

# Die ketogene Ernährung

## Eine sinnvolle supportive Therapie in der Onkologie?

Monika Reuß-Borst, Ulrike Kämmerer

Es gibt bislang nur wenige Studien, die den Einfluss einer streng kohlenhydratreduzierten, sehr fettreichen, sog. „ketogenen“ Kost auf den Verlauf einer Krebserkrankung untersuchten. Da eine solche Kostform längerfristig Schwierigkeiten bei der Compliance zu Hause bereitet, ist ein supportiver Therapieansatz evtl. sinnvoller, weil er in Anlehnung an Fastenkuren mit den oxidativen Krebstherapien kombiniert werden kann.



Viel Fett (60–90 %), balanziertes Protein (8–30 %) und wenig Kohlenhydrate (unter 10 %) könnten als Eckpunkte einer ketogenen Diät supportiv bei Krebspatienten die Ernährungssituation verbessern. © Jérôme Rommé/stock.adobe.com

### Einleitung

Die Zahl der Menschen, die in Deutschland und weltweit an Krebs erkranken, steigt. Die Ursachen für diese Entwicklung sind vielfältig und insbesondere dem demografischen Wandel mit einem steigenden Anteil älterer Menschen sowie auch Umweltfaktoren (z. B. mangelnde Bewegung, Adipositas, „westliche“ Ernährungsmuster) geschuldet. Trotz steigender Prävalenz nimmt andererseits die Zahl der Patienten, die von ihrer Erkrankung geheilt werden oder viele Jahre mit ihrer Erkrankung leben, ständig zu. Diese positive Entwicklung ist vor allem auf eine frühere Diagnose und bessere Therapie der Erkrankungen zurückzuführen.

Sehr viele Patienten möchten auch „durch eigenes Zutun“ ihren langfristigen Krankheitsverlauf günstig beeinflussen und fragen daher ihren Arzt oder ihre Ärztin, ob dies durch

eine Ernährungsumstellung möglich sei. Schnell kommt da in der Praxis die Frage nach dem Nutzen einer kohlenhydratreduzierten oder sogar ketogenen Ernährung auf. Letztere wird von ihren Protagonisten v. a. im Internet intensiv beworben, von ihren „Gegnern“ vehement abgelehnt.

Im Folgenden möchten wir diese Ernährungsform und postulierte Wirkungen vorstellen sowie aufgrund eigener Erfahrungen diskutieren, was es in der Praxis zu beachten gilt. Betrachten wir hierzu zunächst die Stoffwechselsituation beim Krebspatienten.

### Stoffwechsel bei Krebserkrankungen

#### In der Tumorzelle

Glukose spielt im Stoffwechsel von Tumorzellen eine wichtige Rolle. So weisen viele Tumorgewebe eine stark gesteigerte

gerte Glukoseaufnahme auf, wie sie auch im zur Diagnostik/Verlaufsbeurteilung vieler Tumorerkrankungen durchgeführten 18FDG-PET-Verfahren am Patienten sichtbar gemacht werden kann. Auch in der Zellkultur zeigt sich der hohe Glukoseumsatz, ebenso wie die Tatsache, dass Tumorzellen selbst unter ausreichender Sauerstoffversorgung Milchsäure (Laktat) produzieren.

### Merke

**Der Tumorzellstoffwechsel unterscheidet sich von dem einer gesunden Zelle – insbesondere im Glukosestoffwechsel [1].**

Die am längsten bekannte und schon vor Jahrzehnten von Otto Warburg publizierte Stoffwechselauffälligkeit von Tumorzellen ist die „aerobe Glykolyse“ (sog. „Warburg-Effekt“). Hierunter verstehen wir, dass der Glukosestoffwechsel der Tumorzellen insofern verändert ist, als dass die Zellen ihre Energie hauptsächlich durch Glykolyse mit Bildung von Laktat (Milchsäuregärung) gewinnen, anstatt das Endprodukt der Glykolyse (Laktat) wie normale Zellen dem Citratzyklus in den Mitochondrien zuzuführen, wodurch auch die Energieausbeute pro Mol Glukose deutlich höher wäre [2].

