

„Ketogene Diät“ gegen Krebs – mehr Schaden als Nutzen?

Dr. med. Ludwig Manfred Jacob (23.04.2014)

1. Die ursprüngliche ketogene Diät

Die echte ketogene Diät wurde ursprünglich zu Beginn der 1920er Jahre zur Therapie medikamentös schwer einstellbarer Epilepsie in der Pädiatrie entwickelt und ist *per definitionem* eine isokalorische, fettreiche, proteinnormale und kohlenhydratarme Ernährungsform, die nur unter erfahrener Aufsicht durchgeführt werden sollte (Arends, 2008; DGE, 2001). Bei dieser Diät wird bewusst eine Ketose angestrebt, bei der die Energiegewinnung über Ketonkörper erfolgt. Dies gelingt nur unter strenger Kohlenhydrat- und auch Proteinrestriktion, denn die meisten Aminosäuren sind glukogen und können zur Glukoneogenese genutzt werden.



Eine Ketose entsteht durch eine stark gesteigerte Fettverbrennung, die zur Bildung der drei Ketonkörper Acetoacetat, beta-Hydroxybutyrat und Aceton führt. Die Ketose ist das Ergebnis eines Mangels an verfügbarer Glukose in den Zellen, wie z. B. beim Diabetiker, bei langen Fastenperioden oder beim Verhungern. Fraglich ist damit, ob dies für den Menschen ein wünschenswerter Dauerzustand ist. Als zeitlich streng begrenzte therapeutische Intervention können Ketosen möglicherweise günstige Wirkungen erzielen und treten z. B. bei Fastenkuren auf, die schon seit Jahrtausenden als naturheilkundlicher Therapieansatz gelten. Doch kein Fastenarzt käme wohl auf die Idee, Fastenketosen als physiologischen Dauerzustand einzusetzen.

Ketonkörper erzeugen Sauerstoffradikale und sind eine Ursache von Lipidperoxidation (Jain *et al.*, 1998a und b; Jain und McVie, 1999). Diabetiker weisen meistens eine gesteigerte Ketonkörpersynthese auf. Lipidperoxidation und die Erzeugung von Sauerstoffradikalen spielen eine wichtige Rolle bei Gefäßerkrankungen bei Diabetikern (Jain *et al.*, 1998b). Eine Studie von Ivarsson *et al.* (2011) beschreibt, dass der Ketonkörper beta-Hydroxybutyrat im Muskel zu einer Insulinresistenz führen kann.

2. Grundthesen der ketogenen Krebsdiät

Die modernisierten fett- und proteinreichen „ketogenen“ Antikrebs-Diäten beruhen auf den zwei Grundthesen, dass der Kohlenhydratentzug den Blutzucker- und den Insulinspiegel absenkt und damit dem Tumor nachhaltig schadet, weil dieser einen erhöhten Zuckerstoffwechsel hat. Dabei beruft sich die ketogene Diät auf den Nobelpreisträger Otto Warburg und den von ihm entdeckten Warburg-Effekt der aeroben Glykolyse.

Doch kann auch durch eine starke Kohlenhydratreduktion die Verfügbarkeit von Glukose im Blut nicht ausreichend abgesenkt werden. Eine Vielzahl von Daten belegt, dass Tumorzellen Glukosetransporter überexprimieren, die ihre halbmaximale Aktivität bereits im niedrigen Glukosebereich um und unter 2 mmol/l (18 mg/dl) erreichen (GLUT1, GLUT3). Damit reicht die Glukoseabsenkung unter physiologischen Bedingungen nicht aus, um die Glukoseversorgung maligner Zellen zu gefährden (Mellanen *et al.*, 1994; Noguchi *et al.*, 1999; Rudlowski *et al.*, 2003; Palit *et al.*, 2005; Arends, 2008).

Auch wenn Insulin und insulinähnliche Wachstumsfaktoren eine wichtige Rolle in der Krebsentstehung und -ausbreitung spielen, ist ein Ersatz von Kohlenhydraten durch gesättigte Fette und tierisches Protein, wie bei der ketogenen Diät empfohlen, schwerlich der Weg zu einer Insulinbalance und entbehrt einer soliden wissenschaftlichen Grundlage, was im Folgenden beleuchtet werden soll.

Otto Warburg vermutete, dass Krebszellen dadurch entstehen, dass die oxidative Phosphorylierung in der Atmungskette permanent gehemmt und geschädigt wird und die anaerobe Fermentation nicht mehr durch Sauerstoff gehemmt wird (Pasteur-Effekt). Er prägte den Begriff der „aeroben Glykolyse“ (Warburg-Effekt), d. h. der Vergärung von Glukose zu Milchsäure trotz Anwesenheit von Sauerstoff. Tatsächlich ist für viele Krebsarten ein vermehrtes Aufkommen von Milchsäure charakteristisch. Möglicherweise begünstigt auch ein Stoffwechsel mit Insulinresistenz, Hyperinsulinämie und mitochondrialer Zytopathie eine verstärkte aerobe Glykolyse.



Eine wichtige Rolle bei der aeroben Glykolyse und dem damit verbundenen Krebswachstum spielt das von Dr. Johannes Coy entdeckte Gen TKTL1 (*transketolase-like-1*). Die Aktivierung von TKTL1 in Krebszellen führt zu einer erhöhten Glukoseaufnahme, einer verstärkten Milchsäureproduktion sowie einem maligneren Phänotyp der Krebszellen. Studien zeigen, dass eine erhöhte Expression von TKTL1 mit einer geringeren Überlebensrate, einer erhöhten Anzahl an Metastasen und Rezidiven und einer Resistenz gegenüber Chemo- und Strahlentherapien verbunden ist (z. B. Coy *et al.*, 2005). Die klinische Bedeutung der TKTL1 wird nach wie vor kontrovers diskutiert. Sie gehört wohl wie die Glyoxalase und die Fettsäure-Synthase zu den wichtigen Enzymen des Tumorstoffwechsels, die aber nur in der Gesamtschau gedeutet werden können. Zahlreiche Studien finden sich zum Glyoxalase-Enzymkomplex. Durch diesen Komplex produzieren aggressive Krebsstammzellen große Mengen schwer abbaubarer linksdrehender Milchsäure. Zahlreiche Studien weisen darüber hinaus auf die Bedeutung der LDH5 als einen interessanten Marker für die Milchsäureproduktion fortgeschrittener Tumoren hin (z. B. Danner *et al.*, 2010; Koukourakis *et al.*, 2009).

Der Warburg-Effekt der aeroben Glykolyse tritt zwar in vielen Krebszellen auf, doch wird der Stoffwechsel der Krebszelle nicht ausschließlich von der aeroben Glykolyse bestimmt. In jeder Zelle werden bei der Glykolyse, der Fettsäureoxidation und im Citratzyklus die energiereichen Moleküle $\text{NADH}+\text{H}^+$ und FADH_2 gebildet. Diese besitzen jeweils ein Elektronenpaar mit hohem Übertragungspotential. In der Atmungskette der Mitochondrien findet dann durch diese Elektronen die Reduktion von molekularem Sauerstoff zu Wasser statt, wodurch viel Energie in Form von ATP gebildet wird (oxidative Phosphorylierung).

Bereits Sydney Weinhouse konnte im Jahr 1972 nachweisen, dass der Sauerstoffverbrauch in Tumorzellen entweder genauso hoch oder sogar noch höher ist als in den entsprechenden gesunden Zellen (Weinhouse, 1972). Krebszellen nutzen also den Elektronentransport und die oxidative Phosphorylierung, wofür sie auch Elektronen aus der Fettsäureoxidation verwenden (Bloch-Frankenthal *et al.*, 1965).

Auch Wissenschaftler der *Thomas Jefferson University* hegen Zweifel an Warburgs zu einseitiger Darstellung, weil sie belegen konnten, dass Krebszellen sich im Prinzip gegenüber Bindegewebszellen wie Parasiten verhalten und diese zur Glykolyse animieren, während sie selbst an der effektiveren oxidativen Phosphorylierung festhalten. Die Krebszellen bringen Bindegewebszellen im Tumorumfeld dazu, ihren Stoffwechsel auf eine erhöhte Glykolyse und Synthese von L-Laktat und Ketonkörpern umzustellen. Diese Nährstoffe nutzen dann die Krebszellen für ihre eigene oxidative Phosphorylierung und den mitochondrialen Stoffwechsel. Die Wissenschaftler nannten diese Entdeckung den „umgekehrten Warburg-Effekt“, weil nicht die Krebszelle selbst eine aerobe Glykolyse aufwies, sondern weil sie ihr Umfeld zu diesem Stoffwechselweg brachte.

Eine Entzündung kann die Tumorprogression und die Streuung von Metastasen buchstäblich „anheizen“, da auch krebsassoziierte Immunzellen glykolytisch erscheinen und auf diese Weise den mitochondrialen Stoffwechsel der Krebszellen „füttern“ (Sotgia *et al.*, 2012).

Der „parasitäre Krebsstoffwechsel“ führt zum Katabolismus des menschlichen Gastorganismus. So wird das Krebswachstum auch durch freie Fettsäuren gefördert, die bei einer Lipolyse im Wirtsgewebe produziert werden. Diese nutzen die Krebszellen bei der beta-Oxidation in ihren Mitochondrien. Abbauprodukte des Stromas (Laktat, Ketonkörper, Glutamin, freie Fettsäuren) agieren als hochenergetische Onkometaboliten und fördern auf diese Weise das Krebswachstum. Die Entwicklung einer krebsassoziierten Kachexie kann also über den Katabolismus des Wirtsgewebes (Autophagie, Mitophagie, Lipolyse) erklärt werden (Martinez-Outschoorn *et al.*, 2011a).

