Zucker enthielt und mit der Kombination „Zucker mit zerkochtem, schnell im Blut anflutendem Protein“ einen Insulin-Index von 88 erreichte. Dies ist gerade eine der Botschaften des Food Insulin-Index (FII): Schnell verfügbare Kohlenhydrate (hoher GI) zusammen mit Protein erhöhen unverhältnismäßig die Insulinausschüttung.

Dagegen haben echte, naturbelassene Bohnen ohne Zucker (Canned navy beans) einen Insulin-Index von nur 23, obwohl sie 28% Kohlenhydrate enthielten und laut Kämmerer komplett gemieden werden sollten – im Gegensatz zu Beefsteak ohne Kohlenhydrate, aber mit einem Insulin-Index von 37. Bei den einzelnen Nahrungsmitteln dienten 1000 kJ Glukose als Referenz für den Insulin-Index 100. Damit ist die Insulinwirkung der „verbotenen“ Bohnen viel geringer als das praktisch kohlenhydratfreie Beefsteak, die fettarme Milch und der fettarme Fisch.

Kämmerer weiter: „In einer Analyse von kompletten Mahlzeiten hatte dann auch ein Steak – sogar mit Kartoffeln – eine deutlich geringere Insulinantwort als der absolute Spitzenreiter mit der höchsten Insulinantwort: Honigmelone und Banane, fettfreier Erdbeer-Joghurt, dazu Apfelsaft. Also kaum Fett, kaum Protein, sondern überwiegend Kohlenhydrate. Es stellt sich die Frage: kann man die Ausführungen von Jacob und Weis anders interpretieren als eine bewusste Irreführung der Leser?“

Joghurt und Milch sind insulinogen und in Kombination mit Zucker durchwegs hochgradig insulinogen. Das Tierprotein im Joghurt (19 g, also ein Drittel des ganzen Tagesbedarfs) erhöht deutlich die Insulinausschüttung über die blutzuckerinduzierte, natürlicherweise zu erwartenden

de Insulinwirkung hinaus. Einen wesentlichen Beitrag liefert natürlich auch der hohe Gehalt an schnell verfügbaren Kohlenhydraten (90 g). Diese Mahlzeit erreichte einen Insulin-Index von 116. Weißbrot mit ebenfalls 19 g Protein (aber aus Pflanzen) und 93 g Kohlenhydraten diente hier übrigens als Referenz für den Insulin-Index 100. Bei den Mahlzeiten wurden 2000 kJ reines Weißbrot als Referenz für den Insulin-Index 100 verwendet.

Besonders interessant ist auch: Pasta mit Linsen (auch 2000 kJ) hat zwar 27 g Protein und 63 g Kohlenhydrate, aber nur einen Insulin-Index von 45. Dagegen erreicht Steak mit Kartoffeln (auch 2000 kJ) mit nur 40 g Kohlenhydraten und 52 g Protein einen fast doppelt so hohen Insulin-Index von 88. Das alles passt jedoch nicht in das ketogene Weltbild.

Zu „Ausrutscher in insulinogener Wirkung“: Nein, dies ist kein Helmut-Schmidt-Effekt im Insulin-Index [3]. Proteine wirken bekanntermaßen glukogen und insulinogen (je nach Aminosäuren-Muster und Anflutungsgeschwindigkeit unterschiedlich stark). Dies ist bio-logisch, da Insulin auch die zelluläre Aufnahme von Aminosäuren fördert.

Nicht nur schnell verfügbare Kohlenhydrate, sondern insbesondere Milch und Rindfleisch führen zu einer hohen Insulinausschüttung. Der insulinogene Effekt von Fleisch ist bei nicht insulinpflichtigen Diabetikern so groß, dass der Verzehr von 50 g Fleischprotein die Insulinspiegel ähnlich stark erhöhen wie 50 g Glukose [18]. Wenn nun bei Krebspatienten – wie Kämmerer argumentiert – bereits eine Insulinresistenz analog zu nicht insulinpflichtigen Diabetikern vorliegt, ist der Verzehr von großen Mengen Protein und Fett zusätzlich kontraindiziert.

