

Wissenschaftliche Fakten über die großen Mythen des Säure-Basen- und Energiestoffwechsels von gesunden und malignen Zellen

Dr. med. Ludwig Manfred Jacob, 19.05.2008

Anmerkung: Sehen Sie dazu auch die Videos auf der Unterseite [Videos](#) »

Eine proteinreiche, insbesondere fleischreiche Ernährung, Antibiotika-Exposition (Tiermast oder iatrogen) sowie hochalkalische Basenpulver (Natriumbicarbonat, Calciumcarbonat) führen auf Dauer zur Alkalisierung des Dickdarmmilieus, Darmdysbiose und zu einer hohen intestinalen Ammoniakbildung mit massiver Belastung der Entgiftungskapazität sowie des Energie- und Säure-Basen-Haushalts der Leber, dem wichtigsten Organ für die Elimination metabolischer Säuren und die Energiegewinnung. Ammoniak ist mengenmäßig ein hochbedeutsames Zellgift, das die mitochondriale Energiegewinnung und die Zellatmung hemmt und damit auf Dauer eine mitochondriale Dysfunktion begünstigt. In der Wissenschaft reift immer mehr die Erkenntnis, dass die mitochondriale Dysfunktion mit erniedrigter zellulärer Energiegewinnung, reaktiver epigenetischer Steigerung der Zellproliferation und Senkung der Apoptose eine zentrale ursächliche Rolle hinter den Zivilisationsphänomenen metabolisches Syndrom, endotheliale Dysfunktion, Arteriosklerose sowie Krebserkrankungen spielt. Zur Therapie eignen sich regelmäßige Bewegung, Ernährungsumstellung, Darmsanierung mit Milchsäure, Präbiotika und ggf. Probiotika sowie Citrate.

Warburg - Krebs - Säure-Basen-Haushalt - Darmmikrobiom - Ammoniak - mitochondriale Dysfunktion

Nachdem Warburg jahrzehntelang belächelt und bekämpft wurde, kann der Warburg-Effekt der aeroben Glykolyse in Tumorzellen inzwischen als wissenschaftlich gesichert gelten. Hierbei korreliert das Ausmaß der Laktatproduktion positiv mit der Malignität des Tumors und der schlechten Prognose (1)(2). Den Abbau der Milchsäure zu unterstützen, ist eine zentrale Aufgabe der Krebsbehandlung, denn die Krebszellen schützen sich durch die Milchsäure erfolgreich vor dem Immunsystem (3) und vor der Wirkung von Chemo- und Strahlentherapie. Eine nachhaltige Entsäuerung unterstützt deshalb die Wirkung des Immunsystems und konventioneller Therapien. Übrigens ist nach Warburgs Forschungen nicht die – ohne Frage ungesunde – Glucoseüberlastung, sondern Sauerstoffmangel (experimentell durch rezidivierende Hypoxien bewiesen) und die Hemmung der Zellatmung die Ursache, warum normale Zellen zu Krebszellen „mutieren“, indem sie epigenetisch Stammzeleigenschaften wieder aktivieren. So Nobelpreisträger Otto Warburg (4): „In wenigen Worten zusammengefasst ist die letzte Ursache des Krebses der Ersatz der Sauerstoffatmung der Körperzellen durch die Gärung. Alle normalen Körperzellen decken ihren Energiebedarf aus der Sauerstoffatmung, die Krebszellen alleine können ihren Energiebedarf aus einer Gärung decken. Alle normalen Körperzellen sind also obligate Aerobier, alle Krebszellen sind fakultative Anaerobier. Vom Standpunkt der Physik und Chemie des Lebens betrachtet ist dieser Unterschied zwischen normalen Körperzellen und Krebszellen so groß, dass man ihn sich größer nicht vorstellen kann. Der Sauerstoff [...] ist in den Krebszellen entthront und ersetzt durch die energieliefernde Reaktion der niedersten Lebewesen durch Gärung.“

Neueren Erkenntnissen zufolge sind für die Tumorprogression, -invasion und Metastasierung diese besonders aggressiven Krebsstammzellen verantwortlich, die sich durch ihren embryonalen, besonders gärungsaktiven Stoffwechsel und embryonale Zellmarker auszeichnen. Werden wenige hundert dieser Krebsstammzellen in ein

anderes Gewebe implantiert, wächst dort ein Tumor, während die Verpflanzung einiger hunderttausend der „normalen“ Krebszellen keinen Tumor auslöst (5). Durch Strahlen- oder Chemotherapie werden diese Stammzellen meist nicht abgetötet, da sie quasi immun gegen Apoptose sind. Durch Chemo- oder Strahlentherapie wird zwar die Tumormasse verringert, die aggressivsten Zellen jedoch selektiert (5).

Die verminderte Zellatmung ist auch die Erklärung für ein anderes seit Wilhelm von Brehmer bekanntes Phänomen: Das venöse Blut von Krebskranken ist scheinbar alkalischer als das Blut Gesunder: Aufgrund der für das Krebsgeschehen typisch verminderten Zellatmung wird das Blut zu wenig durch Kohlendioxid, das den Bicarbonat-Puffer bildet, angesäuert. Deshalb ist die Bicarbonat-Pufferkapazität des Blutes vermindert. Doch eine ausreichende Bicarbonat-Pufferkapazität ist Voraussetzung dafür, dass die toxische Milchsäure aus dem Gewebe abtransportiert werden kann. Sport erhöht die Zellatmung, säuert über Kohlensäure und Milchsäure das venöse Blut an und steigert damit die Bicarbonat-Pufferkapazität. Wer also viel lacht und läuft, kann sich auch mal eine Praline gönnen.

Wie dreht nun die „Tumormilchsäure“ – rechts oder links?

Tumorzellen produzieren sowohl links- als auch rechtsdrehende Milchsäure. Die linksdrehende Milchsäure wird hierbei über den Methylglyoxal-Stoffwechsel gebildet. In embryonalen Zellen (wie z. B. Krebsstammzellen) ist die Aktivität des dabei besonders wichtigen Enzyms Glyoxalase-1 erhöht (6). Die linksdrehende Milchsäure ist besonders belastend, da die Enzymausstattung des menschlichen Organismus sie nur mit größtem Aufwand abbauen kann. Bei der „normalen“ Vergärung über den Embden-Meyerhof-Weg entsteht ausschließlich rechtsdrehende Milchsäure (7). Die Krebszelle ist jedoch nicht wählerisch und nutzt alle Möglichkeiten und Nährstoffquellen zur schnellen Verstoffwechslung. Überleben ist ihr einziges Prinzip. Tumorzellen vergären daher nicht nur Glucose zu Milchsäure, sondern bilden auch aus Proteinen unter Ammoniakfreisetzung Milchsäure (7). Dabei stellt die zusätzliche Ammoniakbelastung durch eine proteinreiche Ernährung die Leber vor große Herausforderungen, denn beim Krebskranken ist dieses Organ bereits mit der Entgiftung der Milchsäure und anderer Stoffwechselgifte des Tumors überlastet.

Wie wirkt Milchsäure tatsächlich?

Über die Ernährung zugeführte rechtsdrehende Milchsäure neutralisiert weder das linksdrehende Enantiomer noch säuert sie direkt das Blut an. Tatsächlich führt L-(+)-Milchsäure im Dickdarm zur fermentativen Bildung des Krebshemmstoffs Butyrat – auch hier lag Warburg richtig, auch wenn ihm die Bedeutung der Darmflora noch nicht bekannt war – und säuert effektiv das Dickdarmmilieu an, wodurch toxisches Ammoniak ausgeschieden und die Leber als zentrales Organ des Energie- und Säure-Basen-Haushalts entlastet werden kann. Ist der Leberstoffwechsel funktionstüchtig, kann das Blut wieder Säuren aufnehmen und in die Leber zum oxidativen Abbau leiten.

Die klassischen hochalkalischen Basentherapien mit Natron und Calciumcarbonat erreichen auf Dauer genau das Gegenteil des Erwünschten: Sie schädigen die Dickdarmflora und belasten dadurch den Leberstoffwechsel durch eine erhöhte Autointoxikation (insbesondere mit Ammoniak). Dies kann auf Dauer den Zellstoffwechsel erschöpfen und eine latente Azidose verstärken. Erst die Kombination aus hochdosierter L-(+)-Milchsäure, löslichen Ballaststoffen und basischen Citraten und ggf. Probiotika packt das Problem der latenten Azidose und des Energiemangels an der Wurzel. Die tatsächlichen Wirkmechanismen von Milchsäure, die in der komplementären Krebstherapie seit Jahrzehnten genutzt, aber in ihrer Wirkung falsch interpretiert wird, weisen auf die zentrale, immer noch weit unterschätzte Rolle des Darmmikrobioms hin, das zentrale Stoffwechselmechanismen und die Immunbalance beeinflusst.

Der folgende Artikel erklärt die tatsächlichen Zusammenhänge hinter vielen Phänomenen, die aus der Naturheilkunde seit Jahrzehnten bekannt sind, und zieht daraus Schlüsse, wie die Naturheilkunde noch besser heilen kann, indem sie die ganzheitlichen physiologischen Zusammenhänge zwischen gesunder und pathogener Darmflora, ihrer enormen positiven oder auch negativen Stoffwechsellistung und deren Einfluss auf Leber- und Zellstoffwechsel berücksichtigt.

Der Dickdarm mag es sauer!

Für die gesunde Dickdarmflora ist ein saures Milieu lebenswichtig, weil es optimal für die probiotischen Bifidobakterien und Laktobazillen ist. Im alkalischen Dickdarm hingegen können pathogene Pilze (*Candida* spp., *Aspergillus* spp.) und Fäulnisbakterien (z.B. *Clostridium* spp.) prächtig gedeihen. Der Darm beherbergt zehnmal mehr Bakterien als der Mensch Körperzellen hat. Wie der Mikrobiologe und Spezialist für Darmbakterien Dr. Roland Werk betont, ist die Stoffwechsellistung des Darmmikrobioms enorm – die über 500 Arten verschiedener Darmbakterien können uns entweder mit vielen gesunden oder auch toxischen Stoffwechselprodukten überfluten (8). Darüber entscheidet die Zusammensetzung der Darmflora, die wiederum stark durch die Ernährung bestimmt wird. Die heute übliche fleischreiche und ballaststoffarme Ernährung und die häufige Verwendung von Antibiotika, insbesondere auch im Fleisch, führt zu einer deutlichen Abnahme gesunder Darmbakterien und zur Zunahme problematischer Keime wie bestimmte Clostridien- und Bacteroidesstämme. Diese metabolisieren primäre Gallensäuren wie Cholsäure und Chenodesoxycholsäure zu den sekundären Gallensäuren wie Deoxycholsäure und Lithocholsäure, welche mit Dickdarmkrebs in Zusammenhang gebracht werden (9). Bei einem pH-Wert unter 6 werden die für den Umbau benötigten bakteriellen Enzyme erst gar nicht gebildet. Zudem werden in einem sauren Milieu die gefährlichen Stämme durch die gesunde Darmflora verdrängt. Die enorme Zunahme von Autoimmunerkrankungen, chronischen Entzündungsprozessen, Unverträglichkeiten (Milch, Getreide) und Allergien stehen im direkten Zusammenhang mit der Zunahme eines dysbiotischen Darmmikrobioms, denn der Darm ist die zentrale Ausbildungsstätte des Immunsystems.

Ammoniak - Gift für Zellen, Gehirn und Nieren

Heute wird die Belastung durch Umweltgifte stark diskutiert. Diese sind häufig nur der Tropfen, der das Faß zum Überlaufen bringt. Denn die größten Giftmengen entstehen jeden Tag neu in unserem Darm und Stoffwechsel und belasten die Entgiftungskapazität enorm.