Diese kurzen Ausführungen sollen demonstrieren, dass einfache Erklärungsmodelle zwar populär und einleuchtend sind, aber der Komplexität der Tumorbiologie nicht gerecht werden und nur in der Theorie, aber nicht im klinischen Langzeiteinsatz Erfolge zeitigen.

3. Proteine und Aminosäuren

Die echte ketogene Diät wird in der Neurologie aus verständlichen Gründen seit der Erfindung wirkungsvoller Pharmaka nur noch selten angewendet. Die neue Form der ketogenen Diät in der alternativen Krebstherapie enthält nun zusätzlich eine besonders hohe Menge an Protein (1,4 g/kg Körpergewicht), welches zumeist tierischen Ursprungs ist. Dazu kommen sehr große Mengen Fett (mindestens 2,5 g Fett/kg Körpergewicht, mindestens jedoch 175 g = 1575 kcal aus Fett für jeden Krebskranken laut Kämmerer *et al.*, 2012), das auch hauptsächlich aus tierischen Lebensmitteln stammt. Daher verdient die Diät korrekterweise die Bezeichnung „Fett-Tierprotein-Diät“, denn der Proteinanteil liegt

weit über dem der ursprünglichen ketogenen Diät zur Epilepsitherapie sowie weit über dem menschlichen Bedarf und den seriösen Empfehlungen der Ernährungswissenschaft.

Laut DGE (2012) liegt die empfohlene Proteinzufuhr bei 0,8 g/kg Körpergewicht und Tag; das entspricht 56 g bei einer 70 kg schweren Person. Auch der neueste europäische Referenzwert für die Proteinzufuhr, der von der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) festgelegt wurde, liegt für Erwachsene bei 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 (EFSA, 2012a).

Die durchschnittliche Zufuhr in Deutschland liegt jedoch bei 74 g pro Tag. Laut der NVS II (MRI, 2008a) liegt die Proteinzufuhr von nur 11 % der Männer und 15 % der Frauen in Deutschland unter den Empfehlungen. Im Durchschnitt sind die Deutschen mit einer Aufnahmemenge von 140 % der Proteinzufuhrempfehlungen übertersorgt. Die Hauptquelle ist tierisches Protein (Fleisch, Wurst, Käse, Milch).

Schon Otto Warburg bemerkte 1931, dass Krebszellen in einem stickstoffhaltigen Medium viel Ammoniak freisetzen (Warburg *et al.*, 1931). Diese Beobachtung erklärt sich durch die Glutaminolyse, also die Freisetzung von Glukose aus der Aminosäure Glutamin, die in Krebszellen eine wichtige Rolle spielt (Barger und Plas, 2010). Protein wird also nicht nur in der Leber, sondern auch in Krebszellen zu Glukose verarbeitet. Bereits 1915 berichtete Janney, dass 3,5 g Glukose aus 6,25 g verzehrtem Fleischprotein hergestellt werden können. 100 g Rinderprotein kann mit einer gewissen Verzögerung also 56 g Glukose liefern. Für andere Proteine liegt die Glukoseausbeute bei 50-84 %.

Gleichzeitig ist tierisches Protein ein hervorragender Baustoff für die Tumorpheriferation (Proteinsynthese).

Krebszellen wachsen im Labor bevorzugt in Rinder- oder Kälberserum (Moore *et al.*, 1955; Welshons *et al.*, 1992). Insbesondere die Aminosäure Glutamin, welche die Hauptaminosäure in fast allen Proteinen ist, wird Krebszellkulturen zu Wachstumszwecken zugefügt und spielt eine besondere Rolle im Metabolismus vieler Krebszelllinien, die ohne Glutamin nicht in der Lage sind zu überleben (Eagle, 1955; Wise und Thompson, 2010). Für die Zellkultur vieler Tumorzellen ist Glutamin in hohem Überschuss notwendig. Das menschliche Blut hat eine Konzentration von 500-900 $\mu\text{mol/l}$ Glutamin, in der Zellkultur wird allerdings meist mit 2000-4000 $\mu\text{mol/l}$ gearbeitet. Das liegt daran, dass viele Arten von Tumorzellen wesentlich mehr Glutamin aufnehmen und verstoffwechseln als normale Körperzellen (Fuchs und Bode, 2005). Als eine mögliche Ursache für die erhöhte Glutaminaufnahme und -abhängigkeit von Tumoren wird die erhöhte Expression des Onkogens *myc* von verschiedenen Autoren vorgeschlagen (Yuneva *et al.*, 2007; Wise *et al.*, 2008).

Krebszellen können Glutamin zu Ammoniak und Milchsäure metabolisieren (Glutaminolyse) und die Aminosäure als Kohlenstoffquelle nutzen. Dies dient der Synthese von Glukose bei Glukosemangel oder der Bildung von Fettsäuren, Lipiden und Cholesterin. Aber auch die Versorgung mit Aminosäuren und Nukleinsäuren wird durch Glutamin gewährleistet. Auf diese Weise ermöglicht Glutamin die Aufrechterhaltung des Membranpotentials und begünstigt die Proliferation von Krebszellen (DeBerardinis und Cheng, 2010; Wise und Thompson, 2010).

In verschiedenen Krebsarten, wie dem Glioblastom, wird aus der Aminosäure Glutamin Glutamat erzeugt, um damit den Citratzyklus aufzufüllen und die oxidative Phosphorylierung zu fördern (DeBerardinis *et al.*, 2007). In Glioblastomzellen wird der Großteil des Glutamins im Nährmedium in den Mitochondrien durch die Glutaminase verstoffwechselt (DeBerardinis und Cheng, 2010). Der Stoffwechsel von metastasierenden Prostatakrebszellen basiert stark auf der Verstoffwechsellung von Glutamat und Glutamin, wodurch die Tumorkachexie gefördert wird (Panov und Orynbayeva, 2013).

Durch eine proteinreiche Diät steigt die Last an potentiell toxischem Stickstoff (Ammoniak) und an fixen Säuren aus den schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Cystein erheblich an. Dies belastet Leber und Nieren und kann auf Dauer für vielseitige Stoffwechselprobleme sorgen. Vor allem tierisches Protein enthält besonders viel Methionin, was beim Abbau zu oxidativem Stress und zur Bildung der toxischen Aminosäure Homocystein führt (mehr dazu in „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“, Kapitel 4.4, Seite 96).

Die Proteinübertersorgung nach den Empfehlungen der ketogenen Krebsdiät gewährleistet die optimale Versorgung des Tumors: ein Überangebot an Aminosäuren als Bausteine für die Proliferation und Glukose als Brennstoff aus glukogenen Aminosäuren.

Eine Empfehlung für eine hohe Proteinzufuhr wie bei der ketogenen Diät kann daher nur für den kachektischen Krebskranken gelten, nicht für den normalen Krebskranken. Der Blaue Ratgeber „Ernährung bei Krebs“ der Deutschen Krebshilfe bestätigt dies: Er empfiehlt eine Proteinzufuhr von 1,2 bis 2 g Protein/kg Körpergewicht bei Gewichtsverlust durch den Tumor (primäres Anorexie-Kachexie-Syndrom). Für andere Krebskranke verweist er hingegen auf den neuesten Bericht des *World Cancer Research Fund* (WCRF), der

empfiehlt, „dass sich Krebskranke ähnlich ernähren sollten, wie es allen Gesunden geraten wird, die Krankheiten vorbeugen möchten.“

Eine hohe Zufuhr an tierischem Protein erhöht insbesondere die Produktion von insulinähnlichen Wachstumsfaktoren, die das Krebswachstum stark fördern (vgl. „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“, Kapitel 3.3, Seite 59).



In einer Studie mit 3367 postmenopausalen Italienerinnen stieg das Brustkrebsrisiko für die Gruppe mit dem höchsten Konsum an tierischem Protein um den Faktor 3,78 und um den Faktor 3,47 für den höchsten Konsum an Fett, jeweils im Vergleich zur Gruppe mit dem niedrigsten Verzehr. Ein hoher Kohlenhydratkonsum ging mit einem Risikofaktor von 0,42 einher, d. h. mit einem um 58 % geringeren Risiko (Sieri *et al.*, 2002).

4. Insulinwirkung verschiedener Nährstoffe und Lebensmittel

Wie ausführlich in „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“ (Kapitel 3, Seite 53) besprochen wird, fördern Insulin und vor allem auch insulinähnliche Wachstumsfaktoren das Krebswachstum. Das metabolische Syndrom und die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung (vgl. „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“, Kapitel 6, Seite 147) bilden die Frühsymptomatik unserer Zivilisationserkrankungen, in deren Kern Überernährung, Bewegungsmangel, Insulinresistenz und Hyperinsulinämie pathogenetisch wirken.

Chronisch erhöhte Insulinspiegel liegen vor allem bei Übergewicht vor. Mit einem besonders hohen Konsum von Fett und tierischem Protein sind die Deutschen die dicksten Europäer, wie die *International Association for the Study of Obesity* (IASO) feststellte: 75,4 % der Männer und 58,9 % der Frauen in Deutschland haben einen BMI über 25 (BMBF).