Wir zitieren aus der ersten Studie zum Insulin-Index von [10]: „Proteinreiche Lebensmittel und Backwaren (fettreich, reich an raffinierten Kohlenhydraten) riefen eine stärkere Insulinantwort hervor, als ihre glykämische Antwort erwarten ließ.“ Auch wenn die Zusammenhänge offensichtlich sind, hat es Prof. Brand-Miller auch schriftlich bestätigt. Aus unserem E-Mail-Verkehr sei sinngemäß zitiert:

„Proteine sind insulinogen. Bei Milch wirkt das Protein sogar insulinogener als die Laktose. Je fettärmer die Milch, desto höher der Proteinanteil (in Bezug auf die 1000 kJ) und die insulinogene Wirkung.“

Besonders hohe Insulinausschüttungen provoziert immer die Kombination von schnell verfügbaren Kohlenhydraten mit Protein, insbesondere Milch und Rindfleisch. Um dies zu vermeiden, braucht man nicht auf eine potenziell ungesunde, extreme Ernährungsweise umzusteigen, sondern sich einfach vollwertig zu ernähren – entsprechend der im Artikel aufgeführten Ernährungspyramide, die Kohlenhydrate nicht als universalen „Sündenbock“ brandmarkt, sondern Kohlenhydrate, Fette und Proteine differenziert betrachtet.

Kämmerer behauptet, Protein korreliere „auch höchst signifikant negativ“ mit der Insulinantwort. Tatsächlich ist das Ergebnis statistisch signifikant: $p = 0,005$. Viel wichtiger jedoch ist der Korrelationskoeffizient r , auf den sich die statistische Signifikanz bezieht. r gibt an, ob die Messpunkte eine lineare Verbindung haben. In der Studie ergibt sich nur ein leicht negativer Korrelationskoeffizient zwischen Insulinantwort und Protein von $r = -0,26$. ($r = 0$ heißt zufällige, nicht lineare Verteilung, $r = 1$ bedeutet, sie liegen exakt auf einer Linie.) Beim energiedichten Fett ist $r = -0,54$ mit einer statistisch deutlich höheren Signifikanz von $p < 0,001$.

In der Statistik ist allgemein bekannt, dass der Korrelationskoeffizient kein Indiz eines ursächlichen (d.h. kausalen) Zusammenhangs zwischen den beiden korrelierenden Merkmalen ist. Klassisches Beispiel: Die Besiedlung durch Störche im Süd-Burgenland korreliert zwar positiv mit der Geburtenzahl der dortigen Einwohner, doch das bedeutet noch keinen „kausalen Zusammenhang“, trotzdem ist ein „statistischer Zusammenhang“ gegeben. Diese Kausalität suggeriert Kämmerer auf ihrer Laien-Homepage: „Das heißt: je mehr Protein in der Nahrung ist, desto geringer fällt die Insulinantwort aus.“

Bei der Auswertung der von Bao et al. [3] durchgeführten Tests (Einzel-Lebensmittel á 1000 kJ oder Mahlzeit á 2000 kJ) wurden isokalorische Test-Essen verab-

reicht, ohne Berücksichtigung der Nährstoffverhältnisse zueinander.

Die Gründe für die Korrelation sind unter anderem: 1. Proteine sind an sich weniger insulinogen als schnell verfügbare Kohlenhydrate (hoher glykämischer Index) und der Bezugspunkt für den Insulin-Index ist immer 1000 kJ, es werden also anteilmäßig Kohlenhydrate durch Proteine oder Fett ersetzt. 2. Naturbelassenes, pflanzliches Protein ist weniger insulinogen als Milch und Fleisch. Die Statistik trifft diesen Unterschied nicht. 3. Bei ganzen Mahlzeiten ist sogar die schwache negative Korrelation zwischen Protein und Insulin komplett verschwunden.

