



Einführung

Die Zahl der an Krebs erkrankten Menschen weltweit und in Deutschland steigt. So wird die Anzahl der Krebsneuerkrankungen in 2020 in Deutschland um etwa 67.000 Fälle zunehmen, obwohl die Gesamtbevölkerung zwischen 2008 und 2020 vermutlich um etwa 1,8 Mio. Einwohner (2,2%) abnehmen wird. Ursachen dieser Entwicklung sind vor allem der demografische Wandel mit steigendem Anteil älterer Menschen [12] und Umweltfaktoren (Adipositas, falsche Ernährung und mangelnde Bewegung). Erfreulicherweise stehen steigenden Erkrankungs-raten sinkende Mortalitätsraten gegenüber. So können heute bereits 50% aller Krebspatienten von ihrer Erkrankung geheilt werden.

Dennoch bedeutet die Diagnose Krebs für jeden Betroffenen eine individuelle Katastrophe, eine tiefe Lebenskrise, die oftmals das ganze bisherige Leben und auch den Lebensstil in Frage stellt (s. auch Beitrag „Anders als zuvor: Leben mit einer Krebserkrankung“, S. 17). Daher fragen Betroffene häufig ihren Arzt, ob sie durch Änderung des Lebensstils bzw. eigenes Zutun

den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen können. Über 50% aller onkologischen Patienten nutzen komplementärmedizinische Angebote im Krankheitsverlauf [13; 14], oftmals ohne ihren betreuenden Onkologen zu informieren.

Sehr häufig wird in der Praxis auch die Frage nach dem Nutzen einer kohlenhydratreduzierten bzw. ketogenen Ernährung gestellt. In der Laienpresse wird diese, auch als „Ketogene Diät“ (KD) bezeichnete Ernährungsform, von Protagonisten befürwortet, von ihren Gegnern dagegen vehement abgelehnt. Krebspatienten sollten fundiert über verschiedene Ernährungsformen informiert werden. Im Folgenden wird daher der derzeitige Kenntnisstand zu einer ketogenen Ernährung bei Krebserkrankungen aufgezeigt sowie kurz auch über eigene Erfahrungen mit dieser Ernährungsform berichtet. Das soll Ihnen die adäquate Beratung Ihrer Patienten erleichtern.

Was ist eine ketogene Ernährung?

Bei der ketogenen Ernährung handelt es sich um eine streng fettreiche, kohlenhydratarme, weitgehend zucker- und stärkefreie Kost mit moderatem Proteinanteil. Der Anteil der Kohlenhydrate beträgt dabei 5–10%, d.h. nicht mehr als 20–50g/d. Der Körper bezieht damit seinen Energiebedarf überwiegend aus Fettabbauprodukten, Fettsäuren und Ketonkörpern (Acetoacetat, β -Hydroxybutyrat). Letztere geben dieser Ernährungsform auch ihren Namen. Ob eine Ketose vorliegt, kann durch Bestimmung der Ketonkörper in Blut (β -Hydroxybutyrat – 3-OHB) und Urin (Acetoacetat – AcAc) nachgewiesen werden. Durch diese Ernährungsform wird der Hungerstoffwechsel in bestimmten Aspekten imitiert. Während beim Hungern allerdings der Körper auf Fettreserven und Muskelprotein zurückgreift, wird bei einer balanzierten ketogenen Diät über die Nahrung ausreichend Fett und Eiweiß zugeführt. Hierdurch können diese als Grundlage für Lipolyse, Ketogenese und Glu-



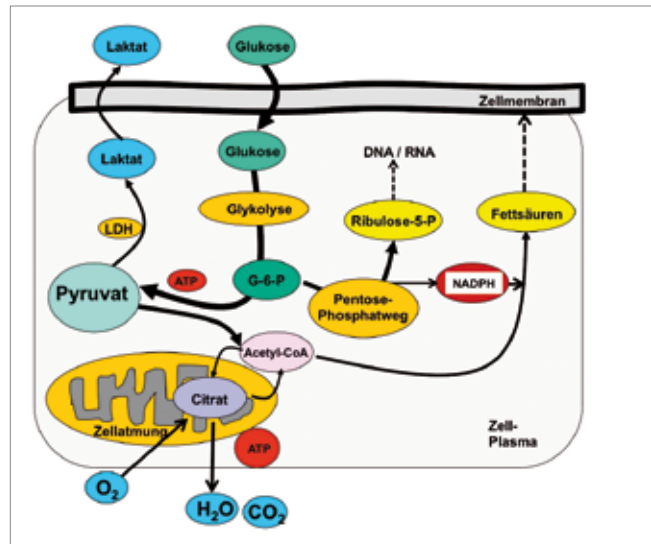
koneogenese herangezogen werden und bei den Patienten die Körpersubstanz vor Abbau schützen [17]. Zusätzlich bremsen Ketonkörper den Abbau von Eiweiß im Muskel [24], was ebenfalls einer Kachexie entgegenwirken könnte.