Nachdem wir gezeigt haben, dass sich die Blutglukosespiegel für eine Tumorchemmung nicht ausreichend senken lassen, ohne den Patienten zu töten, wenden wir uns dem zweiten Standbein der ketogenen Theorie zu, der Absenkung der Insulinspiegel.

Die Insulinresistenz führt dazu, dass zwar die Körperzellen gegenüber der blutzuckerregulierenden Insulinwirkung resistent werden, jedoch die kompensatorische Hyperinsulinämie die anderen Insulinwirkungen noch verstärkt: Insulin wirkt stark anabol und fördert damit nicht nur Fettstoffwechselstörungen und Adipositas, sondern auch die Krebsentstehung und Tumorpheriferation. Insulin erhöht auch die Cholesterinsynthese (Bildung der Sexualhormone).

Steak setzt deutlich mehr anaboles Insulin frei als Pasta al dente

Der Food-Insulin-Index (FII) (Bao *et al.*, 2011; Tabelle 1) gibt die tatsächliche Insulinwirkung von Lebensmitteln wider. Dabei zeigt sich, dass der Kohlenhydratgehalt, das maßgebliche Element in der ketogenen Diät, wenig über die tatsächliche Insulinwirkung von Lebensmitteln aussagt. Dass 1000 kJ (333 g) Fisch (FII 43) oder 1000 kJ (158 g) Steak (FII 37) zu einer wesentlich höheren Insulinausschüttung als 1000 kJ (200 g) Pasta (FII 29) führen, zeigt die Gefahr von Ernährungsratschlägen, die Pasta verbieten und Schweinebraten empfehlen. Wer übrigens 227 g Tofu isst, nimmt zwar auch 1000 kJ und 27 g Protein auf, hat aber eine wesentlich niedrigere Insulinausschüttung (FII 21). Pflanzliche Proteine entsprechen also nicht gleich tierischem Protein, was auch der Vergleich von 1000 kJ naturbelassenen Bohnen (FII 28) mit 1000 kJ Beefsteak (FII 37) widerspiegelt. Als Referenz dienen 1000 kJ Glukose für einen FII von 100. Diese Beispiele zeigen, dass die Auswahl der Lebensmittel einer differenzierteren Betrachtung bedarf. Besonders hohe Insulinausschüttungen provoziert die Kombination von schnell verfügbaren Kohlenhydraten mit Protein (s. „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“, Kapitel 3.2, Seite 54).

Proteine wirken bekanntermaßen glukogen und insulinogen (je nach Aminosäuremuster und Anflutungsgeschwindigkeit unterschiedlich stark). Dies ist auch bio-logisch, da Insulin auch die zelluläre Aufnahme von Aminosäuren fördert. Insbesondere für die Aminosäure Glutamin konnte gezeigt werden, dass sie ein wichtiges Signalmolekül bei der durch Aminosäuren und Glukose induzierten Insulinsekretion darstellt (Li *et al.*, 2004). In Bezug auf die Effekte des Proteingehalts von Mahlzeiten auf die postprandialen Blutglukosespiegel und die Insulinausschüttung konnte von Bao *et al.* (2011) 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 – dem Hauptübeltäter laut ketogener Diät – und keine Korrelation zum Proteingehalt. Die Kombination von Kohlenhydraten mit hohem glykämischen Index und Protein, insbesondere aus Fleisch und Milch, verursachte die höchsten Insulinausschüttungen.

Die bei weitem stärkste negative Korrelation zeigte das energiereiche Fett, weil dadurch in Bezug auf 1000 kJ der Gehalt an insulinogenen Kohlenhydraten und Protein niedriger ist und die Magenentleerung verlangsamt wird. Das bedeutet nun nicht, dass viel Fett gesund ist. Ein Hauptdiagnosekriterium für ein metabolisches Syndrom sind erhöhte Triglyzeride, die auch ein klassischer Begleitfaktor bei Diabetes mellitus Typ 2 sind. Die Kausalitäten sind aber komplexer und nicht linear.

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.* (2011) aber nicht untersucht wurden.

Fälschlicherweise werden Kohlenhydrate für die Insulinresistenz, Hyperinsulinämie und deren Endstadium Diabetes mellitus Typ 2 verantwortlich gemacht. Diese spielen jedoch im Vergleich zu Fleisch, Wurst und tierischen Fetten eine stark untergeordnete Rolle, wie die EPIC-Studie (Sluijs *et al.*, 2010) und eine Harvard-Metaanalyse mit 442.101 Teilnehmern (Pan *et al.*, 2011) eindeutig belegen (vgl. „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“, Kapitel 3.2, Seite 54). Dabei können Fleisch und Wurstwaren nicht nur Krebs, sondern auch die Entwicklung von Diabetes als Folge von Insulinresistenz und Hyperinsulinämie fördern (Pan *et al.*, 2011). Sehr interessant ist in diesem Zusammenhang ein Auszug aus dem Food-Insulin-Index (Bao *et al.*, 2011) auf Seite 58.

Dass Pflanzenköstler ein deutlich geringeres Risiko haben, eine Insulinresistenz zu entwickeln und deutlich niedrigere Spiegel an insulinähnlichen Wachstumsfaktoren aufweisen, wird ebenso in „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“ (Kapitel 3.2, Seite 54) ausführlich anhand von Studien dargelegt. Die Adventisten-Gesundheitsstudie 2 (*Adventist Health Study 2*) mit 96.000 Teilnehmern aus den USA und Kanada zeigt nicht nur, dass männliche Vegetarier fast 10 Jahre länger leben als Mischköstler, sondern auch, dass eine vegane Ernährung das Risiko für Übergewicht und Diabetes sehr stark absenkt und das Krebsrisiko reduziert (vgl. „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“, Kapitel 2.4, Seite 46).

Ein hoher Konsum der in der ketogenen Diät reichlich empfohlenen Lebensmittel Fleisch, Eier, Käse und Milch ging in der *Adventist Health Study 1* mit einem 3,6-fachen Risiko für einen tödlich verlaufenden Prostatakrebs einher (Snowdon *et al.*, 1984; vgl. „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“, Kapitel 2.4.2, Seite 47). Der häufige Genuss von Sojadrink (mehr als einmal am Tag) führte dagegen zu einer Senkung des Prostatakrebsrisikos um 70 % (Jacobsen *et al.*, 1998). Ein hoher Kuhmilchkonsum rückt immer mehr als wichtiger Risikofaktor bei Prostatakrebs in den Fokus (vgl. „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“, Kapitel 4.6.5, Seite 116).

Diese Ausführungen bedeuten nicht im Umkehrschluss, dass eine vegane Ernährung für jeden Krebskranken geeignet ist. So kann in der Kachexie eine anabole Ernährung mit Milchprotein und Leinöl nach Dr. Johanna Budwig wirkungsvoll sein.

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 zu einer hohen Insulinresponse führen, besonders in Kombination mit tierischem Protein. Durch eine ballaststoffreiche Kost mit langsam verwertbaren Kohlenhydraten können jedoch Blutzucker- und Insulinspitzen vermieden werden, ohne den Tumor mit zu vielen Proteinbausteinen, anabolem Insulin sowie insulinähnlichen Wachstumsfaktoren zu versorgen und ohne die Leber durch ein Übermaß an Protein aus einer fleischreichen Kost mit Ammoniak und anderen Endotoxinen zu belasten. Der Leberstoffwechsel von Krebskranken ist ohnehin durch den Abbau der Milchsäure und anderer toxischer Stoffwechselprodukte des Tumors überfordert (vgl. Fatigue bei Krebskranken).

5. Fettsäureoxidation und Fettbedarf in aggressiven Krebszellen erhöht

Deutsche nehmen im Durchschnitt 36 % der Gesamtenergie in Form von Fetten überwiegend tierischen Ursprungs (Fleisch, Wurst, Eier, Fette, Milch, Käse) auf (MRI, 2008a). Damit liegen sie weit über den Empfehlungen der DGE. Die Fette in der deutschen Ernährung setzen sich hauptsächlich aus tierischen, gesättigten und einfach ungesättigten sowie teilweise stark verarbeiteten Fetten (Transfettsäuren) zusammen. Die ketogene Diät schlägt Fett als Hauptenergiequelle für Krebskranke vor, weil Fett angeblich dem Tumor nicht als Nährstoff dient. Dies ist ein gefährlicher Irrtum.

Die schon erwähnten Wissenschaftler Warburg und Weinhouse betrachteten das gleiche Problem, jedoch aus zwei unterschiedlichen Blickwinkeln – dem der aeroben Glykolyse und dem der Fettsäureoxidation. Beide werden durch Feodor Lynens Theorie der mitochondrialen Entkopplung miteinander verknüpft.

Mitochondriale Entkopplung bedeutet, dass die Atmungskette zwar weiter abläuft, dabei aber weniger oder kein ATP mehr gebildet wird. Demnach könnte der Warburg-Effekt Ergebnis der Fettsäureoxidation sein, die wiederum von der Glutaminolyse zur Auffüllung des Citratzyklus abhängig ist (Vélez *et al.*, 2013). Dies erklärt auch den stark gesteigerten Glutaminbedarf von Krebszellen.