Im Gegensatz zu Darstellungen in der Laienpresse gibt es allerdings nicht „böse, gärende“ und „gute, atmende“ Zellen, 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 in Tumorzellen gebildeten Pyruvats 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 entstehen in der Glykolyse sehr viele Redoxäquivalente (NADPH/H<sup>+</sup>), welche für die Neusynthese von Fettsäuren (Bestandteile der Zellmembranen) in sich teilenden Tumorzellen benötigt werden. 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.

Zusätzlich säuert das abgegebene Laktat die Umgebung der Tumorzellen an, was im umliegenden Gewebe den Zelltod (Apoptose) gesunder Zellen einleiten kann, Immunzellen hemmt und die Extrazellulärmatrix abbauen hilft.

Somit wird Platz für ein weiteres ungehindertes Ausbreiten des Tumors (Tumordinvasion) geschaffen.

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. Aus den o. g. Ausführungen ergibt sich, dass die Reduktion der Kohlenhydrate, also der Glukosezufuhr, bei Krebspatienten durchaus ein pathophysiologisch sinnvoller Ansatz sein könnte.

## In der Peripherie

Seit Langem ist bei aktiven Krebserkrankungen eine gesteigerte Insulinresistenz der Peripherie, d. h. des Gesamtkörperstoffwechsels bekannt. Sie führt dazu, dass die Zellen aus Glukose weniger gut Energie gewinnen können [3]. Die Folge ist, dass vermehrt Energie aus (Speicher-)Fett gewonnen wird, was mit einer Gewichtsreduktion und einer katabolen Stoffwechselsituation einhergeht [4]. Diese Prozesse fördern u. a. das Auftreten einer Kachexie bei Tumorpatienten. Eine wichtige Rolle spielen in diesem Zusammenhang pro-inflammatorische Zytokine wie TNF-alpha oder/und Interleukin-6, die die Insulinresistenz fördern [5]. Diese und die begleitend auftretende Hyperinsulinämie sind mit einem Tumorprogress assoziiert. Dies ist z. B. auch einer der Gründe dafür, dass eine in der Diabetestherapie altbewährte Substanz wie Metformin als adjuvante Therapie von Krebserkrankungen in zahlreichen Studien untersucht wird [6].

Aus den gemachten Ausführungen leitet sich die Hypothese ab, dass eine an den geänderten Stoffwechsel von Krebspatienten metabolisch angepasste Ernährung dem erhöhten peripheren Fettbedarf bei reduziertem Kohlenhydratumsatz Rechnung tragen sollte.

Durch einen höheren Fettanteil in der Ernährung könnte eine ausreichende Energiezufuhr gewährleistet und der bei Krebspatienten häufige Gewichtsverlust, insbesondere auch die Gewinnung von Energie durch Abbau von Muskulatur (Proteinen) und das Auftreten einer Sarkopenie verhindert werden.

## Die ketogene Ernährung

### Prinzip und Indikationen

Bei der ketogenen Ernährung handelt es sich um eine fettreiche, kohlenhydratreduzierte, proteinbilanzierte Ernährung.

### Merke

**Hauptenergiequelle für den Körper sind bei einer ketogenen Ernährung Fette und nicht Kohlenhydrate.**

► **Tab. 1** Ketogene Ernährungsformen.

	Klassische ketogene Diät	Modifizierte ketogene Ernährung	Modifizierte Atkins-Diät	Low-glycemic-Index
Makronährstoffe	Kohlenhydrate: 2 % Protein: 8 % Fett: 90 %	Kohlenhydrate: 10–15 % Protein: 15 % Fett: 70–75 % (inkl. MCT)	Kohlenhydrate: 5 % Protein: 30 % Fett: 65 %	Kohlenhydrate: 10 % (niedriger GI) Protein: 30 % Fett: 60 %
Ketogener Quotient	4:1 oder 3:1	2:1 bis 1:1	0,8:1	1:1
Kontrollierte Kalorienzufuhr	ja	ja	nein	ja
Nahrungsmittel gewogen	ja (in Gramm)	nein, Schätzung meist ausreichend	nein, Schätzung	nein, Schätzung
Ketonkörper im Urin	ja	ja	ja	nein