Die Kombination der Nährstoffe in einer Mahlzeit ist ausschlaggebend für den Gesamt-Blutzucker- und Insulin-Effekt, nicht der Effekt eines einzelnen Nährstoffs/eines einzelnen Lebensmittels. In Bezug auf die Effekte des Proteingehalts von Mahlzeiten auf die postprandialen Blutglukosespiegel und Insulinausschüttung konnte keine negative Korrelation festgestellt werden. Die Statistik zur Insulinwirkung von Mahlzeiten zeigte eine positive Korrelation zur glykämischen Last, überraschenderweise nur eine sehr geringe Korrelation zum Gesamtkohlenhydratgehalt – den Hauptübeltäter laut ketogener Diät – und keinerlei Korrelation zum Proteingehalt. Fett war negativ korreliert, weil es insulinogene Makronährstoffe wie Kohlenhydrate und Aminosäuren kalorienmäßig ersetzt. Insbesondere verursachte die Kombination von Kohlenhydraten mit hohem glykämischen Index und Protein, insbesondere Fleisch und Milch, die höchsten Insulinausschüttungen. Diese Ergebnisse zeigen deutlich, dass der Effekt auf den postprandialen Blutzucker- und Insulinspiegel durch weit mehr Einflussfaktoren bestimmt wird als die einzelnen Makronährstoffe. Die Kombination der Makronährstoffe, die Zubereitung, der Zustand (fest, flüssig), die Geschwindigkeit der Anflutung im Blut sowie deren Verhältnis zueinander in einer Mahlzeit sind Variablen, die in der Studie von Bao et al. [3] jedoch nicht untersucht wurden.

Die bei weitem stärkste negative Korrelation zeigte das energiereiche Fett, weil dadurch im Bezug auf 1000 kJ der Gehalt

an insulinogenen Kohlenhydraten und Protein niedriger ist und die Magenentleerung verlangsamt wird. Das bedeutet nun keineswegs, dass viel Fett gesund ist, wie bereits im Artikel ausführlich thematisiert wurde. Ein Hauptdiagnosekriterium für metabolisches Syndrom sind erhöhte Triglyzeride, die auch ein klassischer Begleitfaktor bei Diabetes mellitus Typ 2 sind. Die Kausalitäten sind aber komplexer und nicht linear. Ebenso wenig empfehlenswert ist der Ersatz von Kohlenhydraten durch tierisches Protein, bei dem bereits in Deutschland eine deutliche Überversorgung vorliegt (vgl. Nationale Verzehrsstudie II).

Was sind die wesentlichen Ursachen von Hyperinsulinämie, Insulinresistenz und Diabetes?

In dem kritisierten Buch von Frau Prof. Kämmerer heißt es (S. 33): „Die Parallelen zwischen Diabetikern und Krebskranken fielen Medizinern schon vor über 100 Jahren auf.“ Das stimmt, nur die Schlussfolgerung ist falsch. Insgesamt wird im Buch behauptet, man könne durch eine protein- und fettreiche sowie kohlenhydratarme Ernährung Hyperinsulinämie und Insulinresistenz als Vorstufe von Diabetes vermeiden. Die Epidemiologie spricht jedoch eine andere Sprache:

Fälschlicherweise werden Kohlenhydrate für die Insulinresistenz, Hyperinsulinämie und deren Endstadium Diabetes mellitus Typ 2 verantwortlich gemacht. Diese spielen jedoch im Vergleich mit tierischem Protein und Fett eine untergeordnete Rolle. In der EPIC-Studie mit 38.094 niederländischen Teilnehmern [23] wurden in einem Follow-up von 10 Jahren die Risiken einer Diabeteserkrankung bestimmt: Tierprotein führte zu einem 118% höheren Risiko (höchstes versus niedrigstes Quartil), Pflanzenprotein zeigte keine Korrelation. Dagegen führte eine hohe glykämische Last nur zu einer Risikoerhöhung von 27%, hohe GI-Werte in der Ernährung um 8%. Ballaststoffe senkten sogar das Risiko um 8%, besonders viele Kohlenhydrate erhöhten es nur um 15%, Stärke um 25%. In einer anderen großen Metaanalyse der Harvard School of Public Health mit