Durch die bakterielle Verstoffwechsellung von Eiweißen im Dickdarm entsteht das hochalkalische, gasförmige Ammoniak und viele andere Toxine. Bei einem durchschnittlichen Proteinverzehr werden von der Darmflora etwa 4-5g Ammoniak täglich gebildet, das entspricht einem Volumen von 5,5 - 6,6 Litern (10). Ammoniak ist ein aggressives, stechend riechendes Reizgas, das die meisten gut aus der Landwirtschaft kennen. Wenn wir an einem Feld vorbeigehen, wo Gülle zum Düngen versprüht wird, halten wir unwillkürlich die Luft an. Ähnlich geht es unseren Zellen, denn Ammoniak ist ein starkes Zellgift: Das „Güllegas“ reagiert mit α -Ketoglutarat zu Glutaminsäure bzw. Glutamin und entzieht damit dem Citratzyklus einen zentralen Intermediärbaustein. Die Verarmung an Ketosäuren führt zur erheblichen Verlangsamung dieses zentralen Kreislaufs des Energiestoffwechsels.

Die Entgiftung des Zellgifts Ammoniak in den Lebermitochondrien hat für den Organismus höchste Priorität. Der Ammoniakspiegel im Blut ist erst bei massiver Leberfunktionsstörung erhöht. Ammoniak passiert leicht die Gehirnschranke und Zellmembranen. Schon bei gering erhöhter Konzentration kann Ammoniak Störungen des zentralen Nervensystems – hepatische Enzephalopathie – auslösen. Nervenzellen sind besonders auf eine regelmäßige und hohe Energiezufuhr angewiesen, weshalb sie bei Sauerstoff- oder Glucoseentzug auch als erste absterben. Hier zeigt sich am deutlichsten die zentrale Wirkung des Ammoniaks, das den Citratzyklus unterbricht und zu einer Verarmung an Ketosäuren und des Neurotransmitters Glutamat führt. In den Astrozyten reagiert Ammoniak nämlich mit Glutamat und β -Ketoglutarat zu Glutamin, welches intrazellulär akkumuliert und ein Gliädem verursacht. Im

Gehirn kommt es dabei zu einer Alzheimer Typ-II-Degeneration der Astrozyten: Darüber hinaus führt Ammoniak zu einer Neurodepression des GABA-Rezeptors, verändert Proteine durch Tyrosinnitrierung und verursacht Zellschäden durch die Induktion reaktiver Sauerstoffspezies (11). Bereits kurzfristig erhöhte Ammoniakspiegel können bleibende Veränderungen in wichtigen Signaltransduktionswegen auslösen: So wurde bei zirrhotischen Patienten erhöhte Spiegel der regulatorischen Untereinheit der c-AMP-abhängigen Proteinkinase A in Blutzellen gefunden. Dies ist möglicherweise für die verringerten intrazellulären Spiegel an c-GMP in Erythrozyten und Leukozyten verantwortlich (12).

Diese Ausführungen sollen nur andeuten, warum die Entgiftung des Ammoniaks eine ganz zentrale Aufgabe der Leber und auch der Niere ist. In freier Form kommt es bei gesunder Leber deshalb im Organismus nur in ganz geringen Mengen vor, sondern zirkuliert biologisch gebunden als Harnstoff, Glutamat bzw. Glutamin (Ammoniak-Fixierung) im Blut. So beträgt die Ammoniakkonzentration des Pfortaderbluts auf dem Weg vom Darm zur Leber noch rund 180 $\mu\text{mol/l}$, während nach der Leberpassage im Gesamtblut nur noch eine Ammoniakkonzentration von ca. 30 $\mu\text{mol/l}$ (13) vorliegt. Die Normwerte im Blut liegen bei max. 48 $\mu\text{mol/l}$ bzw. 82 $\mu\text{g/dl}$ mit einer hohen, ernährungsbedingten, individuellen Schwankung. Im gesamten Blutkreislauf zirkulieren max. 5 mg Ammoniak – eine sehr geringe Menge, eben weil dieses Gas so zytotoxisch ist. Die Leber muß also täglich ca. 5000 mg Ammoniak entgiften, damit die niedrigen Blutwerte erhalten bleiben, wobei diese Mengenangabe von jungen, gesunden Probanden stammen. Bei bestehender Darmdysbiose dürfte die tägliche Ammoniakbelastung wesentlich höher liegen und sich u. a. in hohen Harnstoffwerten im Serum sowie einer verstärkten Ammoniakausscheidung über den Urin widerspiegeln. Ein Leberausfallskoma, das Endstadium der Leberzirrhose, führt zu Blutwerten von 88-240 $\mu\text{mol/l}$ bzw. 150-400 $\mu\text{g/dl}$ mit massiver hepatischer Enzephalopathie und Koma. Dies sind nur 9-24 mg (!), also 0,18 % bis 0,5 % der täglich anfallenden Ammoniakmenge aus dem Darm, die zum lebensbedrohlichen medizinischen Notfall führen. Hierzu zwei Vergleiche: 500 ml Sekt (75 ml Ethanol) führen nach einer Stunde zum höchsten Blutalkoholspiegel von 1,1 ‰, was 6,6 ml bzw. 5,2 g Ethanol im gesamten Blutkreislauf entspricht, also die 1000-fache Menge des normalerweise maximal im Blut vorhandenen Ammoniaks. Der adaptierte, schlecht eingestellte Diabetiker ist auch noch mit Blutzuckerwerten von 300 bis 400 mg/dl, dem 1000-fachen Wert des Ammoniaksspiegels beim Leberausfallskoma, zwar nicht gesund, aber noch überlebensfähig. Ohne Frage ist eine Ernährung mit hohen Blutzuckerspitzen ungesund und begünstigt auf Dauer wohl auch die Cancerogenese, ohne Frage schädigt Alkohol die Leber und das Gehirn und wirkt cancerogen, doch eine zu eiweißreiche Ernährung stellt den Stoffwechsel vor noch größere Herausforderungen, die viel zu wenig in ihrer Gesamtheit diskutiert werden.

Der Organismus entgiftet Ammoniak prinzipiell auf zwei Wegen, wobei der Hauptanteil normalerweise über den Harnstoffzyklus in den periportalen Hepatozyten abgebaut wird: Dabei wird Ammoniak aus Glutamat durch die Glutamat-Dehydrogenase freigesetzt und unter dem Verbrauch von drei Äquivalenten ATP, 1 Mol Aspartat und 1 Mol Bicarbonat irreversibel zu Harnstoff umgesetzt. Darüber hinaus wird aus Glutamin, das in der Leber aus Glutamat unter Beteiligung der Glutamin-Synthetase gebildet wird, in den Tubuluszellen der Niere durch die Glutaminasereaktion Ammoniak freigesetzt und über den Urin als Ammoniumionen ausgeschieden. Bei diesem Eliminationsweg muss die freie Base Ammoniak durch die Tubuluszellen in das Lumen diffundieren. Dieser Diffusionsprozess stellt aufgrund der hohen Zytotoxizität und des Entzündungspotenzials (14) von Ammoniak eine Belastung für die Tubulus-Zellen dar.

Insbesondere bei hoher Säurelast werden die Nieren stark in Mitleidenschaft gezogen. Bei azidotischer Stoffwechsellage und damit assoziierter Verarmung an Bicarbonat geht die Harnstoffproduktion zurück (15)(16), um Bicarbonat-Puffer einzusparen. Die Enzyme des Glutamin-/Glutamatstoffwechsels sind pH-abhängig (17): So dominiert bei saurer Stoffwechsellage die Wirkung der Glutamin-Synthetase, die Glutaminase in den Tubulus-Zellen wird hochreguliert und Ammoniak wird verstärkt über die Nieren ausgeschieden. Die Kombination aus proteinreicher Kost und metabolischer Azidose verursacht eine chronische Ammoniakvergiftung der Tubulus-Zellen, die wohl neben des

stark erhöhten Nierensteinrisikos und den Schädigungen durch die Säuren unter anderem dafür verantwortlich ist, dass die Nierenfunktion im Alter im Durchschnitt um 50% abnimmt. Bei Katzen, die fast ausschließliche Fleischfresser sind und deren Urin daher deutlich nach Ammoniak riecht, ist Nierenversagen eine der Haupttodesursachen.

Die Entgiftung vom Ammoniak verbraucht also basische Pufferreserven, Stoffwechselenergie und blockiert die mitochondriale Funktion: Eine akute Hyperammoniämie führt zu einer massiven mitochondrialen Dysfunktion (18). Die mitochondriale Blockade tritt logischerweise auch niedriggradig, latent und mengenabhängig bei der Ammoniakentgiftung in jeder Zelle auf.

Aufgrund der hohen Toxizität hat die Ammoniakentgiftung Vorrang vor den anderen Stoffwechselprozessen wie der Regulation des Energie- und Säure-Basen-Haushalts. Sehr lange können Leber und Nieren auf Kosten der anderen Stoffwechselwege die Ammoniakentgiftung aufrecht erhalten. Im Extremfall der Leberzirrhose spüren die Betroffenen aber logischerweise als erstes extreme Müdigkeit, Erschöpfung und Niedergeschlagenheit. Schulmedizinisch geht man dagegen mit Eiweißrestriktion, Beschränkung auf pflanzliches Eiweiß und Milcheiweiß, Laxantien wie Laktulose und der kompletten antibiotischen Abtötung der Darmflora vor, um die Ammoniakproduktion einzudämmen. Denn das Ausmaß der Ammoniakbelastung hängt maßgeblich vom Darmmilieu und vom Proteinkonsum ab.

Die Aufgabe der Leber ist es, den Aminosäure-Spiegel im Blut konstant zu halten. Hiefür reicht die tägliche Zufuhr von 0,8 g/kg Körpergewicht, rund 60 g reines Protein, völlig aus. Bei einer Kartoffel-Ei-Diät mit der höchsten biologischen Wertigkeit reichen schon 0,4 g/kg aus. Alles überschüssige Eiweiß muss unter Energieaufwand zu Glucose und Ketonkörpern abgebaut werden, das dabei anfallende Ammoniak stellt eine Belastung der Darmflora und des Stoffwechsels dar.

Inflammatorische und procancerogene Wirkungen von Ammoniak

Freies Ammoniak wirkt auf exponierte Gewebe inflammatorisch und procancerogen. Die Nieren sind als Ammoniak-Eliminationsorgan je nach Ernährungsweise ständig einer mehr oder minder großen Ammoniakbelastung ausgesetzt. Bei chronischer Niereninsuffizienz ist die Ammoniak-Sekretion residuärer Nephronen kompensatorisch gesteigert. Diese gesteigerte Ammoniak-Sekretion führt durch Proliferation des Tubulusepithels und Aktivierung des Komplementsystems zu einer entzündlichen Reaktionslage und verschlechtert die Prognose der Nierenerkrankung (14).

Die positive Korrelation zwischen Nierenkarzinom-Risiko und Fleischkonsum (19) überrascht aufgrund der gesteigerten chronischen Ammoniak-„Begasung“ der Tubuluszellen nicht, aber steht sicher auch mit anderen Kanzerogenen, die Fleisch mit sich bringt, im Zusammenhang. Die aktuelle Meta-Analyse wies ein 30% höheres Erkrankungsrisiko nach.