MCT = mittelkettige Triglyceride; GI = glykämischer Index

Haupteinsatzgebiet und eine allgemein anerkannte Indikation für eine ketogene Diät sind pharmakoresistente Epilepsien im Kindes- und Jugendalter sowie Glut-Defekte. Bei Nichtansprechen auf zwei oder mehr fachgerecht eingesetzte Antikonvulsiva sind die kurz- und mittelfristigen Effekte der klassischen ketogenen Diät bei Kindern vergleichbar mit modernen Antikonvulsiva [7][8]. Ketogene Diäten sind außerdem Therapie der Wahl bei seltenen Defekten des zerebralen Energiestoffwechsels wie dem Glut1-Defekt und dem Pyruvatdehydrogenase-(PDH)-Mangel. In den letzten Jahren zeichnen sich weitere erfolgversprechende Einsatzgebiete ab, wie z. B. beim Diabetes mellitus [9] oder bei Krebserkrankungen (► **s. Infobox**).

#### MÖGLICHE INDIKATIONEN FÜR EINE KETOGENE ERNÄHRUNG

- Epilepsie (v. a. Kinder)
- Krebserkrankungen
- Diabetes mellitus
- seltene Stoffwechseldefekte („Mitochondrial Diseases“)
  - Pyruvatdehydrogenase-Mangel, GLUT1-Defekte
- neurologische Erkrankungen
  - M. Alzheimer
  - Migräne
  - Multiple Sklerose
  - M. Parkinson
- polyzystisches Ovar-Syndrom (PCOS)

Wichtig ist, dass es dabei nicht die *eine* ketogene Ernährung gibt, sondern sich diverse Varianten je nach Einsatzgebiet in der Makronährstoffzusammensetzung unterscheiden, das heißt im sogenannten ketogenen Quotienten (das heißt Fett : Kohlenhydrate + Proteine) (► **Tab. 1**).

In der Onkologie ist eine weniger strenge ketogene Ernährung als in der Neuropädiatrie möglich; hier ist eine Ernäh-

rung mit einem ketogenen Quotienten von 1,5–2:1 (mit Einsatz von MCT) meist ausreichend, was die praktische Umsetzung erleichtert.

#### Merke

**Bei einer fettreichen Ernährung gewinnt der Körper Energie aus freien Fettsäuren und aus Ketonkörpern, die in der Leber aus anflutendem Acetyl-CoA gebildet werden (► Abb. 1).**

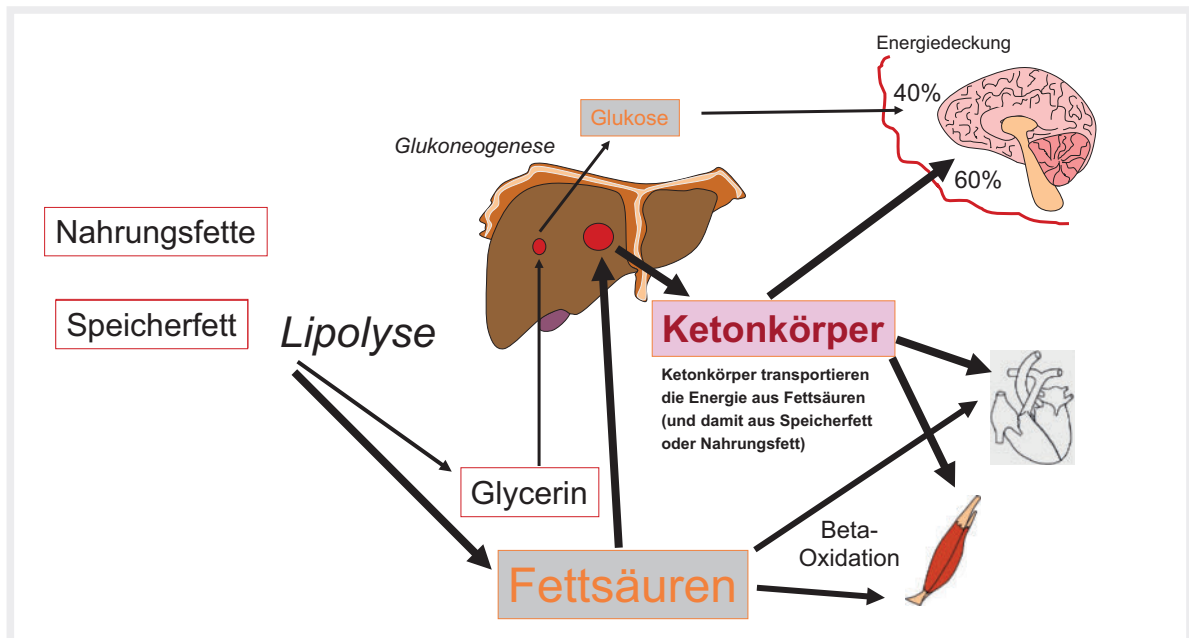
Die bei einer fettreichen Ernährung entstehenden Ketonkörper, vor allem das  $\beta$ -Hydroxybutyrat (bOHB), haben im Körper zusätzlich als Energielieferanten wichtige Funktionen in der metabolischen Homöostase und Zellregulation.