Otto Warburg erkannte die Hypothese von Feodor Lynen an und schlug vor, dass Krebszellen nicht deshalb verstärkt von der Glykolyse abhängig sind, weil sie keinen Sauerstoff reduzieren können, sondern vielmehr weil sie wegen ihres reduzierten mitochondrialen Protonengradienten und Membranpotentials in der Atmungskette kein oder wenig ATP produzieren können (Warburg, 1956). Im Zellstoffwechsel werden aus einem Molekül Glukose über die Glykolyse 2 ATP, über den Citratzyklus 2 ATP und über die Atmungskette 32 ATP gebildet. Die Energieerzeugung in Krebszellen mit dysfunktionaler Atmungskette ist also nicht ergiebig, ihr Nährstoffbedarf hoch. Dennoch profitieren sie davon: Die Energieproduktion erfolgt mit geringem oxidativen Stress und hängt nicht von der Sauerstoffzufuhr ab. Reduktionsäquivalente wie NADH werden sehr reichlich gebildet und führen zu einem reduktiven Milieu, das Schutz vor oxidativem Stress und damit Chemotherapien bietet.

Harper und Mitarbeiter entdeckten 2002 den Zusammenhang zwischen gesteigerter Fettsäureoxidation und besonders resistenten Krebszellen. Normale Krebszellen, die durch Chemo- und Strahlentherapie abgetötet werden konnten, oxidierten wenig Fett und deckten ihren Energiebedarf überwiegend durch Glukose. Dagegen nutzten die besonders aggressiven, Chemo- und Strahlentherapie-resistenten Krebszellen die Fettsäureoxidation verstärkt als Energiequelle; auch sie verstoffwechselten Glukose – jedoch in Form der Glykolyse. Die Abnahme des elektrochemischen Gradienten in den Mitochondrien ging einher mit einer erhöhten Expression des entkoppelnden Proteins 2 (UCP2) und bedeutete einen metabolischen Wechsel zur Fettsäureoxidation und eine hohe Apoptoseresistenz.

Die mitochondriale Entkopplung führt in Leukämiezellen zum Warburg-Effekt und fördert die Oxidation von Fettsäuren; die verstärkte Oxidation von Fettsäuren fördert aber auch die mitochondriale Entkopplung (Samudio *et al.*, 2009 und 2010). Warburgs Beobachtungen könnten demnach darauf beruhen, dass die Mitochondrien von Krebszellen die Fettsäureoxidation bevorzugen (Samudio *et al.*, 2009).



Die mitochondriale Entkopplung der Atmungskette löst in Leukämiezellen den Warburg-Effekt aus, induziert eine Chemotherapieresistenz und verursacht eine verstärkte aerobe Glykolyse und erhöhte Fettsäureoxidation in der Zelle (Samudio *et al.*, 2008). Die mitochondriale Entkopplung wird überwiegend über Milieufaktoren (*Microenvironment*) durch UCP2 bewirkt. UCP2 fördert die Fettsäureoxidation, während die mitochondriale Oxidation von Pyruvat gehemmt wird (Pecqueur *et al.*, 2008). Durch diesen Effekt sammelt sich in der Krebszelle verstärkt Milchsäure an, da der Abbauweg über Pyruvat gestört ist. Die intrazelluläre Ansammlung der Milchsäure ist auch für die Krebszelle schädlich, weshalb sie möglicherweise die Fettsäureoxidation vorzieht. Auch andere Studien zeigen: Fettsäuren können eine mitochondriale Entkopplung verursachen und umgekehrt kann eine mitochondriale Entkopplung auch die Fettsäureoxidation verstärken (Echtay *et al.*, 2003 und 2002).

Was fördert nun – neben Milieufaktoren aus der Tumornische – eine mitochondriale Entkopplung? UCP2 dient normalerweise in den Mitochondrien dem Schutz vor oxidativem Stress, z. B. als Folge von Überernährung (Li *et al.*, 2012b). So reduzieren entkoppelnde Proteine (UCP) bereits durch eine leichte mitochondriale Entkopplung die Erzeugung reaktiver Sauerstoffspezies bis zu 70 % und machen die Krebszelle resistenter gegen Chemotherapien (Valle *et al.*, 2010). Ein dauerhaft stark erhöhter oxidativer Stress und eine übermäßige Aktivierung von UCP2 könnten den Warburg-Effekt auslösen und dadurch auf Dauer zur malignen Entartung der Zelle beitragen.

In der heutigen Zeit spielt die Über- und Fehlernährung eine wichtige Rolle, wobei Fett der energiereichste Nährstoff ist. Eine erhöhte beta-Oxidation, die in der Mitochondrienmatrix in direkter Nachbarschaft der Enzyme der Atmungskette stattfindet, führt zu einem Anstieg von Lipidperoxidationsprodukten und einem Überangebot an Reduktionsäquivalenten. Werden diese nicht durch körperliche Aktivität verbraucht, wird der Elektronenfluss der Atmungskette gestört. Die Folgen sind erhöhter oxidativer sowie nitrosativer Stress, Hypoxie und die Entkopplung der Atmungskette. Auf Dauer entstehen Oxidationsschäden an der mitochondrialen DNA, an Proteinen sowie Lipiden, ein Verbrauch von Antioxidantien und schließlich eine mitochondriale Zytopathie (Mantena *et al.*, 2009; Pessayre *et al.*, 2004).

In der Kanzerogenese kommt es zu Perioden einer erhöhten Bildung reaktiver Sauerstoffspezies in den Mitochondrien. Wenn solche Zellen überleben, bilden sie onkogene Mutationen und entwickeln sich zu unsterblichen Tumoren. Neben Mutagenen sind noch zwei weitere Faktoren in die Transformation zu

malignen Zellen involviert: Hypoxie und/oder Stress durch Nährstoffmangel. Dadurch kommt es zu einem zunehmenden Anstieg der mitochondrialen Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (Ralph *et al.*, 2010).

Besonders Chemo- und Strahlentherapie-resistente Krebszellen kompensieren sinkende Glukosekonzentrationen durch eine vermehrte Aufnahme von Ölsäure aus dem Nährmedium (Harper *et al.*, 2002). Dass Krebszellen Fettsäuren aufnehmen können, ist in Studien immer wieder nachgewiesen worden (z. B. Pinthus *et al.*, 2007). Je mehr Fett im Blut vorhanden ist, desto mehr kann über einen passiven Transport in die Zellen aufgenommen werden (Abumrad *et al.*, 1998).

Krebszellen brauchen Fett so sehr, dass sie es verstärkt selbst produzieren

Fettsäuren sind essentiell für das Wachstum von Krebszellen, daher bauen Krebszellen verstärkt aus Kohlenhydraten Fett über die Fettsäuresynthese (FAS) auf. Die Heraufregulation des FAS-Gens tritt in vielen verschiedenen Krebsarten auf. Eine Überexpression des FAS-Gens reicht in Brustepithelzellen sogar aus, um die Zellen zu Krebszellen werden zu lassen. Die Überproduktion von Fettsäuren begünstigt offenbar stark die Progression und das Überleben von Krebszellen. Die FAS gilt bei Prostatakrebs als ein mögliches Onkogen (Baron *et al.*, 2004), wird in Brustkrebs heraufreguliert (Hunt *et al.*, 2007) und gilt z. B. beim Ovarialkarzinom als ein Indikator für eine besonders schlechte Prognose (Gansler *et al.*, 1997).

Leukämiezellen können durch eine pharmakologische Hemmung der Fettsäureoxidation im Wachstum gehemmt und der Zelltod (Apoptose) induziert werden.



Eine Hemmung der FAS machte Leukämiezellen apoptoseanfällig, was zeigt, dass sich Krebszellen mit Fettsäuren zu schützen vermögen und diese daher selbst durch eine gesteigerte FAS-Aktivität synthetisieren (Samudio *et al.*, 2010). In einer offiziellen Pressemitteilung des *M. D. Anderson Cancer Centers* (2010) führen die Autoren der zitierten Studie weiter aus: „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 Citratzyklus und die Prävention des Zelltodes abhängig von Fettsäuren sind.“

Rotondo und Davidson (2011) gehen weiter und zeigen: Durch eine Hemmung des Fettsäuretransports in die Mitochondrien mittels Carnitin-Palmitoyltransferase-1 (CPT-1) können Brustkrebszellen getötet werden. Lungenkrebszellen überexprimieren das CPT-1-Gen 10- bis 100-fach. Auch MCF-7 Brustkrebszellen überexprimieren das CPT-1-Gen und steigern so ihre Fettsäureoxidation und ATP-Produktion.

Tumoren haben eine gesteigerte Zuckerverwertung. Doch insbesondere langsam wachsende Tumoren wie Prostata Tumoren haben auch eine stark erhöhte 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).

In Prostatakrebszellen erfolgt die aktive Aufnahme von Fettsäuren über Transporter Androgen-abhängig (Pinthus *et al.*, 2007). Die Fettsäureoxidation dominiert beim Prostatakrebs deutlich über der Glykolyse. Deshalb könnte der erhöhte Fettsäurestoffwechsel eher als die Glykolyse das Potential zur Grundlage für bildgebende Diagnostik und gezielte Behandlung von Prostatakrebs haben (Liu, 2006).

Im Mausmodell konnten Khasawneh und Mitarbeiter (2009) zeigen, dass eine fettreiche Ernährung über eine Aktivierung von Onkogenen und proentzündlichen Prozessen die Tumorpromotion und die Expression von Genen fördert, welche die mitochondriale beta-Oxidation von Fettsäuren steigern.