Bei *Helicobacter-pylorii*-Besiedelung der Magenschleimhaut ist das von dem Keim gebildete Ammoniak für die Schleimhautläsionen der Magen- und Dünndarmmucosa mitverantwortlich. Weltweit sterben etwa 500.000 Menschen an *Helicobacter-pylorii*-assoziierten Magenkarzinomen. Weitere Folgeerkrankungen sind Ulcera, Magenschleimhautatrophie und MALT-Lymphome. Dabei scheint das Ammoniak an der Kanzerogenese maßgeblich beteiligt zu sein – so ist im Tierversuch die Krebsrate nach Exposition mit dem Kanzerogen MNNG bei oraler Ammoniakzufuhr deutlich erhöht (20). Auch extragastrointestinale Auswirkungen einer *Helicobacter*-Infektion sind bekannt, wie beispielsweise Migräne, deren Intensität und Anfallshäufigkeit durch eine erfolgreiche Eradikationstherapie gelindert werden kann (21), therapierefraktäre Eisenmangelanämien und chronische Autoimmunthrombozytopenische Purpura. Die Durchseuchung ist groß: Etwa die Hälfte der Weltbevölkerung und 35%

der Deutschen sind mit *Helicobacter pylori* infiziert (22) – viele, ohne es zu wissen. Typisch für eine *Helicobacter*-Infektion sind Druckschmerz im Oberbauch, Hypoazidität des Magens und die Abneigung bzw. die Unverträglichkeit von sauren Speisen und Getränken, Völlegefühl, Blähungen, Sodbrennen, Refluxösophagitis, Mundgeruch, Durchfall, Inappetenz, Brechreiz und Speisenunverträglichkeiten.

Der enterohepatische Teufelskreis

Je höher der Proteinkonsum, desto alkalischer der Dickdarm und desto höher die Ammoniakbelastung für die Leber. Durch das basische Darmmilieu wird Ammoniak nahezu vollständig aus dem Darm aufgenommen, als Glutamat in die Leber transportiert im Harnstoffzyklus entgiftet bzw. zu Glutamin umgesetzt. Ein fünftel der Harnstoffmenge unterliegt einem enterohepatischem Kreislauf: Die ureasebildenden Darmbakterien spalten Harnstoff zu Ammoniak und Bicarbonat (10). Je basischer der Darm ist, desto schwerer fällt die Ausleitung des Ammoniaks über den Stuhl. Denn nur in einem gesunden, sauren Dickdarmmilieu liegt Ammoniak als Ammoniumsalz vor, das aufgrund seiner Polarität kaum rückresorbiert wird und deshalb 400 mal besser mit dem Stuhl ausgeschieden und damit dem enterohepatischen Kreislauf entzogen werden kann (23).

Ammoniak alkalisiert als starke Base im hohen Umfang den Dickdarm. Dies fördert die Darmdysbiose, deren Stoffwechselprodukte zu einer weiteren Leberbelastung führen, denn die Pilze vergären Zucker zu giftigen Fuselalkoholen und die Fäulnisbakterien bilden neben Ammoniak noch andere leberschädigende Zellgifte (z. B. Skatol, Leichengifte).

Leber als zentrales Organ im Säure-Basen- und Energie-Haushalt

Wenig bekannt ist, dass die Leber im Stoffwechsel das Entsäuerungsorgan Nr. 1 ist. Ihre Entsäuerungsrate übersteigt die der Niere um das 40-fache. In den Lebermitochondrien, die ein fünftel des Leberzellvolumens ausmachen, werden organische Säuren wie Milchsäure und Zitronensäure unter Sauerstoffverbrauch zu Kohlendioxid, das über die Lunge abgeatmet wird, verbrannt. Die Mitochondrien kann man sich als winzige Energiekraftwerke vorstellen, in denen Brennholz bzw. Nährstoffe unter Sauerstoffverbrauch und Kohlendioxidabgabe verbrannt werden und dabei Energie gewonnen wird. Die Leber ist also nicht nur für den Säure-Basen-Haushalt von großer Bedeutung, sondern ist gleichzeitig das zentrale Organ des Energiehaushalts und des Stoffwechsels.

Bevor die Ausgangsstoffe in den Mitochondrien jedoch im „Verbrennungsofen“ (Endoxidation in der Atmungskette) verbrannt werden können, müssen sie durch eine geeignete „Stoffwechsel-Kreissäge“ zerkleinert werden. Die zentrale „Kreissäge“ in den Mitochondrien, ohne die die gesamte Energiegewinnung zum Erliegen kommt, ist der Citratzyklus, dessen Name sich vom Citrat, dem basischen Salz der Zitronensäure, ableitet. Dieses bildet den Ausgangs- und Endpunkt des Kreislaufs oder – bildlich gesprochen – das Sägeblatt der Kreissäge.

Ammoniak unterbricht genau diesen Citratzyklus, weil es einen wichtigen Reaktionsbaustein (α-Ketogluarat) entfernt und die Kreissäge und damit die gesamte Energiegewinnung der Zellen ausbremst. Diese Reaktion ist eine zentrale Schnittstelle zwischen Citrat- und Harnstoffzyklus: Das aus α-Ketogluarat gebildete Glutamat wird im Harnstoffzyklus umgesetzt. Beide Stoffwechselwege sind auf einen reichlichen Ketosäurepool angewiesen. So ist die Harnstoffsyntheserate von der Verfügbarkeit von Aspartat abhängig, die sich beispielsweise durch die Zufuhr der Ketosäure Pyruvat steigern lässt (24). Auch die alimentär zugeführten Aminosäuren Arginin, Ornithin und Aspartat entlasten den Harnstoffzyklus.

Die Mitochondrienfunktion ist zudem pH-abhängig: Sinkt der pH-Wert in der Zelle, sinkt auch die mitochondriale Oxidation (25). Dabei werden aktive Mitochondrien, deren Anzahl bei regelmäßiger körperlicher Aktivität ansteigt, durch die pH-Absenkung weniger beeinträchtigt als inaktive. Die Auswirkungen einer intrazellulären Azidose scheint also von der individuellen Konstitution abzuhängen (26).

Die moderne Ernährung macht müde, „sauer“, dick und krank!

Das Grundproblem unserer modernen Kost ist, dass sie zuviel einfache Kohlenhydrate, ungesunde Fette und Eiweiße enthält, also insgesamt eine zu hohe Energiedichte aufweist. Das Übermaß und die Einseitigkeit sind die Ernährungsfehler, welche den Stoffwechsel heute im Gegensatz zu Zeiten des Mangels überfordern. Einfache Kohlenhydrate, wie Saccharose oder Weißmehl, werden sehr schnell in Glucose umgewandelt, die in der Zelle zur Energiegewinnung verbrannt werden sollte. Allerdings kann der Zellstoffwechsel, insbesondere der Citratzyklus, die schnell auftretenden Glucosespitzen nicht verarbeiten. Dagegen sind komplexe Kohlenhydrate und Ballaststoffe, die langsam zu Glucose umgebaut werden, ideale Energielieferanten, da sie gleichmäßig Energie liefern und nicht belasten. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass wesentlich wichtiger als der heute oft zitierte glykämische Index die glykämische Last ist, denn allein die Menge macht das Gift. Während ein Stückchen Schokolade das Leben bereichert, belastet die Tafel den Zellstoffwechsel. Jede Einseitigkeit in Ernährungsfragen schadet mehr als sie nutzt, da sie nicht das Zusammenspiel der natürlichen Stoffwechselgleichgewichte berücksichtigt.

Kommt eine hohe glykämische Last zusammen mit Proteinreichtum (z.B. Fast Food), wird der Citratzyklus nicht nur überlastet, sondern durch Ammoniak zusätzlich blockiert. (Das ist wohl auch der Grund, warum viele Menschen durch Trennkost über einen verbesserten Stoffwechsel und eine erfolgreiche Gewichtsreduktion berichten.) Ein zahnlose Kreissäge kann nicht mehr Brennstoff aufbereiten. Anstelle in der Zelle ordentlich verbrannt zu werden, häuft sich Glucose dort an und wird im Zytoplasma zu organischen Säuren vergärt. Ein basisches Dickdarmmilieu hindert die Leber wiederum am oxidativen Abbau dieser Säuren. Die hohen Glucosemengen sind darüber hinaus für den Kohlenhydratstoffwechsel langfristig problematisch: Die Zellen entwickeln als Schutz vor der Zuckerflut eine Insulinresistenz, wie sie im Vorfeld von Diabetes Mellitus immer auftritt. Der Zucker, vor dem sich die Zelle schützt, staut sich zurück bis ins Blut und führt zu hohen Blutzuckerwerten.

Ähnlich verhält es sich mit den Fetten, die ebenfalls nur über den Citratcyclus zur Verbrennung aufbereitet werden können. Lähmen wir unsere „Stoffwechsel-Kreissäge“ durch einseitige Ernährung und ein dysbiotisches, basisches Darmmilieu, sind Fettleber und Fettpolster die Folge. Auf drastische und anschauliche Weise wurden die Folgen von Fehlernährung in dem Film „super size me“, der 2004 an das Ernährungsbewusstsein der Zuschauer appellierte, dargestellt: Ein kerngesunder, junger Mann ernährte sich ein Monat lang ausschließlich von fast-food und ruinierte sich dadurch nicht nur die Linie, sondern zum Erstaunen der beiden begleiteten Ärzten innerhalb kürzester Zeit seine Leber! Die Leber ist auch das zentrale Organ des Fett- und Cholesterinstoffwechsels.

Schnelles Herunterschlingen und unvollständiges Kauen, wie es in der heutigen Esskultur üblich ist, verschlechtern die Verdauung insbesondere bei relativem Enzymmangel drastisch. Eiweiße gelangen dann unverdaut in den Dickdarm und werden von Fäulnisbakterien und Urease-Bildnern unter vermehrter Bildung von Ammoniak und anderer Toxine zersetzt. Enzympräparate verbessern die Eiweißverdauung und dadurch indirekt das Darmmilieu.

Doch die Fehlernährung auf Kosten von Leber und Nieren rächt sich, denn eine überlastete Leber macht trotz oder gerade wegen der vielen Kalorien müde und energielos. Ein bekanntes Beispiel für den Zusammenhang zwischen der Leber und dem Energiehaushalt ist der typische „Kater“ nach einem Alkoholexzess: Hier ist die Leber mit dem

Entgiften des Alkohols beschäftigt und hat für den Energiestoffwechsel weniger Kapazitäten frei. Ein Ammoniaküberschuss durch zu viel Eiweiß und ein krankes Darmmilieu macht ebenfalls müde, weil die energieliefernde Zellatmung blockiert wird. Unter einem derartigen „Ammoniak-Kater“ leiden nicht zuletzt viele Burn-out und Migränapatienten, die ihre intrazelluläre Störung des Säure-Basen- und Energiestoffwechsels als Erschöpfung spüren – ihre Energiekraftwerke, die Mitochondrien, brennen nur auf Sparflamme.

Warum Kater viel schlafen und Pferde viel leisten!

Pferde nehmen über die Nahrung nicht nur viel weniger Ammoniak auf, sie scheiden über ihren sauren Stuhl auch viel mehr aus, was für den stechenden Geruch im Pferdestall sorgt. Die Pferdeleber steht voll für den Energiehaushalt zur Verfügung. Die Leber und Nieren des armen Katers sind dagegen ständig mit der Ammoniakentgiftung beschäftigt, was ihn wohl chronisch etwas misstrauisch und müde stimmt – ein typisches Symptom des „Ammoniakkaters“. Im Tierreich kann ausdauernde körperliche Leistung nur von Pflanzenfressern wie z. B. Pferden, Ochsen oder Elefanten erbracht werden. Fleischfresser haben zur Reduktion der Ammoniak- und Leichengiftaufnahme einen extra kurzen Darm und eine besondere Enzymausstattung. Dennoch haben sie nur für kurze Spitzenleistungen Kraft, dann ermüden sie schnell. Während eine Katze und andere reine Fleischfresser einen Großteil ihres Leben mit Schlafen verbringen, was typisch für eine hohe Ammoniakbelastung von Leber und Blut ist, können Pflanzenfresser, wie Pferde, Elefanten oder Ochsen, deren Nahrung den Stoffwechsel viel weniger belastet, hohe Dauerleistungen erbringen. Fische können im Gegensatz zu Säugern Ammoniak über die Haut per Osmose ins Meerwasser entgiften. Dies erklärt, warum z.B. Haie trotz hohem Fleischkonsums zu großen Ausdauerleistungen fähig sind und manche Rassen wie der Dornhai sogar eine nahezu dreistellige Lebenserwartung haben.