#### Datenlage

Ketonkörper reduzieren die Bildung reaktiver Sauerstoffradikale (ROS), hemmen das NLRP3-Inflammasom und wirken somit durch Reduktion der Interleukin1- $\beta$ -Bildung anti-entzündlich. Auch wird der antiinflammatorische GPR-109a-Rezeptor durch bOHB aktiviert.

Weiterhin zeigten Untersuchungen, dass Ketonkörper die Produktion GABA im Hippocampus steigern können. Indem sie den Abbau von Muskelfasern hemmen, wirken sie auch antikachektisch. Auch epigenetische Effekte durch Hemmung der Histondeacetylasen (HDAC-Inhibitor) wurden beschrieben. bOHB kann zudem essenzielle, das Zellwachstum stimulierende Signalproteine wie mTOR und c-Myc hemmen. Dies sind wichtige Zielstrukturen für aktuelle zielgerichtete Therapien („Targeted Therapies“) – mit durchaus nachgewiesenen klinischen Effekten. Daher wird bOHB zunehmend auch als pharmakologische Komponente in der Onkologie diskutiert [10].

Zusammengefasst kommt der hohe Fettanteil einer ketogenen Ernährung somit einerseits dem geänderten Stoffwechsel von Tumorpatienten durch die vorwiegende Energiegewinnung aus Fett entgegen. Andererseits werden den bei einer ketogenen Ernährung gebildeten Ketonkörper-



► **Abb. 1** Ketonkörper entstehen bei der Verstoffwechslung von Fetten; sie werden in den Mitochondrien der Herz- und Muskelzellen zu Energie umgewandelt.

pern, insbesondere dem bOHB, zahlreiche antientzündliche und antikachektische Wirkungen zugeschrieben, die derzeit intensiv erforscht werden.

Tierexperimentell ließ sich v. a. im Mausmodell eine Wachstumsverlangsamung von Tumoren bestätigen [11]. Mäuse besitzen allerdings im Vergleich zum Menschen neben einer anderen Insulin- und Blutzuckerregulation einen erhöhten Ruhestoffwechsel und reagieren schneller und drastischer auf jede Form von Diätänderung. Anders als in Tiermodellen [12] zeigten sich in klinischen Studien bisher vereinzelt ein „Stable Disease“, aber keine lebensverlängernden Effekte einer alleinigen ketogenen Ernährung, was auch an der zu kurzen Interventions- bzw. Nachbeobachtungszeit der bisherigen Studien liegen mag [13]. Derzeit werden mehrere klinische Studien v. a. beim Glioblastom durchgeführt, die unter [www.clin.trial.gov](http://www.clin.trial.gov) erfasst sind.

### Supportiver Therapieansatz

Vielversprechender erscheint daher vielleicht ein anderer supportiver Therapieansatz, nämlich die Kombination mit oxidativen Therapien wie der Strahlen- und Chemotherapie. Tumorzellen mit einer hohen Glykolyserate haben eine ausgeprägte Strahlenresistenz, und schon eine leichte Hemmung der Glykolyse führt zu einer Reduktion der antioxidativen Abwehr der Tumorzelle. Sie wird sensibler gegenüber freien Radikalen, die während der Bestrahlung entstehen [14].