Bei Kindern mit medikamentenrefraktärer Epilepsie ist die ketogene Ernährung seit vielen Jahrzehnten eine etablierte und anerkannte Therapie. Vieles spricht dafür, dass die Reduktion der „Zuckerzufuhr“ bei starker Erhöhung der Fettszufuhr auch günstige Auswirkungen auf den Metabolismus der Krebszelle hat.



Metabolismus der Krebszelle

Bis auf wenige Ausnahmen spielt Glukose im Stoffwechsel von Tumorzellen eine Schlüsselrolle. Entsprechend weisen viele Tumorgewebe eine stark gesteigerte Zuckeraufnahme auf, wie sie diagnostisch im ^{18}F FDG-PET-Verfahren am Patienten sichtbar gemacht werden kann. Auch in Zellkultur fällt der hohe Glukoseumsatz auf, ebenso wie die Tatsache, dass Tumorzellen selbst unter ausreichender Sauerstoffversorgung Milchsäure (Laktat) produzieren. Die als „Warburg-Effekt“ oder „aerobe Glykolyse“ bekannte Stoffwechsellaffigkeit maligner Gewebe ist schon lange bekannt. Es gibt allerdings – anders als oft missinterpretiert – keine „bösen gärenden“ und „guten atmenden“ Tumorzellen, sondern sowohl in Zellkultur als auch insbesondere in soliden Tumoren zeigt sich, dass der Großteil der Tumorzellen parallel „atmet“ und „gärt“. Dies ist insbesondere darin begründet, dass nur ein Bruchteil des in der gesteigerten Glykolyse in großem Umfang gebildeten Pyruvats in Tumorzellen oxidativ in den Mitochondrien umgesetzt („veratmet“) werden kann. Das überschüssige Pyruvat wird in Milchsäure (Laktat) umgebaut („Gärung“), damit keine Endprodukthemmung der Glykolyse erfolgt und die Redoxäquivalente wieder regeneriert werden können. Trotz dieser Nachteile (Pyruvat ist energiereich und das Abgeben aus der Zelle als Laktat stellt einen deutlichen energetischen Verlust dar) hat die gesteigerte Glykolyserate für Tumorzellen große Vorteile. Zum einen säuert Laktat die Umgebung der Tumorzelle an, was im umliegenden Gewebe den Zelltod (Apoptose) gesunder Zellen einleiten kann, Immunzellen hemmen und Extrazellulärmatrix abbauen hilft. Somit wird Platz für ein weiteres ungehindertes Ausbreiten des Tumors geschaffen. Zum anderen bedient die Glykolyse einen weiteren wichtigen Stoffwechselweg, der für proliferierende Tumorzellen eine entscheidende Rolle spielt und ebenfalls gesteigert ist: den Pentosephosphatweg (PP). Der PP liefert unter anderem Ribulose-5-Phosphat, ein wichtiger Baustein für die Synthese von RNA und DNA und damit für die Zellteilung. Ferner wird im PP NADPH generiert, welches als Redoxäquivalent in der Synthese von Fettsäuren und Cholesterin unabdingbar ist, und – zusammen mit dem Ausgangsbaustein Pyruvat – über Acetyl-CoA den Aufbau von Fetten (u. a. für Zellmembranen) in Krebszellen erlaubt. De novo synthetisieren Krebszellen sogar so effektiv Fettsäuren (mehr als sie von außen z. B. aus dem Serum aufnehmen) [16], dass die Fettsäuresynthese aktuell eine wichtige Zielstruktur für die Entwicklung von „targeted therapies“ darstellt [6]. Ein vereinfachtes Schema der wichtigsten Stoffwechselwege der Krebszelle ist in Abbildung 10.1 dargestellt.