Man kann sich leicht vorstellen, welche Konsequenzen eine fleischreiche Kost für den Menschen hat, dessen Gebiss, Enzymausstattung und lange Darmpassage für eine Mischkost mit überwiegend pflanzlichem Anteil ausgelegt ist. Die enorme Zunahme der Dickdarmkarzinome und anderer Tumore mit belegtem Zusammenhang zum Ausmaß des Fleischkonsums ist nur eine davon, chronischer Energiemangel wohl eine andere.

Mitochondriale Zytopathie als zentraler Pathomechanismus

In den letzten Jahren sind einige wichtige Zusammenhänge zwischen Ernährung, mitochondrialer Energiegewinnung und Stoffwechselerkrankungen erkannt worden. Studienergebnisse weisen daraufhin, dass Diabetes Mellitus Typ-2 als eine mitochondriale Zytopathie betrachtet werden kann. So wurde bei insulinresistenten Kindern von Diabetes Typ-2 Patienten im Vergleich zu insulin-sensitiven Personen eine verminderte Mitochondriendichte, eine um 30% verminderte Substratoxidation und verminderte ATP-Synthese festgestellt (27). Kulinski führt aus, dass sich klinisch bei Diabetes mellitus Typ II zu 80% pathologisch hohe Pyruvatkonzentrationen oder Laktatazidosen mit einem pathologischen Laktat/Pyruvat-Verhältnis von > 20:1 finden. Da sich diese durch Vitamin B1-Gabe verbessern lassen, ist eine Störung des Pyruvatdehydrogenasekomplexes (Bindeglied zwischen Glykolyse und Citratzyklus) und des Ketoglutarat-Metabolismus (Ammoniakentgiftung) im Citratzyklus anzunehmen.

Beim metabolischen Syndrom liegt die Problematik in der reduzierten mitochondrialen Energiegewinnung und nicht in der Energiezufuhr über die Nahrung. Im Gegenteil: Diese wird über zentrale Mechanismen kompensatorisch gesteigert, da ein tatsächlicher Energiemangel vorherrscht, denn bei mitochondrialer Dysfunktion entspricht die aufgenommene Energie nicht der Energie, die tatsächlich als ATP zur Verfügung steht. Die Energieversorgung des Gehirns hat für den Organismus höchste Priorität. Bei einem Mangel an verfügbarer Energie sendet das Zentrale Nervensystem Signale zur Nahrungsaufnahme aus, bis der Energiebedarf des Gehirns gestillt ist – unabhängig davon, wie viele Kalorien bereits aufgenommen wurden (28). Wie in einem Heizkraftwerk erzeugt auch noch so viel Kohle

(Nahrung) keine Energie, wenn der Ofen (Mitochondrien) nicht mehr brennt und keine Heizenergie bzw. ATP, das zum größten Teil über die Atmungskette gewonnen wird, mehr liefert.

Trotz genetischer Disposition der mitochondrialen Zytopathie ist die Ernährung der für den Stoffwechsel ausschlaggebende Faktor. Zur Zunahme des Alterdiabetes hat sicherlich die enorme Zunahme des Zuckerkonsums beigetragen (von 2 kg auf 34 kg in den letzten 60 Jahren) und Fleisch (37 kg auf 100 kg pro Kopf/Jahr), während der Verzehr von komplexen Kohlenhydraten und insbesondere Ballaststoffen stark gesunken ist. Verglichen mit dem Verzehr vor 100 Jahren ist auch der Konsum der Kohlenhydratträger Kartoffel und Brot stark zurückgegangen. Fette und Öle werden dagegen 10 mal mehr konsumiert als vor 100 Jahren. Die Generation, die heute eine Lebenserwartung von rund 80 Jahren hat, hat sich jahrzehntelang relativ zucker-, fett- und eiweißarm sowie ballaststoff- und kohlenhydratreich ernährt und sich viel bewegt.

Leicht verfügbare Kohlehydrate bei gleichzeitigem Bewegungsmangel führen zu Blutzucker- und Insulinspitzen mit allen bekannten Folgen. Die Lösung ist nun sicherlich nicht, den Teufel mit dem Beelzebub auszutreiben. Denn eine Eiweißmast löst das Problem nicht, sondern verschlimmert es. Dies spiegelt sich in zahlreichen epidemiologischen Studien wider, die zeigen, dass eine fleischreiche Kost die Inzidenz des metabolischen Syndroms (29)(30)(31)(32) bzw. von Diabetes mellitus Typ-2 (33)(34)(35)(36) deutlich erhöht. Weitere Studien zeigen, dass Menschen bei vegetarischer Kost, die in der Regel reich an Ballaststoffen und langsam verwertbaren Kohlenhydraten ist, ein deutlich geringeres Risiko haben, eine Insulinresistenz zu entwickeln, als bei gemischter, fleischreicher Kost (37)(38)(39). Wer Ernährung nur auf glykämischen Index (GI) reduziert, wird von diesen Studienergebnisse überrascht sein, denn Fleisch senkt automatisch deutlich den GI einer Mahlzeit. Wer aber den Stoffwechsel in seinen komplexen Interaktionen versteht, erkennt hier einen wichtigen dahinterliegenden Mechanismus: die Protein- und damit Ammoniaküberladung hemmt mittel- und langfristig die zelluläre Energiegewinnung auf mitochondrialer Ebene, insbesondere im Zusammenspiel mit einer gestörten Darmflora, und fördert damit Energiemangelzustände und die Entstehung des metabolischen Syndroms. Nebenbei erwähnt sei, dass eine proteinreiche Ernährung bekanntlich der Hauptlieferant schwer abbaubarer, metabolischer Säuren ist (Schwefelsäure).

Dies wundert auch nicht, denn die „artgemäße Ernährung des Menschen“ ist nach allgemeiner ernährungswissenschaftlicher Ansicht (vgl. Elmadfa/Leitzmann, Ernährung des Menschen) „eine gemischte, jedoch stark überwiegend pflanzliche Kost“. Dies zeigt sich u. a. an der Anatomie des Gebisses, der Enzymausstattung (z. B. keine eigene Vitamin-C-Synthese wie bei Pflanzenfressern, schlechter Harnsäureabbau), der Darmlänge und der Entwicklungsgeschichte.

Ein „Eiweißmangel“ ist bei Vegetariern bei abwechslungsreicher und ausgewogener Ernährung übrigens nicht zu befürchten. So hat z. B. die Kombination von Kartoffel und Ei die höchste biologische Wertigkeit überhaupt (136). Im Vergleich mit Rind (92) weisen auch die Kartoffel (98-100), Milch (88) oder Soja (86) eine bessere oder vergleichbare biologische Wertigkeit auf.

Pflanzliches Eiweiß zeichnet sich übrigens noch durch einen besonderen gesundheitlichen Wert aus. Hülsenfrüchte haben im Schnitt bei gleichem Proteingehalt ca. 50 % mehr Arginin und Aspartat wie Schweine- oder Rindfleisch (nach Souci-Fachmann-Kraut). Aspartat und Arginin (als natürlicher Ornithin-Präkursor) sind wichtige Intermediate des Harnstoffzyklus. Mandeln wie auch einige andere Nüsse weisen sogar einen doppelt so hohen Gehalt wie Schweine- oder Rindfleisch dieser für die Ammoniakentgiftung, die Endothelfunktion (NO-Präkursor) und das Immunsystem wichtigen Aminosäuren auf.

Ernährungswissenschaftler kommen deshalb zu der Schlussfolgerung: Eine langfristige, vegetarische Ernährung fördert die Prävention des Metabolischen Syndroms, von Diabetes and Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Das metabolische Syndrom und Diabetes Mellitus Typ 2 sind klassische Beispiele mitochondrialer Dysfunktion, die auch mit einem deutlich erhöhten Risiko für Arteriosklerose sowie Krebserkrankungen einhergehen.

Die ketogene Diät, Atkins-Diät und Fett-Eiweiß-Kost

Bei der Ernährung sind es immer die Übertreibungen, die schaden und den Stoffwechsel überlasten. So lieben Tumorzellen zwar Zucker, können aber auch ohne direkte Glucosezufuhr durchaus glücklich weiterleben. Denn Krebszellen vergären nicht nur Glucose zu Laktat, sondern bauen auch im hohem Umfang Glutamin zu Ammoniak und Milchsäure (Glutaminolyse) ab, um die Aminosäure als Kohlenstoffquelle zu nutzen. Zudem werden überschüssige Proteine im Stoffwechsel unter Energieaufwand und Ammoniakbelastung zu Glucose umgebaut. Die hohe Laktatbelastung wird um die noch gefährlichere Ammoniakbelastung erweitert (40). Eine Vielzahl von Daten belegt, dass Tumorzellen Glukosetransporter überexprimieren, die ihre halbmaximale Aktivität bereits im niedrigen Glukosebereich um und unter 2mM (18 mg/dl) erreichen (GLUT1, GLUT3). Es ist deshalb gut möglich, dass eine Glukoseabsenkung unter physiologischen Bedingungen nicht ausreicht, um die Glukoseversorgung maligner Zellen zu gefährden (41)(42)(43)(44)(45).

Es wäre naiv zu denken, man könne mit Antibiotika alle pathogenen Bakterien ausrotten oder mit Chemotherapie Krebsstammzellen abtöten. Tatsächlich werden durch beide Maßnahmen gerade die Widerstandsfähigsten selektiert. Ähnliches gilt für jede einseitige Ernährungsmaßnahme. Denn jede Abweichung vom gesunden Gleichgewicht des Stoffwechsels schafft nicht Gesundheit, sondern neue Imbalance. In zahlreichen epidemiologischen Studie hat sich eine ausgewogene, vollwertige Ernährung mit reichlich Gemüse, Obst, Ballaststoffen und komplexen, langsam verwertbaren Kohlenhydraten als Basis sowie gesunden Fetten und Proteinen (insbesondere Eiweiß-Leinöl-Komplex nach Budwig oder Hochseefisch) als gesund erwiesen. Dies wundert auch nicht, denn die „artgemäße Ernährung des Menschen“ ist nach allgemeiner ernährungswissenschaftlicher Ansicht (vgl. Elmadfa/Leitzmann, Ernährung des Menschen) „eine gemischte, jedoch stark überwiegend pflanzliche Kost“. Dies zeigt sich u. a. an der Anatomie des Gebisses, der Enzymausstattung (z. B. keine eigene Vitamin-C-Synthese wie bei Pflanzenfressern, schlechter Harnsäureabbau), der Darmlänge und der Entwicklungsgeschichte.