Die Fettsäureoxidation ist für die Krebszelle eine saubere Energiequelle, während die Glykolyse die Zelle ansäuert und dazu zwingt, die Milchsäure energieaufwändig nach außen zu pumpen. Die beschriebenen Studien sind eine kleine Auswahl, die zeigt, dass sich Krebszellen nicht auf einen Weg der Energiegewinnung verlassen und sich nicht mit einer kohlenhydratarmen, aber fettreichen Ernährung aushungern lassen. Insbesondere Prostata- und Brustkrebs haben einen gesteigerten Fettsäurestoffwechsel, wobei eine erhöhte FAS die Prognose deutlich verschlechtert.

Auch der *World Cancer Research Fund* (WCRF) und das *American Institute for Cancer Research* (AICR) halten 2007 in ihrem zweiten Bericht eine Risikoerhöhung für Brust-, Lungen- und Dickdarmkrebs durch einen hohen Fettkonsum für möglich. Ergebnisse der europäischen EPIC-Studie belegen ebenfalls eine hohe Risikokorrelation zwischen Brustkrebs und Fettkonsum. So verdoppelte ein hoher Fettkonsum (Gesamtfett) das Brustkrebsrisiko der deutschen EPIC-Teilnehmerinnen (Schulz *et al.*, 2008). Bei Französisinnen führten insbesondere Transfettsäuren aus industriell verarbeiteten Lebensmitteln zu einem 75 % höheren Brustkrebsrisiko (Chajès *et al.*, 2008). Europaweit erhöhten gesättigte Fettsäuren nachweislich das Brustkrebsrisiko (Gonzalez und Riboli, 2010). In der EPIC-Studie hatten Frauen, die täglich 35 g gesättigte Fettsäuren zu sich nahmen, ein doppelt so hohes Brustkrebsrisiko wie Frauen mit einem täglichen Verzehr

von nur 10 g gesättigten Fettsäuren (Gonzalez, 2006). Die Hauptquelle von gesättigten Fettsäuren sind Fleisch und Milchprodukte.

Der Umstand, dass viel Fett viele Menschen fett macht, ist bekannt und hängt insbesondere davon ab, wie viel sie sich bewegen. Wer sich viel bewegt, kann viel Fett verbrennen, verhindert eine mitochondriale Dysfunktion und wird nicht fett. Wer aber fettreich isst und sich nicht bewegt, wird mit der Zeit auch fett und erhöht damit sein Krebsrisiko erheblich. Denn laut WCRF und AICR erhöht ein hoher Körperfettanteil mit überzeugender, also höchster Evidenz, das Risiko für zahlreiche Krebsarten, während Bewegung das Risiko senkt (WCRF, 2007).

Eine Studie von Epstein *et al.* (2012) zeigt ein weiteres, durch den Konsum von gesättigten Fettsäuren der Längen C4-C10 ausgelöstes Gesundheitsrisiko auf: Diese erhöhen das Mortalitätsrisiko bei Prostatakrebspatienten um den Faktor 2,88.

Krebs mit einer ketogenen Ernährung zu therapieren, die besonders wenig Kohlenhydrate und besonders viele tierische Fette und Proteine enthält, dürfte daher nicht das gewünschte Ergebnis zeigen. Tumorbilogie ist ein hochkomplexes Geschehen und die Konzentration auf nur einen Tumorstoffwechselweg ist kein erfolgreicher Weg zur Heilung.

Zusammenfassung:

- 1. Krebszellen brauchen Fett und Protein zum guten Gedeihen.**
- 2. Eine mitochondriale Dysfunktion kann den Warburg-Effekt auslösen und die Fettsäureoxidation fördern, die vom Abbau der Aminosäure Glutamin zur Auffüllung des Citratzyklus (anaplerotische Reaktion) abhängig ist.**
- 3. Die „Fettsucht“ der Krebszellen geht so weit, dass viele Tumoren selbst Fettsäuren aufbauen und die Fettsäuresynthase (FAS) heraufreguliert ist.**

6. Ketogene Diät in klinischen Studien

Bevor wir uns den bisher zwei einzigen klinischen Studien zur ketogenen Diät zuwenden, ist eine Tierstudie, die unter der Mitarbeit von Prof. Kämmerer und Dr. Coy durchgeführt wurde, bemerkenswert:

Die Mäuse, denen Tumorzellen unter die Haut injiziert wurden, erreichten durch ein ketogenes Futter mit relativ wenig Protein (35,5 % Fett, 0,2 % Kohlenhydrate, 13,0 % Protein) eine ausgeprägte Ketose. Das Wachstum der sich entwickelnden Tumoren war bei den Mäusen unter ketogener Diät zunächst deutlich langsamer als bei den Mäusen, die Kontrollfutter (7,0 % Fett, 36,4 % Kohlenhydrate, 23,8 % Protein) erhielten. Nach 20 Tagen wuchsen die Tumoren der Mäuse unter ketogener Diät allerdings schneller. Der signifikante Unterschied des mittleren Tumorwachstums zur Kontrolldiät blieb jedoch erhalten (Otto *et al.*, 2008). Dieses schnellere Tumorwachstum nach 20 Tagen kann vermutlich darauf zurückgeführt werden, dass der Tumor seinen Stoffwechsel inzwischen auf die Verwertung von Ketosäuren umgestellt hatte.

Die Keto-Mäuse der Studie folgten einer proteinreduzierten Ernährung, während die Vertreter der ketogenen Diät bei Menschen stets eine fett- und proteinreiche Ernährung empfehlen und auch in der folgenden Studie angewendet haben.

In einer aktuellen, klinischen, 3-monatigen Studie sollten 16 Studienteilnehmer mit fortgeschrittenem Krebsleiden der tierproteinreichen, ketogenen Krebsdiät folgen. Nur fünf Patienten vollendeten die Studie, von denen nur einer eine durchgängige Ketose erreichen konnte (Schmidt *et al.*, 2011). In den Studienergebnissen fehlen selbst bei den Teilnehmern, die die drei Monate absolvierten, zum Teil die zentralen Blutwerte für HbA1c und Triglyzeride zum Studienende. Insulin, das durch eine ketogene Diät laut Kämmerer *et al.* (2012) zu „75-90 %“ abfallen soll, IGF-1 und HOMA-Index wurden nicht untersucht (s. Tab. 1; Schmidt *et al.*, 2011).

Tab. 1: Veränderungen der Blutwerte von Glukose, Triglyceriden und HbA1c bei ketogener Diät

Patient	Glukose (mg/dl)				Triglyzeride (mg/dl)				HbA1c (%)			
	Anfang	Ende	Differenz	In %	Anfang	Ende	Differenz	In %	Anfang	Ende	Differenz	In %
3	91	90	-1	-1,1%	34	78	44	129,4%	5,8	5,3	-0,5	-8,6%
5	91	87	-4	-4,4%	178				5,6	5,4	-0,2	-3,6%
9	87	78	-9	-10,3%		185			4,7	4,9	0,2	4,3%
11	112	94	-18	-16,1%	97	84	-13	-13,4%	5,4			
16	79	85	6	7,6%	82	167	85	103,7%	5,5			
Mittelwert	92	86,8	-5,2	-5,7%	71	109,7	38,7	54,5%	5,4	5,2	-0,17	-3,1%

Nur 31 % der Studienteilnehmer hielten die ketogene Diät drei Monate bis zum Studienende durch.

Bei 40 % dieser Teilnehmer ist der zentrale Blutwert HbA1c nicht auswertbar, bei weiteren 40 % sind die Triglyzeride nicht auswertbar, weil Ein- oder Ausgangswert fehlen.

Triglyzeride stiegen im Schnitt um 54,5 %, Glukose sank um 5,7 %, HbA1c um 3,1 % (relativ).

Die Schlussfolgerung der Studie scheint fragwürdig: „Diese Pilotstudie zeigt, dass eine ketogene Diät sogar für Patienten mit fortgeschrittener Krebserkrankung geeignet ist.“ Die Patienten klagten vermehrt über Verstopfung, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Energiemangel und Schmerzen und verloren weiter an Gewicht. Der Großteil des relativ jungen Patientenkollektivs (Durchschnitt 50,4 Jahre) brach die Studie aus diversen Gründen vorzeitig ab. Dies ist nicht verwunderlich, da bei kachektischen Patienten mit bereits katabolem Stoffwechsel eine hyperenergetische, fett- und proteinreiche Ernährung ohne Kohlenhydratrestriction angeraten ist.

Viele der beobachteten Nebenwirkungen sind typisch für die ketogene Diät und entsprechen u. a. den Nebenwirkungen, aufgrund derer die *American Heart Association* vor solchen Ernährungsformen warnt. In der offiziellen Stellungnahme der *American Heart Association* zu proteinreichen Diäten wie der ketogenen Diät (AHA, 2012) steht dazu:

„Einige dieser Diäten beschränken die Aufnahme von gesunden Lebensmitteln, die essentielle Nährstoffe enthalten, und bieten keine Auswahl an Lebensmitteln, die für eine adäquate Versorgung mit Nährstoffen notwendig wären. Personen, die solche proteinreiche Diäten über einen längeren Zeitraum praktizieren, nehmen vermutlich nicht genug Vitamine und Mineralstoffe auf und gehen damit andere gesundheitliche Risiken ein. [...] [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 koronare Herzkrankheit, Diabetes, Schlaganfall und verschiedene Krebsarten. Personen, die überschüssiges Protein nicht effektiv verwerten können, können ihr Risiko für Nieren- und Leberschäden sowie für Osteoporose erhöhen.“

Auch für nicht-kachektische Krebspatienten in früheren Krebsstadien ist diese Krebsdiät nicht geeignet: Sie erreichen bei der proteinreichen Form der ketogenen Diät meistens nicht einmal das in sich zweifelhafte Therapieziel einer Ketose, viele erleiden jedoch eine Reduktion der Lebensqualität, Stoffwechselstörungen, Fressattacken, Depressionen und auf Dauer häufig eine unerwünschte Gewichtszunahme, die das Krebsgeschehen fördert. Zudem ist bei prädisponierten Patienten der Weg von der Ketose zur lebensbedrohlichen Ketoazidose nicht sehr weit.