► Abbildung 10.1: Schema der wichtigsten Stoffwechselwege von Krebszellen

Neben der gesteigerten Glykolyse mit folgender Laktatbildung und dem hochregulierten Pentosephosphatweg können kleinere und gut mit Sauerstoff versorgte Tumoren auch die Glutaminolyse oder oxidative Phosphorylierung zur Energiegewinnung nutzen. In der Praxis zeigt sich jedoch aus den oben aufgeführten Gründen in über 80 % der Tumoren eine Dominanz der zuckerabhängigen Glykolyse und der damit verbundenen Stoffwechselwege, sodass es allgemein sinnvoll erscheint, die Rate des Glukoseumsatzes in Tumorzellen einzuschränken.



Wirkung der Ketose auf den Metabolismus der Tumorzelle

AcAc und 3-OHB können in physiologischen Konzentrationen (2,5 mM) direkt in den Glukosestoffwechsel in der Krebszelle eingreifen. Sie hemmen die Glukoseaufnahme in die Zelle um ca. 20–50 % (abhängig vom Zelltyp) und blockieren stark die Verwertung von Glukose im Zitratzyklus. Hierdurch sammeln sich die Produkte der Glykolyse, Pyruvat und Glukose-6-Phosphat an. Dies hemmt dann rückwirkend den Hexokinaseschritt am Beginn der Glykolyse und damit die gesamte Glykolyse [1; 24]. Diese Substrathemmung innerhalb der Glykolyse könnte erklären, warum Krebszellen – welche oft wie gesunde Zellen einen Ketonkörper aufnehmen können, sich aber durch eine oft gesteigerte Glykolyserate auszeichnen – durch Ketonkörper in vitro am Wachstum gehemmt werden [10; 15].



Pilotstudien beim Mensch

Alle bisher beim Menschen publizierten Studien zur ketogenen Ernährung mit den wichtigsten Ergebnissen sind in Tabelle 10.1 zusammengefasst.

Bereits in den Jahren 1941/42 beschrieb Wilhelm Brüning aus München den Einsatz einer KD bei Tumorkranken als Teil seiner „Entzuckerungsmethode“ [4; 5]. Aufgrund des gleichzeitigen Einsatzes von maximal tolerablen Insulingaben sind diese Experimente jedoch mit einer reinen KD nicht zu vergleichen.