Eine radikale Ernährungsumstellung auf Eiweiß und Fett hungert auf Dauer weniger den Tumor als den Patienten aus, senkt die Lebensqualität und Stimmung (verminderte Serotoninproduktion) und führt nur zu neuen Problemen im Stoffwechsel. Denn der Kohlenhydratentzug führt häufig zu Heißhunger- und unkontrollierten Essattacken, bei denen wahllos besonders einfache Kohlenhydrate konsumiert werden, die zu hohen Blutzuckerspitzen führen und damit eine regelrechte Tumormast darstellen. Diese maßlose Kompensation und nicht die bewusst genossene Praline füttert den Tumor!

Die ketogene Diät, wie sie ursprünglich zu Beginn der 20-er Jahre zur Therapie medikamentös schwer einstellbarer Epilepsie in der Pädiatrie entwickelt wurde, ist per Definitionem eine fettreiche, kohlenhydrat- und relativ proteinarme, isokalorische Ernährungsform, die nur unter erfahrener Aufsicht erfolgen sollte (45)(46). Bei dieser Diät wird bewusst eine Ketose, bei der die Energiegewinnung über Ketonkörper erfolgt, angestrebt. Dies gelingt nur unter strenger Kohlenhydrat- und auch Eiweißrestriktion, denn die meisten Aminosäuren sind glucogen und können nach Transaminierung zu den entsprechenden Ketosäuren zur Gluconeogenese genutzt werden.

Ob eine solche Diät einen hemmenden Einfluß auf die Tumorprogression hat, ist weder erwiesen noch von der Hand zu weisen. Wenn jedoch unter einer ketogenen Diät fälschlicherweise verstanden wird, ballaststoffreiche oder vitalstoffreiche Kohlenhydrate zu meiden und sich durch Fett und Fleisch zu ersetzen, erfolgt mehr Schaden als Nutzen. Bei einer eiweißreichen Diät oder als „Low-Carb“-Diät zum Abnehmen liegt in Wirklichkeit keine ketogene Stoffwechsellage vor. Vielmehr entsteht bei der Verstoffwechslung von großen Mengen glucogener Aminosäuren zu Glucose eine beachtlichen Ammoniak-Belastung von Leberstoffwechsel und Nieren.

Die Ammoniakfixierung und -entgiftung ist in hohem Maße energieaufwändig: So werden bei der Aminierung von α -Ketoglutarat zu Glutamat 1 Reduktionsäquivalent NADH und bei der Reaktion zu Glutamin, wie auch bei der Transaminierung von Aspartat zu Asparagin, jeweils 1 Mol ATP benötigt. Der Harnstoffzyklus verbraucht pro Mol Ammoniak 3 Mol ATP.

Dies mag die anfänglich rasche Gewichtsabnahme bei proteinreichen Diäten wie der Atkins-Diät erklären – ein kurzfristiger Erfolg, der mittel- und vor allem langfristig mit Störungen des Energie- und Säure-Basen-Haushaltes, Nieren- und Leberbelastung, Nierensteinen, Gelenksbeschwerden, proentzündlicher Stoffwechsellage, mangelnder Belastbarkeit, metabolischem Syndrom und einem erhöhten Risiko für Krebs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen erkauft wird. Denn die Lähmung der mitochondrialen Energiegewinnung durch andauernde Ammoniaküberlastung führt nach einer initialen Überhitzung des Stoffwechsels auf Dauer zum mitochondrialen Burnout.

Diese Zusammenhänge, die z. B. im Ayurveda seit Jahrtausenden bekannt sind, erklären auch die scheinbar widersprüchlichen Studienergebnisse. Studien mit kurzer Laufzeit bescheinigen der proteinreichen Diät Abnehmerfolge und wenig Nebenwirkungen, denn kurzfristig kann auch eine sehr proteinreiche Diät vom gesunden Organismus kompensiert werden.

Leben Vegetarier gesünder? Ist Fisch ein Jungbrunnen?

Grönländische Inuiten (Eskimos), die vor zehntausenden von Jahren aus Asien einwanderten und heute als Teil des Staates Dänemark Europäer sind, ernähren sich sehr reichlich von „gesundem“ Fisch und befolgen gezwungenermaßen traditionell strikt eine fett- und eiweißreiche Diät. Nach dem 2. Weltkrieg hatten sie eine Lebenserwartung von 32 Jahren, heute liegt diese immerhin bei 60 Jahren – wesentlich niedriger als bei ihren Vorfahren in den entwickelten Staaten Asiens mit pflanzenreicher Kost (Gesamtbevölkerung Japan 81 Jahre, Singapur 82 Jahre). Im Jahr 2005 wurde in der bisher einzigen ordentlichen Studie mit 454 Inuiten ein weiterer Mythos entthront: Eskimos sind durch ihre fischreiche Ernährung nicht vor Herz-Kreislauf-Erkrankungen geschützt, obwohl sie hohe Omega-3-Fettsäure-Spiegel im Blut haben(47). Fisch kann Teil einer gesunden Ernährung sein, aber sicherlich nicht deren Basis.

Insbesondere bei Omega-3-Fettsäuren ist auf eine sehr schonende Verarbeitung zu achten. Wer Omega-3-Fettsäure-reiche Lebensmittel (z. B. Leinöl, Hanf, Raps, Fisch, Rindfleisch aus Weidenhaltung, Wild), unsachgemäß zu hell, zu warm oder zu lange lagert oder sie sogar – wie häufig praktiziert – brutzelt und brät, erzeugt besonders krebserregende Stoffe, wie z. B. Lipidperoxide. Dies dürfte auch die Erklärung sein, warum in einigen Studien ein erhöhter Verzehr von alpha-Linolensäure mit einem erhöhten Prostatakrebsrisiko einhergeht. Diese omega-3-Fettsäure ist in der Verarbeitung besonders empfindlich, was leider kaum bekannt und beachtet wird.

Für Deutschland liegen eindrucksvolle epidemiologische Daten vor: Bereits zu Beginn der achtziger Jahre wurden in Deutschland drei große Vegetarierstudien von der Universität Gießen, dem Krebsforschungszentrum Heidelberg und vom Bundesgesundheitsamt Berlin unabhängig voneinander durchgeführt. Die wichtigsten Ergebnisse dieser Studien

sind: günstigere Werte in Bezug auf Blutdruck, Körpergewicht und Krankheitshäufigkeit, eine höhere Lebenserwartung und eine geringere Anfälligkeit gegen Krebs und Herz-Kreislaufkrankungen. Aus der Heidelberger Studie gingen eine um 50 % niedrigere Todesrate durch Schlaganfall und Herzinfarkt, 50 % weniger bösartige Tumore bei Männern und 25 % weniger bösartige Tumore bei Frauen sowie das seltenere Auftreten von Angina pectoris und von Durchblutungsstörungen bei vegetarisch lebenden Menschen hervor. Zusammenfassend lässt sich aus diesen Studien ableiten, dass keine Mangelerscheinungen festgestellt worden sind, der allgemeine Gesundheitszustand überdurchschnittlich gut ist und die vegetarische Ernährung als geeignet und empfehlenswert bezeichnet werden kann. In der Gesamtwertung kommt nach 21 Jahren Beobachtungszeit die Vegetarierstudie des Deutschen Krebsforschungszentrums zum Ergebnis, dass bei vegetarisch lebenden Menschen das Sterblichkeitsrisiko drastisch verringert ist. Von 100 in der Altersgruppe der Studienteilnehmer zu erwartenden Todesfällen traten bei den Vegetarierinnen und Vegetariern nur 59 ein. Die anderen 41 lebten länger, als statistisch zu erwarten gewesen wäre. Bei den männlichen Studienteilnehmern war der positive Effekt mit nur 52 tatsächlichen Todesfällen sogar noch ausgeprägter (48)(49).

Eine Vielzahl an Studien belegen, dass das Erkrankungsrisiko an Dickdarmkrebs stark mit dem Fleischkonsum korreliert. Weniger bekannt ist die deutliche Risikoerhöhung bei Brustkrebs: Bei 14291 Frauen wurde eine Risikoerhöhung von durchschnittlich 87% festgestellt(50).

In einer Gruppe von 3.367 postmenopausalen Frauen stieg das Brustkrebsrisiko für die Gruppe mit dem höchsten Konsum an tierischem Eiweiß um 278% im Vergleich zur Gruppe mit dem niedrigsten Verzehr(51). Blutzuckerspitzen können durch eine ballaststoffreiche Kost mit langsam verwertbaren Kohlenhydraten gut vermieden werden, ohne die Leber durch ein Übermaß an Eiweiß mit Ammoniak und anderen Endotoxinen einer fleischreichen Kost zu belasten. Der Leberstoffwechsel von Krebskranken ist ohnehin durch den Abbau der Milchsäure und anderer toxischer Stoffwechselprodukte des Tumors überfordert (vgl. Fatigue bei Krebskranken). Die Vollwertkost, die auf große Ernährungsforscher wie Prof. Kollath, Pfarrer Kneipp, Dr. Bircher-Benner, Prof. Leitzmann oder Dr. Bruker zurückgeht, ist „out“, wo sie doch heute so gefragt und wichtig wie nie zuvor ist.

Dass eine pflanzenreiche Kost bei einer bestehenden Krebserkrankung die besten Resultate bringt, basiert auf sehr umfangreichen Datenmaterial, das hier nur beiläufig erwähnt werden kann. So bestätigt z. B. ein aktuelles Review über 8 Beobachtungsstudien und 17 Interventions- oder Laborstudien zum Effekt einer pflanzlichen Kost und Pflanzenstoffen in Bezug auf die Progression und das Überleben bei Prostatakrebs die Empfehlung, dass eine pflanzenreiche Kost als eine wichtige Komponente der tertiären Therapie des Prostatakarzinoms dient (52). Der Effekt alimentärer Maßnahmen wird durch weitere Verbesserungen des Lebensstils verstärkt. So gilt es als gesichert, dass regelmäßige Bewegung sowie Normalgewicht das Risiko eines Prostatakarzinoms deutlich senken. Stressreduktion bietet vermutlich einen weiteren Zusatznutzen: In einer kleinen Studie aßen 14 Patienten mit rezidivierendem Prostatakrebs über 6 Monate eine pflanzenreiche Kost und praktizierten Stressmanagement. Vier von zehn auswertbaren Patienten hatten ein absolutes Absinken des PSA-Wertes, neun von zehn hatten eine Reduktion der PSA-Verdoppelungszeit. Die mediane PSA-Verdoppelungszeit erhöhte sich von 11,9 Monaten vor der Studie auf 112,3 Monaten in der Studie, auch wenn diese Werte aufgrund der Kürze der Studie nicht ausreichend aussagekräftig sind (53).

Dagegen erhöht sich das Risiko für das Prostatakarzinom deutlich und eindeutig mit dem Verbrauch von Fleisch, insbesondere von rotem Fleisch. In einem Review wurden die verfügbaren großen Fall-Kontroll- und Kohorten-Studien analysiert: Von 22 Studien zeigten 16 ein um mindestens 30% erhöhtes Risiko (54).

In der bekannten Studie von Giovannucci mit 51529 Männern in Heilberufen zeigte sich bei rotem Fleisch ein 2,64

faches Risiko eines fortgeschrittenen Prostatakarzinoms. Tierische Fette führten zu einem 1,63 fachen Risiko(55) . Neben den in diesem Artikel erwähnten Faktoren spielen sicherlich auch die klassischen Kanzerogene wie heterozyklische Amine und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, die bei beim Braten des Fleisches auftreten eine wichtige Rolle.

Nach Prof. Leitzmann sollten bei Krebs 15 % der gesamten Energiezufuhr von 2000 kcal aus Eiweiß (max. 75 g), vorzugsweise aus laktovegetabler Quelle und Fisch, ca. 25-30 % aus Fett (ca. 70-80 g, vorzugsweise gesunde Omega-3-Fettsäuren aus frischem Leinöl, Hanf, Raps, Fisch) und 55-60% (275-300 g) aus langsam verwertbaren Kohlenhydrate bestehen (56).