Eine weitere Studie von Fine *et al.* (2012) untersuchte über einen Zeitraum von vier Wochen 10 Patienten mit einem fortgeschrittenen, unheilbaren Krebsleiden. Dafür unterzogen sich die Patienten einer Kohlenhydratrestriction (9 % der Gesamtenergie). Alle Studienteilnehmer erreichten eine Ketose, die anhand des Serumspiegels an beta-Hydroxybutyrat ermittelt wurde. Diese hohe Erfolgsquote kann möglicherweise darauf zurückgeführt werden, dass neben der Kohlenhydratrestriction auch die Energieaufnahme stark reduziert

wurde: Acht der Patienten nahmen während der Studie weniger als 1300 kcal pro Tag zu sich (Durchschnitt: 1236 kcal/Tag). Eine derart geringe Energiezufuhr kommt im Prinzip einem Fastenzustand gleich, der ebenfalls eine Ketose zur Folge haben kann.

Am Ende der Studie wurde anhand eines PET-Scans festgestellt, dass vier der Patienten nach wie vor an einem progressiven Karzinom litten. Bei fünf Patienten hatte sich die Krankheit stabilisiert, bei einem Patienten leicht (-16 %) zurückgebildet.

Während die reduzierten Insulinspiegel der Studienteilnehmer mit erhöhten Spiegeln an beta-Hydroxybutyrat einhergingen, konnte zwischen den Insulinspiegeln und den IGF-1- und IGF-2-Spiegeln kein Zusammenhang festgestellt werden. Diese beiden Wachstumsfaktoren korrelieren genauso wie Insulin mit Krebserkrankungen. Der positive Effekt, der bei einigen Studienteilnehmern festgestellt wurde, könnte daher mit den beta-Hydroxybutyrat-Spiegeln der Patienten in Verbindung stehen: Diese Patienten wiesen 3-mal höhere Werte auf als die Teilnehmer mit unverändertem Krankheitszustand (Fine *et al.*, 2012). Besonders interessant ist in diesem Kontext, dass beta-Hydroxybutyrat die hydroxylierte Form der kurzkettigen Fettsäure Butyrat ist, die vor allem in einer gesunden Darmflora gebildet wird. Butyrat übt auf den Körper zahlreiche positive Gesundheitseffekte aus, etwa indem es antientzündlich wirkt. Möglicherweise können die positiven Effekte einer ketogenen Diät bzw. von Fasten auch darauf zurückgeführt werden, dass beta-Hydroxybutyrat in ähnlicher Weise wirkt wie Butyrat. Butyrat erhöht auch das Membranpotential und wirkt möglicherweise auf diese Weise krebshemmend (vgl. „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“, Kapitel 8.4.5, Seite 253).

Fasten gilt in der Naturheilkunde seit Jahrtausenden als eine wertvolle Therapie. Hierbei wird zeitlich beschränkt eine Ketose induziert – mit möglicherweise vielseitigen positiven Wirkungen. Eine ketogene Diät oder Ketose auf Dauer wird jedoch in keinem alten Heilsystem der Welt als Therapieform empfohlen.

Dass eine solche Ernährungsweise möglicherweise dem Tumor, aber auf Dauer sicher auch dem Patienten schadet, zeigt sich an der Gewichtsabnahme der Patienten in nur 4 Wochen. Die mittlere Energieaufnahme reduzierte sich im Schnitt um 35 %, der Gewichtsverlust betrug im Median 4 %. Während also kurzfristig die Induktion einer Fastenketose ein möglicherweise sinnvoller Ansatz bei besonders aggressiven Tumoren sein kann, ist es mehr als fraglich, ob die Resultate anhaltend sind, da sich der Tumor auf die neuen Nährstoffe (Ketonkörper) einstellt (Bonuccelli *et al.*, 2010; Martinez-Outschoorn *et al.*, 2011b).

Wirkliche Argumente, die für eine ketogene Diät sprechen, bieten beide klinischen Studien nicht, allerdings dokumentieren sie gut die Nebenwirkungen. Längere Studien sind unbedingt erforderlich.

Eine Schaukeltherapie mit Wechsel zwischen einer vorübergehenden Fastenketose durch zucker- und stärkearme Gemüsesäfte – möglicherweise auch in direkter Kombination mit Chemotherapien – und einer gesunden, wenig insulinogenen, pflanzenbasierten Ernährung zum Ausgleich des Gewichtsverlustes und Vermeidung einer Resistenzbildung könnte möglicherweise das Ergebnis deutlich verbessern.

Im Buch „Grün Essen“ von Dr. Joachim Mutter wird ein pflanzenbasierter Ansatz für eine ketogene Diät beschrieben, der therapeutisch bei besonders aggressiven, stark zuckervergärenden Tumoren unter fachlicher Anleitung sinnvoll und wirkungsvoll sein kann. Die Säurebelastung wird durch den sehr hohen Grünkostanteil ausgeglichen.

7. Kritik an Literatur zur ketogenen Diät

Das Laienbuch „Krebszellen lieben Zucker – Patienten brauchen Fett“ (Kämmerer *et al.*, 2012) ist ein Beispiel für die typischen Ratschläge der Fett-Tierprotein-Kost bei Krebs und bezeichnet sich selbst als „das neue Standardwerk zur ketogenen Ernährung bei Krebserkrankungen“. Es beschreibt interessante Zusammenhänge – nur leider aus eindimensionaler, ernährungswissenschaftlich unhaltbarer 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 Tumoren, für die 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, potentiell ungesunden Inhaltsstoffen sowie die Insulinwirkung (vgl. Food-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 klärt jedoch 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 (2010) werden die diversen Stoffwechselwege von Krebszellen (Glykolyse, Glutaminolyse, Fettsäureoxidation) ausführlich erörtert. Präklinische Studien legen auch nahe, dass Tumoren sogar Ketonkörper als Energiequelle verwerten können (Bonuccelli *et al.*, 2010; Martinez-Outschoorn *et al.*, 2011b). 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 Tumoren mit hoher FAS-Aktivität und Fettsäureoxidation haben, 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 und schon aus juristischen Gründen selbstverständlich ist der Hinweis in Kämmerers Buch, dass ein Krebskranker bei einer solch extremen Diät seinen Arzt konsultieren soll. Bekanntlich ist aber eine gesunde Ernährung meistens immer noch nicht Teil der ärztlichen Ausbildung.

In dem Buch werden abschließend zahlreiche Empfehlungen ausgesprochen, die medizinischen und ernährungswissenschaftlich etablierten Goldstandards widersprechen. Hier eine kleine Auswahl (S. 228-236):

- Alle Getreidearten sowie sehr viele Gemüse- und Obstsorten sollten komplett gemieden werden.
- Zum „unbegrenzten“ Verzehr von rotem Fleisch und Wurst wird geraten.
- „Faustregel: Je kg Körpergewicht essen Sie am Tag 2,5 g Fett, 1,4 g Protein und 0,5 g Kohlenhydrate. Mindestens aber 175 g Fett.“ Das entspricht bei einem Körpergewicht von 70 kg 1575 kcal aus Fett.

Mit anderen Worten: Je dicker ein Mensch ist, desto fetter soll er essen. Wissenschaftlich gesichert ist aber: Je dicker man ist, desto wahrscheinlicher bekommt man Krebs oder ein Krebsrezidiv. Die hohe Zufuhr an Fetten und Ölen erhöht stark die Energiezufuhr. Fette und Öle machen im Verhältnis zu ihrer hohen Energiedichte am wenigsten satt und sind eine der Hauptenergiequellen. Überschüssige Fette werden nicht zwingend verbrannt, sondern von Fettzellen vorzugsweise eingelagert, was eher zu einer Zunahme der Leibesfülle als zu einer Abnahme des Tumors führt.

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 häufig übergewichtigen Krebspatienten mit nicht fortgeschrittenem, nicht kachektischem Tumorleiden somit kontraindiziert. Eine fett- und proteinreiche Ernährung ist nur für kachektische Patienten empfehlenswert – allerdings ohne Restriktion gesunder Kohlenhydratträger.

Laut dem kritisierten Buch sollte man Bohnen (alle Arten) komplett weglassen. Doch laut Food-Insulin-Index verursachen Bohnen oder auch die bei der ketogenen Diät verbotenen 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 gleichem Energiegehalt), sondern sie haben auch einen niedrigen glykämischen Index.