Auch bewirkt eine Reduktion von Glukose und Insulin bei gleichzeitiger Ketose eine sogenannte differenzielle Stressresistenz, die gesunde Zellen, jedoch nicht Tumorzellen,

vor zelltoxischen Angriffen schützen soll [15]. In ersten klinischen Studien zeigten sich positive Effekte des Fastens vor Chemotherapie [16]. Eine Interpretation dieser Daten legt eine Rolle der Ketonkörper nahe und spricht so für eine ketogene Ernährung als „fasten-imitierende Diät“ begleitend zur Chemotherapie, wenn kurzzeitiges Fasten kontraindiziert ist.

### Praktische Umsetzung

Wenn Patienten eine ketogene Ernährung durchführen möchten, so gilt es zu beachten, dass es nur wenige absolute Kontraindikationen gibt, wie:

- seltene Ketogenese/Ketolysedefekte,
- Pyruvatcarboxylasemangel und
- Fettsäureoxidationsstörungen.

#### Merke

**Bei therapiebedürftigem Diabetes mellitus sollte eine engmaschige Begleitung erfolgen, da es zu Hypoglykämien kommen kann.**

Ein häufiger Fehler ist, dass der Proteinanteil zu hoch und der Fettanteil in der Ernährung zu gering ist und damit keine stabile Ketose erreicht werden kann. Auch besteht dann die Gefahr, dass der Patient zu wenig Kalorien zuführt und an Gewicht verliert.

Damit ausreichend Ketonkörper gebildet werden können, müssen ausreichend Fette mit der Nahrung zugeführt werden. Idealerweise sind dies überwiegend „gesunde“ pflanzliche Fette mit wenig Omega-6-Anteil.



### Merke

Die zusätzliche Verwendung von mittelkettigen Triglyceriden (MCT-Fetten) fördert die Entstehung einer Ketose, da bei der Verstoffwechslung von MCT-Fetten bevorzugt Ketonkörper entstehen.

Eigene Erfahrungen mit der ketogenen Ernährung bei onkologischen Patienten belegen, dass die ketogene Ernährung von den meisten Patienten sehr gut toleriert wird. Lediglich in den ersten Tagen kann es ähnlich wie beim Fasten z. B. zu Kopfschmerzen und Stuhlunregelmäßigkeiten kommen.

### PRAXISTIPP

Durch die Bestimmung der Ketonkörper im Kapillarblut oder – für die Patienten einfacher und kostengünstiger – auch im Urin, kann überprüft werden, ob eine Ketose vorliegt. Diese Testung ist zu Beginn der Therapie mehrmals täglich sinnvoll, bei stabiler Ketose reicht es aus, einmal täglich zu testen. Therapeutisches Ziel ist ein Ketonwert von 1–1,5 mmol (► Abb. 2).

Unsere eigenen Untersuchungen belegen – und Studien bei Patienten mit Diabetes mellitus haben dies ebenfalls gezeigt –, dass es durch die fettreiche Ernährung nicht wie befürchtet zu einem Anstieg der Triglyceride und des Cholesterins kommt. Dies konnte auch in einer Studie mit Diabetes-Patienten mit ketogener Ernährung gezeigt werden [9].

Eine Ketoazidose ist bei den meisten Patienten nicht zu befürchten; allerdings gibt es wenige Fallberichte einer Ketoazidose unter ketogener Ernährung während des Stillens [17][18].

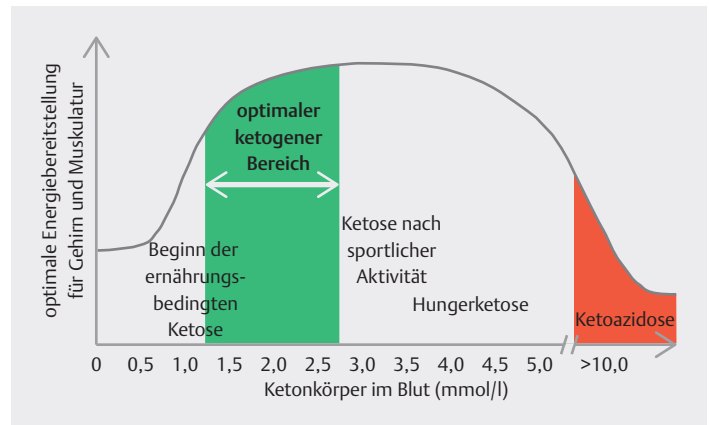
Bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 sind unter SGLT2-Hemmern, die zunehmend häufiger zum Einsatz kommen, ebenfalls Ketoazidosen als seltene Nebenwirkungen beschrieben [19]. Hier kann ggf. durch eine zusätzliche ketogene Ernährung das Auftreten einer (euglykämischen) Ketoazidose begünstigt werden.