Die falsche Basentherapie fördert den Teufelskreis

Durch unsere moderne proteinreiche Ernährung und den Mißbrauch von Antibiotika ist der Dickdarm bei den meisten Menschen zu alkalisch, während der Gesamtstoffwechsel unter der Säurenlast leidet, die eine proteinreiche Ernährung nachweislich mit sich bringt. Wer nun zu starken Basenmitteln wie Natriumbicarbonat und Calciumcarbonat greift, verspürt zunächst eine Erleichterung durch die Entlastung des Säure-Basen-Haushalts. Aber durch den negativen Einfluß auf die Darmflora ermüdet auf Dauer die Leber – durch die Alkalisierung des Magen-Darm-Trakts fördern wir den unterschwellig „Ammoniak-Kater“.

Das Zivilisationsphänomen „Übersäuerung“ muss an der Wurzel angepackt werden und die sitzt in Darm und Leber, wie ausführlich dargelegt wurde. Citrate und Darmsanierung sind der Schlüssel zu neuer Energie, indem sie das Darmmilieu und den Citratzyklus regenerieren.

Durch Regeneration zu neuer Energie

Eine gesunde Basentherapie besteht aus einer milchsäuren Darmsanierung und einem schonenden Basenmittel auf Citratbasis. Durch eine Darmsanierung mit einem Milchsäure-Präbiotikum, welches das Darmmilieu wieder ins Gleichgewicht bringt, kann die Leber ihre Aufgabe als wichtigstes Entsäuerungsorgan des Stoffwechsels wieder erfüllen und verstärkt die Wirkung der basischen Citrate. Da Citrate ihre basische Wirkung weniger im Magen-Darm-Trakt, sondern vor allem im Zellstoffwechsel entfalten, schonen sie den Magen und das Darmmilieu. Idealerweise werden Milchsäure-Präbiotikum und basische Citrate immer in Kombination angewandt. Citrate stärken den Stoffwechsel der Mitochondrien, indem sie den Ketosäurenpool auffüllen. Damit Citrat in den Citratzyklus eingeschleust und zu Kohlendioxid verarbeitet werden kann, verbraucht es drei Säure-Äquivalente. Im Vergleich dazu eliminiert ein Bicarbonat-Ion nur ein Säure-Äquivalent.

Darmsanierung lässt die Leber auf-„leben“

Für eine Darmsanierung, die die Basis für eine gesunde Funktion des Leberstoffwechsels und des Säure-Basen-Haushalts darstellt, sind folgende vier Komponenten wichtig: hochdosierte rechtsdrehende Milchsäure, präbiotische Ballaststoffe, ausgleichende, entblähende Kräuter und antioxidative, antientzündliche Beeren. Zusätzlich sind häufig noch probiotische Bakterien zur Umstellung der Darmflora sinnvoll.

Milchsäure reguliert das Darmmilieu und bildet Butyrat als Krebshemmstoff

Die Milchsäure senkt den Darm-pH-Wert und bewirkt dadurch zweierlei: Zum einen verhindert die Ansäuerung die

Aufnahme des giftigen Ammoniaks aus dem Darm und entzieht es dem giftigen Kreislauf durch die Ausscheidung als Ammoniumsalz. Der belebende Effekt von sauren Lebensmitteln wird übrigens auch bei dem traditionellen „Katerfrühstück“, das aus sauren Heringen und sauren Gurken besteht, ausgenutzt.

Zweitens beeinflusst die Ansäuerung die Darmflora positiv, denn das Wachstum krank machender Mikroorganismen wie Fäulnisbakterien und Pilze wird zurückgedrängt. Dadurch entstehen insgesamt wesentlich weniger Ammoniak und Fuselalkohole. Auch wenn es auf den ersten Blick widersprüchlich erscheint: Obwohl die rechtsdrehende Milchsäure selbst sauer ist, bewirkt sie über die Entlastung von Darm und Leber eine spürbare Verbesserung der Entgiftungs- und Entsäuerungsleistung der Leber!

Außerdem wird Milchsäure von der Darmflora (z.B. Megasphaera-Bakterien) direkt zu Buttersäure verstoffwechselt (57)(58). Hierbei stellt Milchsäure einen mengemäßig sehr bedeutsamen Ausgangsstoff für die Butyratsynthese dar. Diese kurzkettige Fettsäure (SCFA) spielt für die Darmschleimhaut eine besonders wichtige Rolle, denn die Kolonozyten gewinnen 70% ihrer Energie aus Buttersäure. Eine ausreichende Versorgung mit n-Butyrat beugt dem leaky-gut Syndrom vor, bei dem es durch Energiemangel zu einer Lockerung der energieabhängigen interzellulären Cadherinbrücken und damit zu einer erhöhten Permeabilität des Dünn- und Dickdarms kommt. Darüber hinaus wirkt Butyrat antientzündlich und bietet einen körpereigenen Schutz vor Entartung der Zellen und damit der Entstehung von Krebs (59).

Bereits Nobelpreisträger Dr. Otto Warburg vermutete, dass Buttersäure die Resozialisierung von Krebszellen zu „normalen“ Zellen fördern kann. Inzwischen ist diese Hypothese auf molekularbiologischer Ebene bestätigt worden: Butyrat steigert die Bildung apoptotischer und proapoptotischer Proteine und reaktiviert das Tumorsuppressor-Gen p21. Durch Regulation des Zellzyklus über die Senkung der freien IGF-Konzentration und Downregulation von Cyclin-abhängigen Kinasen (CDK) wird die Zelldifferenzierung gefördert (59). Ein bedeutender Angriffspunkt sind nukleäre Transkriptionsfaktoren wie NFκB, die Einfluss auf die Entgiftung radikalischer Produkte, aber auch auf die Steuerung der Immunität über das TH1/TH2-Verhältnis haben. n-Butyrat hat somit einen direkten Einfluss auf die Entstehung von Krebs und kann als natürliche Chemoprophylaxe verstanden werden. Extraintestinal versorgt n-Butyrat den mitochondrialen Energiestoffwechsel von Muskel- und Hirnzellen (59).

Die besonderen therapeutischen Wirkungen von rechtsdrehender Milchsäure in Bezug auf das Krebsgeschehen, die von der Erfahrungsheilkunde seit Jahrzehnten beobachtet und genutzt, aber bisher durch biochemisch nicht haltbare Modelle erklärt wurden, dürften auf dem doppelten Effekt von Dickdarmsäuerung mit Ammoniakausleitung und der Bildung von Butyrat, einem nachweislich potenten Hemmstoff des Krebsgeschehens, beruhen. Tumore produzieren im erheblichen Ausmaß sowohl links- als auch rechtsdrehende Milchsäure und belasten die Leber als wichtigstes Organ des Energiestoffwechsels, was sich unter anderem in der typischen Fatigue Krebskranker widerspiegelt.

Die Annahme, dass oral aufgenommene rechtsdrehende Milchsäure im großen Mengen resorbiert wird, um eine direkte Wirkung im Stoffwechsel zu haben, ist nicht haltbar. Noch weniger haltbar ist die Behauptung, dass rechtsdrehende Milchsäure das linksdrehende Enantiomer zum Racemat neutralisieren könne. Die oral eingenommene Milchsäure steigert die Butyratsynthese und senkt den pH-Wert des Dickdarmmilieus und damit die Ammoniaklast, sodass die Leber als zentrales Organ des Laktatabbaus entlastet wird. Noch sinnvoller ist die gleichzeitige ganzheitliche Darmsanierung und regelmäßige Bewegung, um die Atmung und den Stoffwechsel zu aktivieren.

Übrigens reichen die üblichen Mengen Milchsäure in milchsauren Lebensmittel wie auch in vielen handelsüblichen Milchsäurepräparaten zur Nahrungsergänzung für die erwünschten Effekte nicht aus. Die reine rechtsdrehende Milchsäure ist der in milchsauren Lebensmitteln auch häufig enthaltenen linksdrehenden Milchsäure vorzuziehen, die von den Stoffwechselenzymen nicht abgebaut wird und deshalb in einer ungünstigen Stoffwechselsituation die

Übersäuerung begünstigen kann.

Präbiotische Ballaststoffe stärken gesunde Darmflora und Stoffwechsel

Präbiotische Ballaststoffe wie natürliches Inulin aus der Topinamburknolle sind eine ideale Nahrung für die gesunden Bifidobakterien und fördern damit deren Wachstum und Vermehrung. Bifidobakterien verarbeiten die Ballaststoffe nämlich zu Fructose und kurzkettigen Fettsäuren, die für einen sauren Darm sorgen und wiederum den milchsäurebildenden Laktobazillen als Nahrung dienen. Eine dieser besonderen Fettsäuren, das Butyrat, schützt und pflegt die durch Fehlernährung stark strapazierte Darmschleimhaut und bewahrt sie vor Entzündungen und Krebs (s.o.). Zudem sammelt die Wildfrucht Topinambur aus seiner ursprünglichen, unberührten Herkunft aus Extremregionen (Anden) noch viele andere wertvolle Vitalstoffe, wie Spurenelemente, Vitamine und Polyphenole.

Die enge Verbindung von Darmflora und der Leber als dem zentralen Organ des Energie-, Fett- und Cholesterinstoffwechsels wurde ausführlich beschrieben. Praktisch zeigt sich dies in immer mehr Studien, die eine positive Wirkung von Inulin bei Fett- und Cholesterinstoffwechselstörungen aufzeigen. (80)

Bei Ratten wurde die Lebenszeit durch Inulin um 33% (weibliche Ratten) bzw. 35% (männliche Ratten) verlängert. Die Tiere waren dünner und hatten bessere Fett- und Cholesterinwerte als die Kontrolltiere. (81)

Auch Laktulose wirkt präbiotisch, aber auch übermäßig abführend und oft stark blähend, weil sie besonders schnell – zum Teil schon im Dünndarm – fermentiert wird. Laktulose kann Fettstoffwechselstörungen bei Dauereinnahme begünstigen.

Sollte es durch präbiotische Ballaststoffe zu Blähungen kommen, liegt die Ursache meist in einer Störung der Dickdarmflora mit ausgeprägtem Mangel an Bifido- und Laktobakterien. In diesem Fall ist eine langsame Dosissteigerung und ggf. die zusätzliche Einnahme von probiotischen Darmbakterien notwendig, um eine Umstellung der Darmflora und des Darmmilieus zu erreichen. Die Keime sollten am besten in gefriergetrockneter Form eingenommen werden, weil so eine ausreichende, standardisierte Konzentration, die Überlebensfähigkeit bei der kritischen Magen-Dünndarm-Passage und eine mikrobiologisch einwandfreie Zusammensetzung gewährleistet ist. Aber auch lebende Keime in Joghurts und Trinkprobiotika können hilfreich sein, wenn sowohl lebende Bifidobakterien als auch Laktobazillen enthalten sind. Auf Dauer können sich aber nur die eigenen Keime im Darm festsetzen. Daher ist es am wichtigsten, die eigene Flora durch Präbiotika zu stärken.

In selteneren Fällen kann auch eine bakterielle Überwucherung des Dünndarms die Ursache von starken Blähungen sein. Ein Hinweis darauf ist, dass z. B. Zucker, Glukose und Laktulose schon 20 Minuten nach Verzehr zu Blähungen führen. Hier ist die Vermeidung von Zucker und Weißmehl entscheidend.