Pro Portion – heißt es in dem Buch weiter – sollten maximal 40 g rote Rüben oder 150 g Tomaten (Lykopinreich, schützt mit wahrscheinlicher Evidenz vor Prostatakrebs (WCRF, 2007)), 150 g Brokkoli, 100 g Kohl oder (!) 50 g Himbeeren (vgl. Buch „Krebszellen mögen keine Himbeeren. Nahrungsmittel gegen Krebs“ (Béliveau und Gingras, 2010)) oder Heidelbeeren sowie keinerlei Granatapfel verzehrt werden. (Der Granatapfel hat dabei ironischerweise eine bessere Studienevidenz gegenüber Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Prostatakrebs als die ketogene Diät gegen Krebs.)

Während also Hülsenfrüchte sowie viele weitere Gemüse- und Obstarten mit Antikrebswirkung zum Teil oder komplett gemieden werden sollen, darf der Verzehr von Schwein, Fleischwurst, Schinken und Salami „unbegrenzt“ erfolgen.

7.1 Was empfehlen weltweit führende Gremien?

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

- Bleiben Sie so schlank wie möglich innerhalb eines normalen Körpergewichts!

- Seien Sie täglich körperlich aktiv!
- Wählen Sie Essen mit niedriger Energiedichte! (d. h. wenig Fett!)
- Essen Sie überwiegend Pflanzenkost, davon mind. 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 naturbelassenes Getreide und Hülsenfrüchte (Leguminosen) mit jeder Mahlzeit!
- Reduzieren Sie Fleisch auf max. 500 g pro Woche und vermeiden Sie komplett verarbeitetes Fleisch (z. B. Wurstwaren).

Auf vier Evidenzstufen (überzeugende, wahrscheinliche, mögliche, unzureichende Evidenz) wurden u. a. folgende Risikoeinstufungen vorgenommen:

- Rotes Fleisch und verarbeitetes Fleisch fördern mit überzeugender Evidenz (höchste Evidenzstufe) Dickdarmkrebs. Ballaststoffe und ballaststoffhaltiges Getreide wirken wahrscheinlich protektiv gegenüber Kolon- und Rektumkarzinom.
- Gemüse und Obst wirken wahrscheinlich protektiv bzgl. zahlreicher Krebsarten.
- Eine calciumreiche Ernährung erhöht wahrscheinlich das Prostatakrebsrisiko. Milchprodukte und verarbeitetes Fleisch tragen vermutlich dazu bei.
- Kochsalz erhöht wahrscheinlich das Magenkrebsrisiko.
- Getreide zeigt auf keiner der vier Evidenzstufen eine Risikoerhöhung von irgendeiner Krebserkrankung.
- Lebensmittel mit einem hohen zugesetzten Zuckergehalt erhöhen möglicherweise das Risiko für Dickdarmkrebs. Weitere Korrelationen zwischen Zucker und Krebs wurden nicht festgestellt, jedoch wird von hohem Zuckerkonsum abgeraten.
- Eine Risikoerhöhung für Brust-, Lungen- und Dickdarmkrebs ist durch einen hohen Fettkonsum möglich (*suggestive evidence*).

Eine fettreiche Ernährung erhöht auf Dauer den Körperfettanteil und damit auch das Risiko einer Krebserkrankung. So belegen neue Ergebnisse der europäischen EPIC-Studie eine hohe Risikokorrelation zwischen Brustkrebs und Fettkonsum. Auch laut WCRF und AICR erhöht ein hoher Körperfettanteil mit überzeugender Evidenz das Risiko zahlreicher Krebsarten, während Bewegung das Risiko senkt.

Auch die jüngste große Metaanalyse von Kohortenstudien (Aune *et al.*, 2012) unterstützt keine eigenständige Risikoassoziation zwischen Ernährungsweisen mit vielen Kohlenhydraten, hohem glykämischen Index oder hoher glykämischer Last und Kolon- und Rektumkarzinom. Anerkannt wird jedoch die Rolle von Adipositas, Bewegungsmangel, Diabetes mellitus Typ 2 und der damit verbundenen Insulinresistenz in der Ätiologie des Kolonkarzinoms. Die Überernährung steht also im Zentrum, diese kann jedoch ebenso gut durch Fleisch, Wurst, Fett und fettreiche Milchprodukte erfolgen.

Betrachten wir zum Abschluss noch die aktuellen S3-Leitlinien zu Prostatakrebs, die auf die US-Leitlinien zu Prostatakrebs verweisen und im Einklang damit folgende Empfehlungen aussprechen (S3-Leitlinie Prostatakarzinom, Version 1.03, 2009, S. 20):

„Achten Sie auf eine gesunde Ernährung mit Schwerpunkt auf pflanzlichen Produkten:

- Essen Sie jeden Tag verschiedene Gemüse- und Obstarten.
- Essen Sie lieber Vollkorn- als Weißmehlprodukte.
- Begrenzen Sie die Zufuhr von Fleischprodukten und rotem Fleisch.

Streben Sie ein gesundes Gewicht an:

- Achten Sie auf eine gesunde Balance von Energie und körperlicher Aktivität.
- Vermeiden oder reduzieren Sie Übergewicht und versuchen Sie, Ihr erreichtes gesundes Gewicht zu halten.
- Der gesündeste Weg, die Energiezufuhr zu reduzieren, ist eine Reduktion bzw. der Verzicht auf zusätzlichen Zucker, gesättigte oder Transfettsäuren und Alkohol. Alle diese Nahrungsmittel sind sehr energiereich und enthalten zu wenig oder keine essentiellen Nahrungsbestandteile wie Vitamine, Mineralien oder Ballaststoffe.“

Die sogenannte ketogene Diät steht damit im klaren Widerspruch zu internationalen Goldstandards der Ernährungsempfehlungen und Medizin und kann sich auf keine seriöse, breite wissenschaftliche Grundlage berufen. Ein Tumor reagiert auf Kohlenhydratrestriktion mit der Überexpression von Glukosetransportern. So kann er sich noch mit Brenn- und Baustoffen aus dem Blut versorgen, wenn bereits eine extreme Hypoglykämie vorliegt. Über das viele Fett freuen sich Adipozyten wie Krebszellen gleichermaßen, über das tierische Protein die Krebszellen. Die Kohlenhydratrestriktion erhöht das Risiko psychischer und metabolischer Störungen, wie sie für extreme Low-Carb-Diäten bekannt sind.

Die *American Heart Association* (St Jeor *et al.*, 2001) warnt u. a. offiziell: „Personen, die einer proteinreichen Diät folgen, riskieren einen Vitamin- und Mineralstoffmangel sowie Herz-, Nieren-, Knochen- und Leberleiden.“

Nach Prof. Leitzmann in „Ernährung bei Krebs“ (Leitzmann *et al.*, 1996) sollten bei Krebs 15 % der gesamten Energiezufuhr von 2000 kcal aus Protein (max. 75 g), vorzugsweise aus laktovegetabler Quelle und Fisch, ca. 25-30 % aus Fett (ca. 70-80 g), vorzugsweise Omega-3-Fettsäuren aus frischem Leinöl, Hanf, Raps, Fisch, und 55-60 % (275-300 g) aus langsam verwertbaren Kohlenhydraten bestehen. Inzwischen sollten vor allem Milchprodukte bei Krebs kritischer gesehen und niedriger dosiert werden. Wichtig sind die Berücksichtigung der persönlichen Verträglichkeit und Vorlieben sowie eine Stoffwechsel- und Stadien-abhängige Ernährungsweise.

Seit Jahren wird die ketogene Diät bereits gegen Krebs propagiert. Eine Vorreiterrolle kommt hierbei Dr. Johannes Coy zu, der durch die Entdeckung von TKTL1 einen echten wissenschaftlichen Beitrag leistete. Der Titel seines Buches lautet: „Die neue Anti-Krebs-Ernährung: Wie Sie das Krebs-Gen stoppen“. Zwar sind die Bemühungen von Kämmerer und Coy anzuerkennen, das Bewusstsein für das Problem der Überversorgung mit Zucker und ungesunden Kohlenhydraten zu schärfen, doch sind die bisherigen Lösungsansätze nicht empfehlenswert.

Dean Ornish hat in zwei Lebensstil-Interventionsstudien auf der Basis pflanzlicher Vollwertkost (vgl. 11.2.2) robuste klinische Beweise vorgelegt, dass sich die komplexe Tumorgenetik bei Prostatakrebskranken in der Rebiopsie (Ornish *et al.*, 2008a) mit dieser Ernährungsweise sehr günstig verändert hat und dass das Fortschreiten der Krebserkrankung über mindestens zwei Jahre verzögert wurde (Frattaroli *et al.*, 2008). Der ketogenen Diät fehlt jedoch die klinische Evidenz.

Die Frage bleibt berechtigt: Wo sind die klinischen Beweise, die eine ausreichende Evidenz hätten, um solche Behauptungen und Ernährungsvorschläge gegenüber Laien zu propagieren? Dafür sind mindestens Laufzeiten von 1-2 Jahren notwendig, nicht drei Monate.

Bei stark glukosevergärenden, hochaggressiven Tumoren mag es eine gewisse Evidenz für eine Kohlenhydratrestriktion geben. Doch sind glykämische Last und Insulinwirkung viel wichtigere Faktoren als der in der ketogenen Diät einseitig bewertete Kohlenhydratgehalt von Lebensmitteln. Eine eindimensionale Sichtweise ist gesundheitsschädlich!

Die persönlichen Vorlieben und Verträglichkeiten, der Zustand des Patienten, die Tumorart und das Tumorstadium, der Gehalt an Ballaststoffen, Mineralstoffen, Vitaminen, sekundären Pflanzenstoffen und ungesunden Inhaltsstoffen sowie die Insulinwirkung (vgl. Food-Insulin-Index) müssen multidimensional berücksichtigt werden.