Autor	Fearon	Nebeling	Zuccoli	Chu-Shore	Schmidt	Fine	Schröder	Rieger	Champ	Schwartz
Jahr	1988	1995	2010	2010	2011	2012	2013	2014	2014	2015
Anzahl Patienten	5	2	1	5	16	10	11	20	6	2
Alter (Jahre)	59 (52–73)	P1: 3 P2: 8,5	65	8,8 (2.6–47.3)	50,5 (30–65)	62,5 (52–73)	65 (50–86)	57 (30–72)	59,5 (34–62)	P1: 55 P2: 52
Tumor-entität	Stadium IV CA von Lunge (2), Magen (2) Ovar (1)	P1: Stadium IV anaplastisches Astrozytom P2: Grad III Kleinhirn Astrozytom	GBM multif.*	Tuberous Sclerosis Complex bedingte Tumoren, u.a. Angiomyolipome der Niere und subendymale Riesenzelltumoren	Verschiedene Stadium IV CA und Metastasen	Stadium IV CA von Mamma (n=2), Colon/ Rektum (3), Lunge (2), Ovar (1), Ösophagus (1), Eileiter (1)	Stadium III und IV Plattenepithel-CA im Kopf-Hals-Bereich	GBM multif.*	GBM multif.*	GBM multif.*
Parallele Therapie	Keine	P1: Keine P2: Teilweise Chemotherapie	Teilweise Radiochemotherapie	Sirilimus (1)	Keine	Keine	Keine	Keine	Radiochemo (n=4), Adjuvante Chemo (n=2)	Keine
Diät-dauer	7 Tage	P1: 62 Wochen P2: offen	8 Monate	40,2 (3–66) Monate	7 (0,4–12) Wochen	27,5 (26–28) Tage	1–4 Tage	6–8 Wochen bzw. bis Progress	7,5 (3–12) Monate	
Abbrüche aufgrund von Problemen durch die Diät	0	0	0	1 Subjektiv empfundene kognitive Beeinträchtigungen	4 Erschöpfung, familiäre Probleme	0	0	3 Beeinträchtigungen der Lebensqualität	0	
Kalorienrestriktion	Keine	Keine	Ja	NA	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein (n=5), Ja (1)	Ja
Körpergewicht (kg)	+ 2 (p<0,05)	NA	-8 (-14%)	NA		-3,0 ± 0,5 (-4,1 ± 0,7%, p=0,08)	NA	-1,86 (-2,2%, p<0,05)	-5,7 ± 7,5 (-8,7 ± 7,8%, p=0,05)	P1: -5 (-6%), P2: -5 (-6%)
Messung Ketose	Blut	Blut + Urin	Urin	Blut	Urin	Blut	NA	Urin	Urin + Blut (Lanzette)	Blut
Nebenwirkungen	NA	Keine	Milde Hyperurikämie, milde Hypoproteinämie	NA			Keine		Grad I Verstopfung (n=2), Grad I Fatigue (4), Grad II Fatigue (1)	P1: Keine. P2: Hypercholesterinämie, Kopfschmerz zwischen Woche 6 und 8
Klinisches Ergebnis	Gewichtszunahme gegenüber Kontroll-diät; positive Stickstoffbilanz, hier kein Unterschied zu Kontroll-diät	P1: 21,77% geringere FDG-Aufnahme nach 8 Wochen, keine Veränderung der Tumorgroße im MRT, starke Verbesserung der Lebensqualität. P2: 21,84% geringere FDG-Aufnahme nach 8 Wochen	Nach unvollständiger op. Entfernung alle MRT-Befunde bis Ende der Diät negativ; Rezidiv 78 Tage nach Beendigung der Diät	Gleichzeitiges Auftreten von Tumorstagnation und Entstehung neuer Tumoren bei 3/3 Kindern; Stagnation bei 2/2 Erwachsenen; Verbesserung epileptischer Anfälle in 3/5 Patienten	Nur 5 der 16 Patienten konnten Diät bis Studienende durchführen. Diese 5 hatten stabilen Verlauf.	Signif. Korrelation zwischen SD oder PR im FDG-PET und Ketonkörperkonzentration der Tumoren	Abnahme der mittleren Laktatkonzentration der Tumoren	Kein Einfluss auf Krankheitsverlauf	Signif. niedrigere Blutglukosespiegel als in der Kontrollgruppe, selbst bei Steroideinnahme	P1: Progress nach 4 Wochen. P2: Progress nach 12 Wochen.

► Tabelle 10.1: Überblick über die Studienlage (wichtigste Studien) zur ketogenen Diät, * GBM multif.: Glioblastoma multiforme

Seit den späten 1980er-Jahren wurden mehrere, zumeist sehr kleine Studien publiziert, in welchen eine Umstellung der Patienten auf eine KD durchgeführt wurde (s. Tabelle 10.1, S. 64). Zusammengefasst zeigen die 78 Patienten keine ernsthaften Nebenwirkungen der Diät, eine generelle Beurteilung der Wirkung auf das Tumorwachstum ist wegen der heterogenen Datenlage nicht möglich, jedoch sind keine Verschlechterungen, sondern unveränderte bis sogar stagnierende Krankheitsverläufe bei den durchgehend sehr fortgeschrittenen Patienten publiziert.

Hinweise auf einen tumorhemmenden Einfluss bereits einer fettreichen, jedoch nicht streng ketogenen Ernährung finden sich in zwei Studien, bei denen eine glukosebasierte mit einer fettbasierten totalen parenteralen Ernährung (TPE) verglichen wurde [3; 20]. Bei 27 Patienten mit gastrointestinalen Tumoren konnte an Biopsien mittels Thymidineinbau nachgewiesen werden, dass eine zweiwöchige fettreiche TPE (80 % der Nicht-Eiweiß-Energie aus Fett, 20 % aus Dextrose) die Tumorzellproliferation um 24,3 % hemmte, während bei glukosebasierter TPE (100 % der nicht aus Aminosäuren stammenden Energie aus Dextrose) die Proliferationsrate sogar um 32,2 % anstieg [20]. Ein akut hemmender Einfluss einer fettreichen TPE auf die Glukoseaufnahme von Lebermetastasen zeigte sich in einer klinischen Studie von Bozzetti et al. [3] im PET. Während sich unter der fettreichen TPE die FDG-Aufnahme um 8 % reduzierte, stieg diese bei der glukosebasierten TPE um 6 % an. Somit scheint ein hoher Fettanteil bei niedrigem Glukoseanteil einen wachstumshemmenden Einfluss auf Tumoren ausüben zu können, oder zumindest eine deutliche Reduktion des tumortypisch hohen Glukosestoffwechsels.