Kräuter und Beeren wirken als Zellregulatoren

Kräuter wie Melisse, Anis, Fenchel, Löwenzahn, Salbei und viele weitere Kräuter balancieren, entspannen und entblähen den Darm. Konzentrierte Auszüge aus Amla-Beeren, die als die wichtigsten Beeren des Ayurveda gelten, und die Holunderbeeren, deren Heilwirkung schon Hippokrates nutzte, wirken im Darm antientzündlich (u.a. COX-2-Hemmung) und schützen vor freien Radikalen. Auch der Granatapfel hat übrigens diese Wirkung auf den Darm.

Basische Citrate aktivieren den Zellstoffwechsel

Citrate, die Salze der Citronensäure, sind effektive, aber gut verträgliche Basenmittel. Werden die Citrate in Kombination mit der Darmsanierung angewandt, sind sie noch wirksamer, da der Leberstoffwechsel entlastet wird. Die Citrate tragen zusammen mit dem Milchsäure-Präbiotikum zur Regeneration des Energiestoffwechsels bei. Citrate

gleichen im Citratzyklus das Defizit an Ketosäuren aus, das durch die erhöhte Ammoniakbelastung entstanden ist. Bis Glucose im Citratzyklus verwertet wird, sind mehrere enzymatische, zum Teil energieaufwendige Schritte notwendig. Citrat wird dagegen nach dem erwünschten Verbrauch von 3 Säure-Äquivalenten ohne Energieaufwand direkt in den Citratzyklus eingeschleust. Das Milchsäure-Präbiotikum und die Citrate wirken synergistisch auf den Energiestoffwechsel, denn die Milchsäure entfernt das blockierende Ammoniak aus dem giftigen Kreislauf und die Citrate bringen die „Stoffwechsel-Kreissäge“ wieder zum „Rotieren“: Die Nährstoffaufbereitung für die biologische Oxidation wird gefördert. Sozusagen nebenbei werden noch unerwünschte Säuren verstoffwechselt. Auch in der Wirkung auf die Darmflora ergänzen sich Milchsäure-Präbiotikum und Citrate, denn Citrate fördern das Wachstum von Lactobazillen und dienen ihnen als Energiequelle (60).

Wie sich in MR-spektroskopischen Untersuchungen zeigt, haben Tumorzellen deutlich verminderte Citrat-Spiegel. Die Ursache dürfte in einer Blockade ihres Citratcyklus liegen. Interessanterweise stellten in den Jahren 1956/1957 Wissenschaftler an Krebszellen fest, dass deren Wachstumsrate umso höher war, je geringer deren Zellatmungsaktivität war. Durch die Zugabe von Citronensäure steigerte sich die Rate der Zellatmung, während sich die Vermehrung der Tumorzellen verlangsamte (61). Eine verminderte Zellatmung kann die Krebsentstehung und das Krebsgeschehen begünstigen.

Auch die Gegen-Ionen der Citrate sind wichtig: insbesondere Kalium und Magnesium und zum Teil auch Calcium werden heute über unsere Ernährung oft zuwenig aufgenommen. Die intrazelluläre Adziose ist nicht messbar und stellt durch ihre Hemmung der mitochondrialen Aktivität das größte Problem dar. Werden die Zellen mit zu viel Säuren durch die Ernährung oder den Stoffwechsel überflutet, treten Säuren über den H⁺/K⁺-Antiporter im Austausch gegen Kalium-Ionen in die Zelle ein. Die Folge: Die Zellen verarmen an Kalium und „ersticken“ an den Säuren, die nicht ausgeschieden werden können (62)(63). Eine ausreichende Kaliumzufuhr bewirkt über den gleichen Mechanismus eine intrazelluläre Entsäuerung. Diese Eigenschaft besitzen nur Kalium und Magnesium – Natriumsalze dagegen leisten diese intrazelluläre Entsäuerung nicht. In Deutschland nehmen Männer täglich im Schnitt 3300 mg Kalium, Frauen 2860 mg auf. Das Food and Nutrition Board der USA und Kanada erachten unter präventiven Aspekten für alle Erwachsenen eine Zufuhr von 4700 mg pro Tag als notwendig. Diese Kaliummenge (aus der Nahrung) ist aufgrund neuer Erkenntnisse erforderlich, um erhöhtem Blutdruck und Schlaganfällen, Kochsalzsensitivität, Nierensteinen oder Osteoporose vorzubeugen und entgegen zu wirken (64)(65)(66)(67)(68)(69)(70)(71)(72)(73)(74)(75)(76). Für Kaliumcitrat ist in klinischen Studien nachgewiesen, dass es dem Calciumverlust über die Niere und dem Calciumabbau aus dem Knochen entgegenwirkt (77)(78)(79). Damit wirkt es gleich von zwei Seiten der Osteoporose entgegen. Die gemeinsame Einnahme mit Calcium, Magnesium und Vitamin D, das die Calciumresorption aus dem Dünndarm steigert, fördert zusätzlich die Knochengesundheit.

Fazit: Das wirksame Konzept für Energie- und Säure-Basenhaushalt basiert auf drei Säulen: 1. Darmsanierung mit hochdosierter Milchsäure und Präbiotika, 2. Citrate und 3. ggf. Probiotika. Milchsäure-Präbiotikum und Citrate stellen die natürliche Säure-Basen-Balance wieder her, indem sie den Leberstoffwechsel entlasten. Die Gabe von lebensfähigen Probiotika in gefriergetrockneter Form beschleunigt die Regeneration der Darmflora.

Die dauerhafte Basis einer gesunden Lebensweise bildet eine ausgewogene und nicht einseitige Ernährung mit reichlich Gemüse und Obst (niedrige Energie- und hohe Vitalstoffdichte, viel Ballaststoffe), langsam verstoffwechselbare Kohlenhydrate (z. B. roter Reis, Vollkornmehl, Hafer, Gerste, Hirse, Dinkel), gesunde Fette (Olivenöl, schonende Zubereitung von Omega-3-Fettsäuren aus frischem Leinöl, Hanföl, Rapsöl oder Fisch), reichlich Flüssigkeit (mind. 2 l Kräutertee, Wasser), nur wenig Zucker und Weißmehl, Eiweiß in Maßen (vorzugsweise aus ovolaktovegetabler Quelle oder Fisch) sowie regelmäßige Bewegung und vor allem: viel Lachen und Freude am Leben.

Anmerkung: Sehen Sie dazu auch die Videos auf der Unterseite [Videos](#) »

Literatur

1. Walenta S, Mueller-Klieser WF. (2004). Lactate: mirror and motor of tumor malignancy. *Semin Radiat Oncol.* 14(3):pp. 267-74.
2. Walenta S, Wetterling M, Lehrke M, Schwickert G, SundfØr K, Rofstad EK, Mueller-Klieser W (2000). High lactate levels predict likelihood of metastases, tumor recurrence, and restricted patient survival in human cervical cancers. *Cancer Res.* 60(4):pp. 916-21 .
3. Sattler UG, Walenta S, Mueller-Klieser W. (2007). Lactate and redox status in malignant tumors. *Anaesthesist.* 56(5):pp. 466-9.
4. Warburg O (1996). Über die letzte Ursache und die entfernten Ursachen des Krebses. Vortrag auf der Tagung der Nobelpreisträger in Lindau 1966, Verlag Konrad Triltsch Würzburg. In Press.
5. Al-Hajj M, Wicha MS, Benito-Hernandez A, Morrison SJ, Clarke MF (2003). Prospective identification of tumorigenic breast cancer cells. *proc natl acad sci u s a. Proc Natl Acad Sci U S A.* 100(7):pp. 3983-8.
6. Marcillaud S, Schelcher F, Braun JP. (1999). D-lactic acid and d-lactic acidosis in humans and domestic animals: a review.. *Rev.Méd. Vét.* . 150:pp. 233-40.
7. Brin M (1953). The production of l (+) lactic acid by ehrlich mouse ascites tumor cells.. *Cancer Res.* 13(10)::pp. 748-50 .
8. Werk R (2007). Das Darmmikrobiom: ein funktioneller Ansatz. *Naturheilpraxis.* 02:pp. 261-4.
9. Horie H, Kanazawa K, Okada M, Narushima S, Itoh K, Terada A (1999). Effects of intestinal bacteria on the development of colonic neoplasm: an experimental study.. *Eur J Cancer Prev.* 8(3):pp. 237-45.
10. Cummings JH (1975). Absorption and secretion by the colon. Symposium on colonic function. :pp. 323-9.
11. Wettstein M, Kircheis G, Häussinger D(2003). Hepatische Enzephalopathie-Diagnostik. *Deutsche Medizinische Wochenschr.* 128:pp. 2654-7.
12. Montoliu C, Piedrafita B, Serra MA, del Olmo JA, Rodrigo JM, Felipe V (2006). A single transient episode of hyperammonia induces long-lasting alterations in protein kinase a. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 292:pp. 305-14.
13. Winkler C. (2004). Vorlesung universität würzburg. www.biozentrum.uni-wuerzburg.de. In Press.
14. Clark EC, Nath KA, Hostetter MK, Hostetter TH (1990). Role of ammonia in tubulointerstitial injury. *Miner Electrolyte Metab.* 16(5):p. 315-21..
15. Boon L, Blommaert PJ, Meijer AJ, Lamers WH, Schoolwerth AC. (1999). Response of hepatic amino acid consumption to chronic metabolic acidosis. *Am J Physiol.* 271:pp. 198-202.
16. Guder WG, Häussinger D, Gerok W (1990). Renal and hepatic nitrogen metabolism in systemic acid base regulation. *Klin Wochenschr.* 68(3):pp. 175-82.
17. Bowling FG, Morgan TJ (2005). Krebs cycle anions in metabolic acidosis. *Crit Care.* 9(5):.
18. Felipe V, Butterworth RF (2002). Mitochondrial dysfunction in acute hyperammonemia. *Neurochem Int.* 40:pp. 487-91.
19. Faramawi MF, Johnson E, Fry MW, Sall M, Zhou Y. (2007). Consumption of different types of meat and the risk of renal cancer: meta-analysis of case-control studies. *Cancer Causes Control.* 18(2):pp. 125-33.
20. Tsujii M, Kawano S, Tsuji S, Takei Y, Tamura K, Fusamoto H, Kamada T. (1995). Mechanism for ammonia-induced promotion of gastric carcinogenesis in rats. *Carcinogenesis.* 16(3):pp. 563-6.
21. Gasbarrini A, De Luca A, Fiore G, Gambrielli M, Franceschi F, Ojetti V, Torre ES, Gasbarrini G, Pola P, Giacobozzo M. (1998). Beneficial effects of helicobacter pylori eradication on migraine. *Hepatogastroenterol.* 45:pp. 765-70.