### Vorsicht

**Eine Kombination von SGLT2-Hemmern und ketogener Ernährung sollte nur durchgeführt werden, wenn eine engmaschigere Überwachung dieser Patienten möglich ist [19][20][21].**

Generell sollte, um Fehler zu vermeiden, vor allem zu Beginn der Therapie eine ernährungsmedizinische Begleitung durch Ärzte und Ernährungsfachkräfte erfolgen.

Ein Problem ist sicher die Therapieadhärenz, d. h. die Durchführung einer ketogenen Ernährung über einen längeren Zeitraum. Diese gelingt unserer Erfahrung nach



► Abb. 2 Optimale Ketonkörper-Spiegel bei ketogener Ernährung und wann es gefährlich wird.

nur bei einem kleinen Anteil von Patienten, was auch die Durchführung von längerfristigen klinischen Studien, insbesondere auch randomisierten Studien, erschwert.

### Fazit

Um eine längerfristige ketogene Ernährung umsetzen zu können, benötigt es eine hohe intrinsische Motivation. Viele Patienten, die diese Ernährungsform über mehrere Monate durchgeführt haben, wechseln irgendwann wegen der besseren praktischen Umsetzbarkeit im Alltag auf eine „Low-Carb-Ernährung“ mit Reduktion des Kohlenhydratanteils auf 10–20%. Diese fettreichere, kohlenhydratreduzierte Kost ist mit Blick auf die Stoffwechselsituation sicher ebenfalls sinnvoll, eine Ketose und die hiermit postulierten gesundheitsförderlichen Effekte lassen sich hierdurch jedoch nicht mehr erreichen.

Vielversprechend erscheint daher aufgrund der eher schwierigen „Therapieadhärenz“ und ersten Studienergebnissen ein supportiver Therapieansatz im Sinne einer „fasten-imitierenden“ ketogenen Ernährung in Kombination mit oxidativen Therapien wie der Strahlen- und Chemotherapie über einen zeitlich befristeten Zeitraum.

### KERNAUSSAGEN

- Bei einer streng kohlenhydratreduzierten, sehr fettreichen, d. h. ketogenen Kost werden sogenannte Ketonkörper gebildet, denen zusätzlich als Energielieferant wichtige Funktionen in der metabolischen Homöostase und Zellregulation zukommen.
- Aufgrund des geänderten Stoffwechsels bei Tumorerkrankungen und der seit Langem bekannten peripheren Insulinresistenz erscheint es plausibel, den Kohlenhydratanteil in der Ernährung zu reduzieren und mehr Energie durch die Verstoffwechslung von Fetten zu gewinnen.

- Wenige Studien untersuchten bisher den Effekt einer ketogenen Ernährung auf den Krankheitsverlauf onkologischer Patienten über einen längeren Zeitraum. Dies ist sicher auch darauf zurückzuführen, dass es eine hohe intrinsische Motivation braucht, um längerfristig eine ketogene Ernährung (in Eigenregie) durchzuführen.
- Vielversprechender erscheint vielleicht ein supportiver Therapieansatz im Sinne einer „fasten-imitierenden“ ketogenen Ernährung in Kombination mit oxidativen Therapien wie der Strahlen- und Chemotherapie über einen zeitlich genau definierten Zeitraum.

### Interessenkonflikt

Die Autorinnen erklären, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

### Autorinnen



#### Monika Reuß-Borst

Prof. Dr. Monika Reuß-Borst ist Fachärztin für Innere Medizin mit den Schwerpunkten Rheumatologie sowie Hämatologie/Onkologie. Sie studierte an der Universität Würzburg. Facharzt Ausbildung und Habilitation erfolgten an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen. Heute ist sie u. a. auch in eigener Praxis tätig. Forschungsschwerpunkte sind u. a. Sport und Ernährung bei Krebs/Rheuma und die Reha-Forschung.