Zwei neuere Studien unterstützen diese Aussage auch für die KD. Bei einer Pilotstudie zur Anwendung einer ad libitum durchgeführten KD bei Patienten in fortgeschrittenen Tumorstadien wurde die FDG-PET Bildgebung zur Beurteilung des Einflusses der Ernährung herangezogen [11]. Nach 26–28 Tagen Diät ohne zusätzliche Therapie ergab sich bei 5 von 9 Patienten mit vorherigem Progress ein Ansprechen in Form einer teilweisen Remission bzw. Stabilisierung. Bemerkenswerterweise wiesen diese 5 Patienten signifikant höhere relative Ketonspiegel auf als die 4 Non-Responder. Eine in Lübeck durchgeführte Studie an Hals-Nasen-Ohren-Krebspatienten konnte mittels implantierter Mikrodialysekatheter nach 3 Tagen KD einen Rückgang der intratumoralen Laktatkonzentration messen, der weitaus größer war als im gesunden Schleimhautgewebe [22] und für einen spezifischen „antitumoralen“ Effekt spricht.



verschiedenen Ernährungsformen auf die Lebensqualität, Körperzusammensetzung und körperliche Leistungsfähigkeit untersucht. Eingeschlossen wurden 150 Patientinnen mit einem Mamma-Karzinom. Die Rekrutierung wurde zum 31.7.2015 beendet.

Die Studienteilnehmerinnen konnten zu Beginn einer stationären Rehabilitationsphase zwischen drei unterschiedlichen Kostformen wählen: A) Ernährung nach den Empfehlungen der DGE (DGE), B) kohlenhydratreduzierte Kost (Kohlenhydratanteil 20–40 %) „Low-Carb“ (LC) und C) ketogene Kost (KD). Es erfolgte eine intensive Schulung bzgl. der jeweiligen Kostform. Bei den Patientinnen mit einer ketogenen Ernährung wurden regelmäßig die Ketonkörper im Urin bestimmt, um sicherzustellen, dass eine Ketose erreicht wurde. Die Patientinnen wurden angehalten, die gewählte Kostform in jedem Fall über 4 Monate durchzuführen und schrieben während der Studiendauer ein Ernährungsprotokoll.

Alle drei Ernährungsformen erwiesen sich als sicher

Die meisten Patientinnen entschieden sich für eine kohlenhydratreduzierte Kost mit einem KH-Anteil von 20–40 %. Mit Blick auf multiple Laborparameter fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen den drei Gruppen bezüglich der Ausgangswerte für Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin, Triglyzeride sowie Blutzucker, Kreatinin, Harnsäure, Harnstoff, Gesamteiweiß und Transaminasen. Der HDL-Wert war in der KD-Gruppe gegenüber LC ($p < 0,0001$) und DGE ($p < 0,002$) zu Studienbeginn signifikant erhöht, die Triglyzeride waren in dieser Gruppe gegenüber den beiden anderen Gruppen signifikant erniedrigt ($p < 0,0008$). Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass Patientinnen, die sich für eine ketogene Ernährung entschieden, bereits im Vorfeld auf eine „gesunde Ernährung“ achteten. Zwischen Studienbeginn und Studienende nach 4 Monaten fanden sich für alle untersuchten Stoffwechsellparameter keine signifikanten Veränderungen für die KD- und DGE-Gruppen. In der LC-Gruppe nahmen Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin und Triglyzeride signifikant ab, was die bekannten positiven Effekte einer kohlenhydratreduzierten Kostform somit auch für Brustkrebspatientinnen belegt. Alle drei Ernährungsformen können bzgl. der untersuchten Parameter als „sicher“ gelten.