22. Kist, M., Glocker, E., Suerbaum, S (2005). Pathogenese und Therapie der Helicobacter-pylori-Infektion. Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz . 48:pp. 669-78.
23. Cohen RM, Stephenson RL, Feldman GM (1988). Bicarbonate secretion modulates ammonium absorption in rat distal colon in vivo. *Am J Physiol Renal Physiol* . 254:pp. 657-67.
24. Nissim I, Yudkoff M, Brosnan JT (1996). Regulation of [15n]urea synthesis from [5-15n]glutamine. *J Biol Chemc.* 271:pp. 31234-42.
25. Walsh B, Tiivel T, Tonkonogi M, Sahlin K (2002). Increased concentrations of p(i) and lactic acid reduce creatine-stimulated respiration in muscle fibers. *J Appl Physiol.* 92(6):pp. 2273-6.
26. Tonkonogi M, Sahlin K (1999). Actively phosphorylating mitochondria are more resistant to lactic acidosis than inactive mitochondria. *Am J Physiol Cell Physiol.* 277:pp. 288-93.
27. Befroy DE, Petersen KF, Dufour S, Mason GF, de Graaf RA, Rothman DL, Shulman GI (2007). Impaired mitochondrial substrate oxidation in muscle of insulin-resistant offspring of type 2 diabetic patients. *Diabetes.* 56:pp. 1376-81.
28. Peters A, Lehnert H. (2007). Metabolisches Syndrom - Ursprung im zentralen Nervensystem?. *Internist.* 48:pp. 134-43.
29. Bulló M, Casas-Agustench P, Amigó-Correig P, Aranceta J, Salas-Salvadó J. (2007). Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. *Public Health Nutr.* 10(10A):pp. 1164-72.
30. Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J (2008). Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the atherosclerosis risk in communities study. *Circulation.* 117(6):pp. 754-61.
31. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas Y, Stefanadis C (2007). The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: the attica study. *J Am Diet Assoc.* 107(6):pp. 979-87.
32. Damião R, Castro TG, Cardoso MA, Gimeno SG, Ferreira SR; Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. (2006). Dietary intakes associated with metabolic syndrome in a cohort of japanese ancestry. *Br J Nutr.* 96(3):pp. 532-8.
33. Fung TT, Schulze M, Manson JE, Willett WC, Hu FB (2004). Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in wo. *Arch Intern Med.* 164(20):pp. 2235-40.
34. van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. (2002). Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in u.s. men. *Ann Intern Med.* 136(3):pp. 201-9.
35. van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB (2002). Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care.* 25(3):pp. 417-24.
36. Vang A, Singh PN, Lee JW, Haddad EH, Brinegar CH. (2008). Meats, processed meats, obesity, weight gain and occurrence of diabetes among adults: findings from adventist health studies. *Ann Nutr Metab.* 52(2):pp. 96-104 .
37. Valachovicová M, Krajcovicová-Kudlácková M, Blazíček P, Babinská K. (2006). No evidence of insulin resistance in normal weight vegetarians. a case control study. *Eur J Nutr.* 45(1):pp. 52-4.
38. Kuo CS, Lai NS, Ho LT, Lin CL. (2004). Insulin sensitivity in chinese ovo-lactovegetarians compared with omnivores. *Eur J Clin Nutr.* 58(2):pp. 312-6.
39. Hung CJ, Huang PC, Li YH, Lu SC, Ho LT, Chou HF. (2006). Taiwanese vegetarians have higher insulin sensitivity than omnivores. *Br J Nutr.* 95(1):pp. 129-35.
40. DeBerardinis RJ, Mancuso A, Daikhin E, Nissim I, Yudkoff M, Wehrli S, Thompson CB (2007). Beyond aerobic glycolysis: transformed cells can engage in glutamine metabolism that exceeds the requirement for protein and nucleotide synthesis.. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 104(49):pp. 19345-50.
41. Mellanen P, Minn H, Grénman R, Härkönen P. (1994). . expression of glucose transporters in head-and-neck tumors. *Int J Cancer* . 56:pp. 622-9.
42. Noguchi Y, Marat D, Saito A, Yoshikawa T, Doi C, Fukuzawa K, Tsuburaya A, Satoh S, Ito T. (1999). Expression of facilitative glucose transporters in gastric tumors. *Hepatogastroenterology.* 46:pp. 2683-9.
43. Rudlowski C, Becker AJ, Schroder W, Rath W, Büttner R, Moser M. (2003). GLUT-1 messenger RNA and protein

- induction relates to the malignant transformation of cervical cancer. *Am J Clin Pathol* . 120:pp. 691-8.
44. Palit V, Phillips RM, Puri R, Shah T, Bibby MC. (2005). Expression of HIF-1 α and GLUT-1 in human bladder cancer. *Oncol Rep* . 14:pp. 909-13.
45. J.Arends (2008). Maligne Tumoren - transketolase-like 1 (TKTL 1) - Ketogene Diät. *Aktuel Ernaehr Med* . 33:pp. 80-1.
46. DGE-Info (2001). Leitlinien zur Anwendung der Ketogenen Diät im Kindesalter. *Beratungspraxis* 03/2001. In Press.
47. Ebbesson SO, Risica PM, Ebbesson LO, Kennish JM. (2005). Eskimos have CHD despite high consumption of omega-3 fatty acids: the Alaska Siberia Project. *Int J Circumpolar Health*. 64(4):pp. 387-95.
48. <http://www.internethealthlibrary.com/DietandLifestyle/Vegetarianism-research.htm>
49. Krebsforschungszentrum Heidelberg (2003). Vegetarierstudie des deutschen Krebsforschungszentrums (DKFZ), Zwischenergebnis 2003. DGE-Kongress 03/2003 in Potsdam. In Press.
50. Toniolo P, Riboli E, Shore RE, Pasternack BS (1994). Consumption of meat, animal products, protein, and fat and risk of breast cancer: a prospective cohort study in New York. *Epidemiology*. 5(4):pp. 391-7.
51. Sieri S, Krogh V, Muti P, Micheli A, Pala V, Crosignani P, Berrino F (2002). Fat and protein intake and subsequent breast cancer risk in postmenopausal women. *Nutr Cancer*. 42(1):pp. 10-7.
52. Berkow SE, Barnard ND, Saxe GA, Ankerberg-Nobis T (2007). Diet and survival after prostate cancer diagnosis. *Nutr Rev*. 65(9):pp. 391-403.
53. Saxe GA, Major JM, Nguyen JY, Freeman KM, Downs TM, Salem CE. (2006). Potential attenuation of disease progression in recurrent prostate cancer with plant-based diet and stress reduction. *Integr Cancer Ther*. 5(3):pp. 206-13.
54. Kolonel LN (2001). Fat, meat, and prostate cancer. *Epidemiol Rev*. 23(1):pp. 72-81.
55. Giovannucci E, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Ascherio A, Chute CC, Willett WC (1993). A prospective study of dietary fat and risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst*. Vol. 85, No. 19:pp. 1571-9.
56. Leitzmann C, Weiger M, Kurz M. (2000). Ernährung bei Krebs. *Gräfe und Unzer*. 7:.
57. Duncan SH, Louis P, Flint HJ. (2004). Lactate-utilizing bacteria, isolated from human feces that produce butyrate as a major fermentation product. *Applied and Environmental Microbiology*. 70 (10):pp. 5810-7.
58. Bourriaud C, Robins RJ, Martin L, Kozlowski F, Tenailleau E, Cherbut C, Michel C. (2005). Lactate is mainly fermented to butyrate by human intestinal microfloras but inter-individual variation is evident. *J Appl Microbiol*. 99:pp. 201-12.
59. Werk R, Heinrich J (2006). Molekulare Wirkmechanismen von n-Butyrat. *EHK* . 55:pp. 1-8.
60. Torino MI, Taranto MP, Font de Valdez G (2005). Citrate catabolism and production of acetate and succinate by *Lactobacillus helveticus* atcc 15807. *Appl Microbiol Biotechnol*. 69 (1):pp. 79-85.
61. Seeger PC (1988). Zitronensäure - ein wichtiger Zellatmungsaktivator. *Sanum Post*. 3:p. 30.
62. Bollaert PE, Robin-Lherbier B, Mallie JP, Guillaud JC, Straczek J, Larcan A. (1993). Effect of chronic potassium depletion on muscle bioenergetics in rats. *J Lab Clin Med*. 121(5):pp. 668-74.
63. Burnell JM, Teubner EJ, Simpson DP (1974). Metabolic acidosis accompanying potassium deprivation. *American Journal of Physiology*. 227:pp. 329-33.
64. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stampfer MJ. (1997). Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk of kidney stones in women. *Ann. Intern. Med*. 126:pp. 497-504.
65. Hirvonen T, Pietinen P, Virtanen M, Albanes D, Virtamo J. (1999). Nutrient intake and use of beverages and the risk of kidney stones among male smokers. *Am. J. Epidemiol*. 150:pp. 187-94.
66. Kessler T, Hesse A (2000). Cross-over study of the influence of bicarbonate-rich mineral water on urinary composition in comparison with sodium potassium citrate in healthy male subjects. *Br.J. Nutr*. 84:pp. 865-71.
67. Macdonald HM, New SA, Golden MH, Campbell MK, Reid DM. (2004). Nutritional associations with bone loss during

- the menopausal transition: evidence of a beneficial effect of calcium, alcohol, and fruit and vegetable nutrients and of a detrimental effect of fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.* 79:pp. 155-65.
68. Morimoto A, Uzu T, Fujii T, Nishimura M, Kuroda S, Nakamura S, Inenaga T, Kimura G (1997). Sodium sensitivity and cardiovascular events in patients with hypertension. *Lancet.* 350:pp. 1734-7.
69. Morris RC Jr, Frassetto LA, Schmidlin O, Forman A (2001). Expression of osteoporosis as determined by diet-disordered electrolyte and acid-base metabolism. *Nutritional Aspects of Osteoporosis.* :pp. 357-78.
70. Morris RC Jr, Sebastian A, Forman A, Tanaka M, Schmidlin O (1999). Normotensive salt-sensitivity: effects of race and dietary potassium. *Hypertension.* 33:pp. 18-23.
71. New SA, MacDonald HM, Campbell MK, Martin JC, Garton MJ, Robins SP, Reid DM (2004). Lower estimates of net endogenous noncarbonic acid production are positively associated with indexes of bone health in premenopausal and perimenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 79:pp. 131-8.
72. Schmidlin O, Forman A, Tanaka M, Sebastian A, Morris RC Jr (1999). NaCl-induced renal vasoconstriction in salt-sensitive African-Americans: antipressor and hemodynamic effects of potassium bicarbonate. *Hypertension.* 33:pp. 633-9.
73. Sebastian A, Frassetto LA, Sellmeyer DE, Merriam RL, Morris RC Jr (2002). Estimation of the net acid load of the diet of ancestral preagricultural homo sapiens and their hominid ancestors. *Am J Clin Nutr.* 76(6):pp. 1308-16.
74. Suter PM (1999). The effects of potassium, magnesium, calcium, and fiber on risk of stroke. *Nutr. Rev.* 57:pp. 84-8.
75. Sellmeyer DE, Schloetter M, Sebastian A. (2002). Potassium citrate prevents increased urine calcium excretion and bone resorption induced by a high sodium chloride diet. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 87:pp. 2008-12.
76. Young DB, Lin H, McCabe RD. (1995). Potassium's cardiovascular protective mechanisms. *Am. J. Physiol.* 268:pp. 825-37.
77. Jehle S, Zanetti A, Muser J, Hulter HN, Krapf R. (2006). Partial neutralization of the acidogenic western diet with potassium citrate increases bone mass in postmenopausal women with osteopenia.. *J Am Soc Nephrol.* 17(11):pp. 3213-22.
78. Marangella M, Di Stefano M, Casalis S, Berutti S, D'Amelio P, Isaia GC (2004). Effects of potassium citrate supplementation on bone metabolism. *Calcif Tissue Int.* 74:pp. 330-5.
79. Sellmeyer DE, Schloetter M, Sebastian A. (2002). Potassium citrate prevents increased urine calcium excretion and bone resorption induced by a high sodium chloride diet. *J Clin Endocrinol Metab.* 87:pp. 2008-12.
80. Pereira DI, Gibson GR. Effects of consumption of probiotics and prebiotics on serum lipid levels in humans. *Crit Rev Biochem Mol Biol.* 2002;37(4):259-81.
81. Rozan P, Nejd A, Hidalgo S, Bisson JF, Desor D, Messaoudi M. Effects of lifelong intervention with an oligofructose-enriched inulin in rats on general health and lifespan. *Br J Nutr.* 2008 Apr 11;:1-8