insgesamt 442.101 Teilnehmern erhöhte rotes Fleisch das Diabetesrisiko am stärksten [19]. Selbst nachdem bekannte Risikofaktoren (Alter, BMI und andere Lebensstil- und Ernährungsfaktoren) statistisch berücksichtigt worden waren, führten täglich 100 g rotes, unverarbeitetes Fleisch zu einem 19% höheren Risiko. Bereits täglich 50 g verarbeitetes Fleisch erhöhte das Diabetesrisiko um 51%. Wer dagegen Fleisch mit Nüssen ersetzte, senkte sein Diabetesrisiko um 21%; wer es mit Vollkornprodukten ersetzte, sogar um 23%. Einem Krebspatienten zu „unbegrenzt“ Fleisch und Wurstwaren zu raten, fördert nicht nur Krebs, sondern auch die Entwicklung einer Insulinresistenz und Hyperinsulinämie.

Betrachten wir zum Vergleich das komplette Gegenteil zu den Empfehlungen der ketogenen Diät auf der Basis von großen Langzeitstudien: Pflanzenköstler haben ein deutlich geringeres Risiko, eine Insulinresistenz zu entwickeln [11, 15, 25]. Die pflanzliche Ernährungsweise führt insgesamt zur Downregulation der Insulinsekretion und senkt die frei verfügbaren IGFs (Insulin-like Growth Factor = insulinähnliche Wachstumsfaktoren) deutlich ab. Pflanzliche Proteine haben zwar günstigere Effekte in Bezug auf Insulinausschüttung und freie IGFs, jedoch fällt beim Studium der Ältesten von Okinawa deren insgesamt relativ proteinarme Ernährung (39 g Gesamtprotein, davon extrem wenig Tierprotein) auf. Allen et al. fanden in zwei Studien mit Veganern, Vegetariern und Normalköstlern heraus, dass Veganer über deutlich niedrigere IGF-1-Konzentrationen als Mischköstler verfügen [1, 2].

Die neusten Ergebnisse der Adventisten-Gesundheitsstudie 2 (Adventist Health Study-2) mit 96.000 Teilnehmern aus den USA und Kanada bestätigen, dass die Vegetarier unter den Adventisten inzwischen die im Durchschnitt am längsten lebende, wissenschaftlich untersuchte Bevölkerungsgruppe der Welt darstellen. Die Adventist Health Study ist eine Serie von Studien der Loma Linda Universität aus Kalifornien. Bereits in den 1970er- und 1980er-Jahren wurde gezeigt, dass Vegetarier länger leben als Nicht-Vegetarier: Frauen hatten eine 4,4 Jahre und Männer

eine 7,3 Jahre höhere Lebenserwartung im Vergleich zur kalifornischen Bevölkerung. Dies wurde jetzt noch deutlich übertroffen. Seit 2002 läuft die unabhängige Adventist Health Study-2, welche vom National Cancer Institute, National Institutes for Health, US-Landwirtschaftministerium und World Cancer Research Fund finanziert wird.

Am 7. Oktober 2012 präsentierte der leitende Wissenschaftler und Arzt, Gary E. Fraser, die Zwischenergebnisse der Studie auf der Konferenz & Expo für Lebensmittel und Ernährung an der Akademie für Ernährung und Diätetik: Die männlichen Vegetarier der Adventisten werden durchschnittlich 83,3 Jahre alt und die vegetarisch-lebenden Frauen 85,7 Jahre – das sind 9,5 beziehungsweise 6 Jahre länger als die restliche kalifornische Bevölkerung, erklärte Fraser. In der Adventist Health Study 2 [24] mit 15.200 Männern und 26.187 Frauen hatten sogar gesundheitsbewussten Mischköstler im Vergleich zu reinen Pflanzenköstlern (Veganern) ein noch vierfach höheres Diabetesrisiko. Bei den untersuchten Adventisten, die insgesamt großen Wert auf eine gesunde Ernährung legen, ergab sich bereits nach zwei Jahren folgendes Bild: Diabetes wurde von nur 0,54% der Veganer, von 1,08% der Ovolaktovegetarier, von 0,92% der Menschen mit sehr geringem Fleischkonsum, von 1,29% der Fisch essenden Vegetarier sowie von 2,12% der Nicht-Vegetarier entwickelt.