Die KOLIBRI-Studie

Aktuell werden unter www.clinicaltrials.gov in der Rubrik „Ketogene Ernährung bei Krebs“ 16 Studien aufgeführt, die den Einfluss einer ketogenen Ernährung bei Krebserkrankungen untersuchen. Das Krankheitsspektrum umfasst dabei nicht nur Glioblastome, sondern auch Pankreas-Karzinome, Kopf- und Hals-Tumoren, Nichtkleinzellige Bronchial-Karzinome und Mamma-Karzinome. Eine dieser Studien [NCT 02092753] wurde von den Autorinnen initiiert und durchgeführt.

In dieser sogenannten KOLIBRI-Studie (kohlenhydratlimitierte Brustkrebs-Intervention) wurde der Einfluss von drei un-

Derzeit werden die übrigen untersuchten Parameter der Studie (Lebensqualität, Körperzusammensetzung, Leistungsfähigkeit) ausgewertet. Damit werden wir in Kürze erstmals in einer größeren prospektiven Studie Aussagen zu diesen Parametern bei unterschiedlicher Ernährung in einem relativ homogenen Patientenkollektiv treffen können. Aussagen über progressionsfreies Überleben oder Rezidivrate werden aufgrund der relativ kurzen Studiendauer von 4 Monaten und den überwiegend kurativ behandelten Patientinnen mit unserem Studiendesign nicht möglich sein. Allerdings konnten wir mit unserem Ansatz zeigen, dass sich solch „strenge“ Ernährungsformen durchaus auch im Alltag längerfristig umsetzen lassen und viele Patientinnen auch subjektiv profitieren.



Fazit

Alle bis dato publizierten Fallberichte und kleine Studien sowie eigene Daten belegen, dass eine ketogene Diät für Krebspatienten ohne subjektive und objektive Nachteile realisierbar ist, dass manche Patienten davon profitieren, sowohl subjektiv als auch messbar über Erreichen einer „stable disease“ und verbesserter Serumparameter. Insofern handelt es sich bei der ketogenen Diät nicht um einen „Modetrend“, sondern um eine ernstzunehmende Therapie-unterstützende Maßnahme, welche dem geänderten Stoffwechsel von Krebspatienten Rechnung trägt.

Weitere größere prospektive Studien sind jedoch notwendig, um den Nutzen von Ernährungsinterventionen als supportive Therapie bei der Krebsbehandlung, insbesondere auch bei palliativem Therapieansatz und begleitender Intervention bei Radiochemotherapie zu untersuchen.

Anmerkung

Die Tabelle 10.1 wurde freundlicherweise von Dr. Rainer Klement, MVZ Strahlentherapie, Leopoldina Krankenhaus Schweinfurt, zur Verfügung gestellt.

Die erwähnte KOLIBRI-Studie wurde finanziell von der Deutschen Rentenversicherung Baden-Württemberg über einen Forschungsetat unterstützt.