In der folgenden Tabelle werden die Ernährungsempfehlungen von Kämmerer *et al.* (2012) und von Coy und Franz (2009) den Empfehlungen von WCRF und AICR (WCRF, 2007) gegenübergestellt (s. Tab. 2):

Tab. 2: Gegenüberstellung der Empfehlungen zur Ernährung bei Krebs

„Krebszellen lieben Zucker – Patienten brauchen Fett“ (Kämmerer, Knoll, Schlatterer, 2012)	Die neue Anti-Krebs-Ernährung: Wie Sie das Krebs-Gen stoppen (Coy und Franz, 2009)	World Cancer Research Fund/ American Institute for Cancer Research (WCRF, 2007)
<i>Hauptkritikpunkt: Die Autoren empfehlen ohne Unterschied jedem Krebskranken eine viel zu fett- und proteinreiche Ernährung, die nur für kachektische Patienten sinnvoll ist – und das ohne Kohlenhydratrestriktion.</i>	<i>Es gibt nicht das Krebs-Gen, sondern Krebs ist eine multifaktorielle und multigenetische Erkrankung. Dennoch: Das Buch ist differenzierter und empfiehlt auch mehr sekundäre Pflanzenstoffe.</i>	<i>Das AICR und der WCRF koordinieren das globale Netzwerk von Antikrebs-Wohltätigkeitsorganisationen und kommen nach Auswertung von 22.100 Publikationen in ihrem zweiten Review zu folgenden Empfehlungen und Risikobewertungen:</i>
Fleisch		
Verzehr von rotem Fleisch und Wurst darf „unbegrenzt“ erfolgen.	Rotes Fleisch – viel gesünder als sein Ruf (S. 70). Folder zum Buch („Grüne Lebensmittel“): Hier können Sie sich nach Herzenslust auf gesunde	Reduzieren Sie Fleisch auf maximal 500 g pro Woche und vermeiden Sie komplett verarbeitetes Fleisch (z. B. Wurstwaren)! Rotes Fleisch und verarbeitetes Fleisch fördern z. B. mit „überzeugender Evidenz“ (höchste

	Art satt essen: Rotes Fleisch, Eisbein, Schinken und Wurst, Innereien.	Evidenzstufe) Dickdarmkrebs.
Getreide		
Sämtliche Getreidearten sollten komplett gemieden werden.	Getreide ist gar nicht oder nur in sehr geringen Mengen erlaubt: z. B. 8 g Hafer pro Tag.	Ballaststoffe und ballaststoffhaltiges Getreide wirken wahrscheinlich (zweithöchste von vier Evidenzstufen) protektiv gegenüber Kolon- und Rektumkarzinom. Getreide zeigt auf keiner Evidenzstufe eine Risikoerhöhung von irgendeiner Krebserkrankung. Von Weißmehlkonsum wird abgeraten.
Hülsenfrüchte		
Leguminosen wie Bohnen sollten komplett gemieden werden. Sie enthalten zu viele Kohlenhydrate.	Bohnen sind verboten. Sie enthalten zu viele Kohlenhydrate.	Essen Sie Vollkorngetreide und Leguminosen mit jeder Mahlzeit! Täglich 25 g Ballaststoffe aus Vollkornprodukten und anderen Ballaststoffquellen.
Gemüse und Obst		
Viele Gemüse- und Obstarten sollten zum Teil oder komplett gemieden werden: Pro Portion sollte man maximal 40 g Rote Rüben, maximal 150 g Tomaten oder Brokkoli, maximal 100 g Kohl, maximal 50 g Himbeeren oder Heidelbeeren verzehren.	Der Verzehr von Gemüse- und Obstarten wird eingeschränkt, aber nicht so sehr wie bei Kämmerer. Tomaten werden empfohlen.	Essen Sie überwiegend Pflanzenkost, davon mindestens 600 g Gemüse und Obst. (Raffinierte Mehle und Zucker gelten nicht als Pflanzenkost.) Tomaten (lykopenreich) schützen „wahrscheinlich“ vor Prostatakrebs. Gemüse und Obst wirken wahrscheinlich protektiv gegenüber zahlreichen Krebsarten.
Fett		
„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 aus Fett. Begründung: Fett ernährt den Tumor nicht.	Fett schützt vor Krebs (S. 55). Fett macht schlank (S. 55). Wichtig: Nehmen Sie jeden Tag pro kg Körpergewicht 0,5 ml Ölmischung zu sich (S. 92). Begründung: Fett ernährt den Tumor nicht.	"Seien Sie so schlank wie möglich innerhalb eines normalen Körpergewichts!" "Wählen Sie Essen mit niedriger Kaloriendichte!" (D. h. wenig Fett und Zucker!) Eine Risikoerhöhung für Brust-, Lungen- und Dickdarmkrebs ist durch einen hohen Fettkonsum möglich.
Eiweiß		
Prof. Kämmerer Webpage (Kämmerer <i>et al.</i>): „Tatsächlich empfiehlt jedoch der aktuelle Blaue Ratgeber Ernährung der Deutschen Krebshilfe: „Wichtig ist auch eine hohe Eiweißzufuhr; empfohlen werden 1,2 bis 2 g Eiweiß pro kg Körpergewicht.““ <i>Kämmerer wendet sich an Laien und weist nicht darauf hin, dass sich diese Empfehlungen ausschließlich auf kachektische Patienten beziehen – eine Irreführung des Patienten.</i>	In der Ernährung vieler westlicher Länder reduziert sich der Eiweißanteil immer weiter. Der niedrige Eiweißgehalt in der modernen Nahrung führt automatisch dazu, dass ein Mangel an essentiellen Aminosäuren entsteht (S. 65).	Der Blaue Ratgeber verweist für Krebskranke, die noch normal essen können, auf die Empfehlungen des <i>World Cancer Research Funds</i> . <i>Ein Proteinmangel ist in den westlichen Ländern extrem selten, vielmehr ergeben alle Studien wie zuletzt die Nationale Verzehrsstudie II (MRI, 2008a) eine Proteinübersversorgung. Das Gleiche gilt für Fett.</i>
Milchprodukte		

Unbegrenzt fetter Käse	Milch und Milchprodukte haben „wertvolle, natürliche Antikrebsstoffe“. Fetter Käse und laktosearme Milchprodukte zum Sattessen nach Herzenslust.	<i>Die Harvard School of Public Health (2013b) rät auf ihrem offiziellen „Healthy Eating Plate“ inzwischen zur Reduktion von Milchprodukten auf maximal 1-2 Portionen am Tag. Harvard: „Wegen der nicht aufgeklärten Bedenken in Bezug auf Ovarial- und Prostatakrebs ist es wohl klug, höhere Verzehrmenngen von Milchprodukten [als ca. 1 Portion Milch pro Tag] zu vermeiden.“ (Harvard School of Public Health, 2013a)</i>
------------------------	---	--

Text in kursiv: Erklärungen und Ergänzungen des Autors

7.2 Differenzierte Vorgehensweise nach Zustand des Patienten

Bei Krebskranken ist eine differenzierte Vorgehensweise bezüglich der Ernährungsempfehlungen erforderlich, welche das Tumorstadium, persönliche Verträglichkeit und vor allem die individuelle Stoffwechselsituation berücksichtigen sollte.

Johanna Budwig hatte zu einer Zeit, in der Krebserkrankungen meistens in einem späten Stadium diagnostiziert wurden, mit einer Leinöl-Quark-Diät große Erfolge. Budwig legte dabei größten Wert auf die Frische des Leinöls. Diese vielleicht einzig empfehlenswerte Form der Fett-Protein-Kost ist für Patienten mit einer fortgeschrittenen Krebserkrankung, deren größter Feind die Kachexie ist, eine lebensverlängernde Ernährungsform. Nach ICD-9-Diagnose liegt eine Tumorkachexie bei 2,4 % der Krebspatienten vor (Fox *et al.*, 2009). Bei kachektischen Patienten sollte allerdings keinesfalls eine Restriktion vollwertiger Kohlenhydrate vorgeschrieben, sondern zur Erhöhung der Energiezufuhr und des psychischen Wohlbefindens sogar eine vermehrte Aufnahme angeraten werden.

Ein medizinischer Laie braucht dringend eine klare Entscheidungshilfe, welche Ernährungsweise in welchem Krebsstadium sinnvoll ist. Heute werden Krebserkrankungen häufig in einem relativ frühen Stadium entdeckt und behandelt. Einen Patienten mit Übergewicht und metabolischem Syndrom mit einer extremen, kohlenhydratarmen Fett-Protein-Kost zu behandeln, verstärkt seine Stoffwechselstörung und sein Übergewicht – und verbessert sicher nicht seinen psychischen Zustand. Hier sind ein Bewegungsprogramm sowie eine überwiegend pflanzliche, vollwertige, ballaststoffreiche Ernährung anzuraten, die eine hohe Vitalstoff- und eine niedrige Energiedichte aufweist.

Dem kachektischen Krebspatienten ist dagegen eine hyperenergetische Ernährung mit reichlich komplexen Kohlenhydraten, Protein und ungesättigten Fettsäuren anzuraten. Für ihn ist das Ziel, einen weiteren Gewichtsverlust zu vermeiden und zu essen, worauf er Appetit hat. Essverbote sind für ihn sozusagen verboten.