Weitere Ergebnisse der Adventist Health Study 2:

- ▶ Veganer (reine Pflanzenköstler) sind im Durchschnitt 13,6 kg leichter als Nicht-Vegetarier.
- ▶ Veganer haben einen um 5 Einheiten niedrigeren BMI als Nicht-Vegetarier.
- ▶ Vegetarier und Veganer sind weniger insulinresistent als Nicht-Vegetarier.
- ▶ Veganer haben am wenigsten Bluthochdruck und das geringste Risiko für Typ-2-Diabetes.
- ▶ Die Blutwerte von C-reaktivem Protein, IGF-1 und Insulin waren bei Vegetariern niedriger.

Diese Aufführungen bedeuten nicht im Umkehrschluss, dass eine vegane Ernäh-

rung für jeden Krebskranken geeignet ist. So kann in der Kachexie eine anabole Ernährung mit Milchprotein und Leinöl, wie sie Budwig erfand, wirkungsvoll sein.

Tumor aushungern?

Frau Prof Kämmerer kritisiert den Satz: „Die These, eine „ketogene Diät“ könne den Tumor „aushungern“ und das Überleben verlängern, ist wissenschaftlich nicht belegt.“ Sie verweist mit Recht auf einen Satz in ihrem Buch: *„Eine ketogene Diät ist weder eine Anti-Krebs-Diät noch eine Therapie noch »die Lösung« des Krebsproblems. Viele Konzepte zur Heilung argumentieren mit dem »selektiven Aushungern« von Krebszellen. Solch ein echtes Aushungern von Krebszellen mit einer wie auch immer gearteten Diät zu versprechen, ist nach derzeitigem Wissensstand unseriös.“*

Wir entschuldigen uns, dass uns dieser Satz entgangen ist, doch bezog sich unser Artikel nicht in erster Linie auf das kritisierte Buch, sondern auf die Auswirkungen der ketogenen Diät bei Krebskranken. Leider ist genau dieser Glaube bei den Patienten weit verbreitet, weil er jahrelang suggeriert worden ist. Wir finden es sehr gut, dass sich Kämmerer, Knoll und Schlatterer davon distanzieren. Das ändert nichts an ihren ungesunden Ernährungsempfehlungen und an dem Gesamteindruck, den das Buch ergibt. Wir setzen das Zitat von Frau Prof. Kämmerer aus ihrem Buch direkt fort (S. 184): *„Warum dann eine ketogene Diät? Weil diese Ernährung eine wichtige unterstützende Maßnahme ist. Sie stärkt Ihren Körper und kann eventuell sogar das Krebswachstum verhindern.“* Dieser Satz ist eine pure Behauptung.

Seit Jahren wird nun die ketogene Diät propagiert, und nicht erst durch Prof. Kämmerer, die den klinischen Beweis für diese Behauptung schuldig bleibt. Eine Vorreiterrolle kommt hierbei Dr. Johannes Coy zu, der durch die Entdeckung von TKT11 einen echten wissenschaftlichen Beitrag leistete. Der Titel seines Buches lautet: *„Die neue Anti-Krebs-Ernährung: Wie Sie das Krebs-Gen stoppen“* [7]. Gleichzeitig sind die Bemühungen von Kämmerer und Coy zu begrüßen, das Be-

wusstsein für das Problem der Überversorgung mit Zucker und ungesunden Kohlenhydraten zu schärfen – auch wenn ihre bisherigen Lösungsansätze nicht empfehlenswert sind.

Während Dean Ornish in zwei Lebensstilinterventionsstudien auf der Basis von pflanzlicher Vollwertkost ordentliche klinische Beweise vorgelegt hat, dass sich die komplexe Tumorgenetik bei Prostatakrebskranken in der Rebiopsie sehr günstig verändert hat und das Fortschreiten der Krebserkrankung in einer zweijährigen klinischen Studie über mindestens zwei Jahre verzögert worden ist, fehlt der ketogenen Diät die klinische Evidenz.