› Literatur

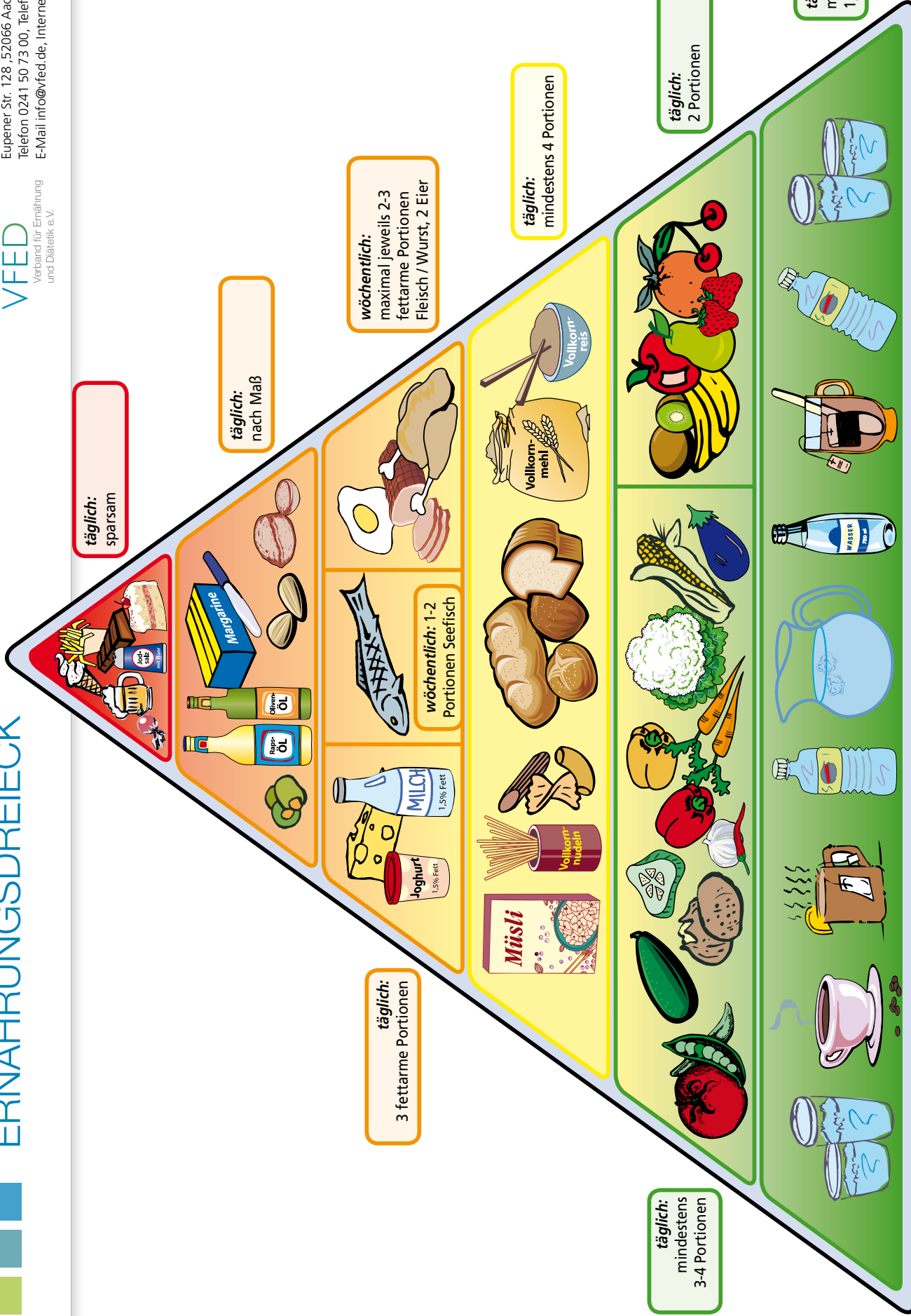
1. Ardawi MS, Newsholme EA: Metabolism of ketone bodies, oleate and glucose in lymphocytes of the rat. *Biochem J* 1984; 221(1): 255-260
2. Baranano KW, Hartman AL: The Ketogenic Diet: uses in Epilepsy and other neurologic disorders. *Curr Treat Options Neurol* 2008; 10: 410-419
3. Bozzetti F, Gavazzi C, Mariani L et al.: Glucose-based total parenteral nutrition does not stimulate glucose uptake by humans tumours. *Clin Nutr* 2004; 23: 417-421
4. Brünings W: Beiträge zum Krebsproblem. 1. Mitteilung: Ueber eine diätetisch-hormonale Beeinflussung des Krebses. *Münch Med Wschr* 1941; 88: 117-123
5. Brünings W: Beiträge zum Krebsproblem. 2. Mitteilung: Klinische Anwendungen der diätetisch-hormonalen Krebsbeeinflussung („Entzuckerungsmethode“). *Münch Med Wschr* 1942; 89: 71-76
6. Cervantes-Madrid D, Dueñas-González A: Antitumor effects of a drug combination targeting glycolysis, glutaminolysis and de novo synthesis of fatty acids. *Oncol Rep* 2015; 34(3): 1533-1542
7. Champ CE, Palmer JD, Volek JS et al.: Targeting metabolism with a ketogenic diet during the treatment of glioblastoma multiforme. *J Neurooncol* 2014; 117: 125-131
8. Chu-Shore CJ, Thiele EA: Tumor growth in patients with tuberous sclerosis complex on the ketogenic diet. *Brain Dev* 2010; 32: 318-322
9. Fearon KCBorland W, Preston T et al.: Cancer cachexia: influence of systemic ketosis on substrate levels and nitrogen metabolism. *Am J. Clin Nutri* 1988; 47: 42-48
10. Fine EJ, Miller A, Quadros EV et al.: Acetoacetate reduces growth and ATP concentration in cancer cell lines which over-express uncoupling protein 2. *Cancer Cell Int* 2009; 9: 14
11. Fine EJ, Segal-isaacson CJ, Feinman RD et al.: Targeting insulin inhibition as a metabolic therapy in advanced cancer: A pilot safety and feasibility dietary trial in 10 patients. *Nutrition* 2012; 28: 1028-1035
12. Gesundheitspolitische Schriftenreihe der DGHO (2013) Band 1, Herausforderung demographischer Wandel. Bestandsaufnahme und künftige Anforderungen an die onkologische Versorgung. Hrsg: DGHO Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie
13. Horneber M, Bueschel G, Dennertg et al.: How many cancer patients use complementary and alternative medicine: a systematic review and metaanalysis. *Integr Cancer Ther* 2012; 11: 187-203
14. King N, Balneaves LG, Levin GT et al.: Surveys of Cancer Patients and Cancer Health Care Providers regarding complementary therapy use, communication, and information needs. *Integr Cancer Ther* 2015; 14: 515-524