Besonders problematisch ist, dass sich das Laienbuch „Krebszellen lieben Zucker – Patienten brauchen Fett“ auf die angesehene Universität und Frauenklinik Würzburg bezieht, obwohl höchste wissenschaftliche Gremien zu ganz anderen Ratschlägen kommen und sich auch die Deutsche Krebsgesellschaft kritisch dazu äußert. Auch scheinen die in der Würzburger Studie involvierten Hausärzte mit der Betreuung von ketogen ernährten Krebskranken überfordert, wenn 40% der Hb1Ac-Werte und 40% der Triglyzeride nicht auswertbar sind, weil der Eingangswert oder Endwert fehlt. Dies ist besonders ungünstig, weil die Triglyzeride in nur drei Monaten im Schnitt um 55% ansteigen.

Es sei die Frage erlaubt: Wo sind nach all diesen Jahren die klinischen Beweise, die eine ausreichende Evidenz hätten, solche Behauptungen und Ernährungsvorschläge gegenüber Laien zu rechtfertigen und zu propagieren? Dafür sind mindestens Laufzeiten von 1–2 Jahren notwendig, nicht drei Monate. Es wird Zeit nach der Evidenz zu schauen, nicht nach der Behauptung, die am lautesten verkündet wird. Es wird Zeit, Ernährungsvorschläge zu entwickeln, die Tumorart und Tumor-

Weitere ausführliche Informationen zur Bedeutung von Fetten zur Energiegewinnung und Kritik an der Würzburger Studie finden Sie unter www.drjacobsweg.eu unter dem Menüpunkt „Ketogene Diät“.

stoffwechsel multidimensional in Bezug auf Glukose-, Protein- und Fettsäurestoffwechsel wirklich entsprechen und gleichzeitig vor allem ernährungswissenschaftlich differenziert und dauerhaft gesund sind.

online:

<http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1314729>

Korrespondenzadressen

Dr. med. Ludwig Manfred Jacob
E-Mail: info@drjacobsinstitut.de

Dr. med. Nicole Weis
E-Mail: plusweis@aol.com

Literatur

- [1] Allen N E, Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Hormones and diet: low insulin-like growth factor I but normal bioavailable androgens in vegan men. *Br J Cancer* 2000; 83: 95–7
- [2] Allen NE, Appleby PN, Davey GK, Kaaks R, Rinaldi S, Key TJ. The associations of diet with serum insulin-like growth factor I and its main binding proteins in 292 women meat-eaters, vegetarians, and vegans. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11(11): 1441–8
- [3] Bao J, Atkinson F, Petocz P, Willett WC, Brand-Miller JC. Prediction of postprandial glycemia and insulinemia in lean, young, healthy adults: glycemic load compared with carbohydrate content alone. *Am J Clin Nutr* 2011; 93: 984–96
- [4] Barger JF, Plas DR. Balancing biosynthesis and bioenergetics: metabolic programs in oncogenesis. *Endocr Relat Cancer* 2010; 17(4): R287–304. Print 2010 Dec
- [5] Béliveau R, Gingras D. Krebszellen mögen keine Himbeeren. *Nahrungsmittel gegen Krebs*. München: Goldmann; 2010
- [6] Bonuccelli G, Tsigos A, Whitaker-Menezes D, Pavlides S, Pestell RG, Chiavarina B, Frank PG, Flomenberg N, Howell A, Martinez-Outschoorn UE, Sotgia F, Lisanti MP. Ketones and lactate „fuel“ tumor growth and metastasis. *Cell Cycle* 2010; 9(17): 3506–14
- [7] Coy JF, Franz M. *Die neue Anti-Krebs-Ernährung. Wie Sie das Krebs-Gen stoppen*. München: Gräfe und Unzer; 2009
- [8] Deutsche Krebshilfe, Hrsg. *Ernährung bei Krebs (Die blauen Ratgeber)*. Bonn: Deutsche Krebshilfe; 2011[8]
- [9] Epstein MM. Dietary fatty acid intake and prostate cancer survival in Örebro County, Sweden. *Am J Epidemiol* 2012; 176(3): 240–52

- [10] Holt S, Miller J, Petocz P. An insulin index of foods: The insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1264–76
- [11] Hung CJ, Huang PC, Li YH, Lu SC, Ho LT, Chou HF. Taiwanese vegetarians have higher insulin sensitivity than omnivores. *Br J Nutr* 2006; 95(1): 129–35
- [12] Jacob LM, Weis N. Krebszellen mögen Zucker, aber noch mehr lieben sie Fett und tierisches Eiweiß. *Dtsch Z Onkol* 2012; 44: 109–18
- [13] Janney NW. The metabolic relationship of the proteins to glucose. *J Biol Chem* 1915; 20: 321–50
- [14] Kämmerer U, Schlatterer C, Knoll G. Krebszellen lieben Zucker – Patienten brauchen Fett. *Lünen: Systemed*; 2012
- [15] Kuo CS, Lai NS, Ho LT, Lin CL. Insulin sensitivity in chinese ovo-lactovegetarians compared with omnivores. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58(2): 312–6
- [16] Liu Y. Fatty acid oxidation is a dominant bioenergetic pathway in prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2006; 9(3): 230–4
- [17] Martinez-Outschoorn UE, Prisco M, Ertel A, Tsigos A, Lin Z, Pavlides S, Wang C, Florenberg Neal, Knudsen ES, Howell A, Pestell RG, Sotgia F, Lisan MP. Ketones and lactate increase cancer cell „stemness“, driving-recurrence, metastasis and poor clinical outcome in breast cancer. *Cell Cycle* 2011; 10(8): 1271–86
- [18] Nuttall FQ, Mooradian AD, Gannon MC, Billington C, Krezowski P. Effect of Protein Ingestion on the Glukose and Insulin Response to a Standardized Oral Glukose Load. *Diabetes Care* 1984; 7(5): 465–70
- [19] Pan A, Sun Q, Bernstein AM, et al. Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated metaanalysis. *Am J Clin Nutr* 2011; 94(4):1088–96. Epub 2011 Aug 10
- [20] Patel AA, Gawlinski ET, Lemieux SK, Gatenby RA. A cellular automaton model of early tumor growth and invasion. *J Theor Biol.* 2001; 213 (3): 315–31
- [21] Samudio I, Harmancey R, Fiegl M, Kantarjian H, Konopleva M, Korchin B, Kaluarachchi K, Bornmann W, Duvvuri S, Taegtmeier H, Andreeff M. Pharmacologic inhibition of fatty acid oxidation sensitizes human leukemia cells to apoptosis induction. *J Clin Invest* 2010; 120(1): 142–56
- [22] Schmidt M, Pfetzer N, Schwab M, Strauss I, Kämmerer U. Effects of a ketogenic diet on the quality of life in 16 patients with advanced cancer: A pilot trial. *Nutrition & Metabolism* 2011; 8: 54
- [23] Sluijs I, Beulens JW, van der A DL, et al. Dietary intake of total, animal, and vegetable protein and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-NL study. *Diabetes Care* 2010; 33 (1): 43–8
- [24] Tonstad S, Stewart K, Oda K, Batech M, Herring RP, Fraser GE. Vegetarian diets and incidence of diabetes in the Adventist Health Study-2. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; Oct 7
- [25] Valachovicová M, Krajcovicová-Kudláčková M, Blazíček P, Babinská K. No evidence of insulin resistance in normal weight vegetarians. a case control study. *Eur J Nutr* 2006; 45(1): 52–4
- [26] Warburg O, Posener K & Negelein E. VIII. The metabolism of the carcinoma cell. In: Warburg O, ed. *The Metabolism of Tumours*. New York: Richard R. Smith, Inc.; 1931: 129–69
- [27] World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, eds. *Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective*. Washington: AICR; 2007
- [28] http://www.heart.org/HEARTORG/Getting-Healthy/NutritionCenter/High-Protein-Diets_UCM_305989_Article.jsp.