15. Magee BA, Potezny N, Rofe AM et al.: The inhibition of malignant cell growth by ketone bodies. *Aust J Exp Biol Med Sci* 1979; 57(5): 529-539
16. Medes G, Thomas A, Weinhouse S: Metabolism of neoplastic tissue. IV. A study of lipid synthesis in neoplastic tissue slices in vitro. *Cancer Res* 1953; 13(1): 27-29
17. Mulligan HD, Tisdale MJ: Metabolic substrate utilization by tumour and host tissues in cancer cachexia. *Biochem J* 1991; 277 (Pt 2): 321-326
18. Nebeling LC, Miraldi F, Shurin SB et al.: Effects of a ketogenic diet on tumor metabolism and nutritional status in pediatric oncology patients: Two case reports. *J Am Coll Nutr* 1995; 14: 202-208
19. Rieger J, Bähr O, Maurer GD et al.: ERGO: A pilot study of ketogenic diet in recurrent glioblastoma. *Int J Oncol* 2014; 44: 1843-1852
20. Rossi-Fanelli F, Franchi F, Mulieri M et al.: Effect of energy substrate manipulation on tumour cell proliferation in parenterally fed cancer patients. *Clin Nutr* 1991; 10: 228-232.
21. Schmidt M, Pletzner N, Schwab M et al.: Effects of a ketogenic diet on the quality of life in 16 patients with advanced cancer: A pilot trial. *Nutr Metab* 2011; 8: 54
22. Schroeder U, Himpe B, Pries R et al.: Decline of lactate in tumor tissue after ketogenic diet: in vivo microdialysis study in patients with head and neck cancer. *Nutr Cancer* 2013; 5: 843-849
23. Schwartz K, Chang HT, Nikolai M et al.: Treatment of glioma patients with ketogenic diets: report of two cases treated with an IRB-approved energy-restricted ketogenic diet protocol and review of the literature. *Cancer Metab* 2015; 3: 3
24. Thompson JR, Wu G: The effect of ketone bodies on nitrogen metabolism in skeletal muscle. *Comp Biochem Physiol B* 1991; 100(2): 209-216
25. Zuccoli G, Marcello N, Pisanello A et al.: Metabolic Management of glioblastoma multiforme using standard therapy together with a restricted ketogenic diet: Case Report. *Nutr Metab* 2010; 7: 33

Prof. Dr. rer. hum. biol. Ulrike Kämmerer

Universitäts-Frauenklinik Würzburg

Prof. Dr. med. Monika Reuss-Borst

Rehabilitations- und Präventionszentrum Bad Bocklet



täglich:
sparsam

täglich:
nach Maß

wöchentlich:
maximal jeweils 2-3
fettarme Portionen
Fleisch / Wurst, 2 Eier

täglich:
3 fettarme Portionen

wöchentlich: 1-2
Portionen Seefisch

täglich:
mindestens 4 Portionen

täglich:
mindestens
3-4 Portionen

täglich:
2 Portionen

täglich:
mindestens
1,5-2 Liter

täglich: moderate Bewegung, **wöchentlich:** 3 x Aktivität/ Sport