#### Ulrike Kämmerer

Prof. Dr. Ulrike Kämmerer studierte Biologie und promovierte an der Universität Erlangen-Nürnberg. Nach einer Postdoc-Zeit in Tübingen folgte die Habilitation an der Frauenklinik des Universitätsklinikums Würzburg über Immunregulationsmechanismen in der Schwangerschaft. Aktuelle Schwerpunkte ihrer wissenschaftlichen Tätigkeit sind Immunologie, Tumorstoffwechsel und Studien zur Erforschung der ketogenen Diät.

### Korrespondenzadresse

#### Prof. Dr. Monika Reuß-Borst

Schwerpunktpraxis am Reha- und Präventionszentrum  
Frankenstr. 36  
97708 Bad Bocklet, Deutschland  
E-Mail: info@reuss-borst-medizin.de

### Literatur

- [1] Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. *Cell* 2000; 100: 57–70
- [2] Warburg O. Über den Stoffwechsel der Tumoren. Berlin: Springer; 1926
- [3] Lundholm K, Holm G, Schersten T. Insulin resistance in patients with cancer. *Cancer Res* 1978; 38: 4665–4670
- [4] Hansell DT, Davis JW, Shenkin A et al. The oxidation of body fuel stores in cancer patients. *Ann Surgery* 1986; 204: 637–642
- [5] Kern L, Mittenbühler MJ, Vesting AJ et al. Obesity-induced TNFalpha and IL-6 signaling: the missing link between obesity and inflammation-driven liver and colorectal cancers. *Cancers (Basel)* 2018; 11: E24
- [6] Coyle C, Cafferty FH, Vale C, Langley RE. Metformin as an adjuvant treatment for cancer: a systematic review and meta-analysis. *Ann Oncol* 2016; 27: 2184–2195
- [7] Martin-McGill KJ, Bresnahan R, Levy RG et al. Ketogenic diets for drug-resistant epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 6: CD001903. doi: 10.1002/14651858.CD001903.pub5
- [8] McDonald TJW, Cervenka MC. Ketogenic diet therapies for seizures and status epilepticus. *Semin Neurol* 2020; 40: 719–729
- [9] Hallberg SJ, McKenzie AL, Williams PT et al. Effectiveness and safety of a novel care model for the management of type 2 diabetes at 1 year: An open-label, non-randomized, controlled study. *Diabetes Ther* 2018; 9: 583–612
- [10] Feng S, Wang H, Liu J et al. Multi-dimensional roles of ketone bodies in cancer biology: Opportunities for cancer therapy. *Pharmacol Res* 2019; 150: 104500. doi:10.1016/j.phrs.2019.104500
- [11] Otto C, Kaemmerer U, Illert B et al. Growth of human gastric cancer cells in nude mice is delayed by a ketogenic diet supplemented with omega-3 fatty acids and medium-chain triglycerides. *BMC Cancer* 2008; 8: 122. doi:10.1186/1471-2407-8-122
- [12] Klement RJ, Champ CE, Otto C et al. Anti-tumor effects of ketogenic diets in mice: A meta-analysis. *PLoS One* 2016; 11: e0155050. doi:10.1371/journal.pone.0155050
- [13] Schmitt M, Pfetzer 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. doi:10.1186/1743-7075-8-54
- [14] Klement RJ, Champ CE, Kämmerer U et al. Impact of ketogenic diet intervention during radiotherapy on body composition: III-final results of the KETOCOMP study for breast cancer patients. *Breast Cancer Res* 2020; 22: 94. doi:10.1186/s13058-020-01331-5
- [15] Raffaghello L, Lee C, Safdie FM et al. Starvation-dependent differential stress resistance protects normal but not cancer cells against high-dose chemotherapy. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2008; 105: 8215–8220. doi:10.1073/pnas.0708100105
- [16] DeGroot S, Lugtenberg RT, Cohen D et al. Fasting mimicking diet as an adjunct to neoadjuvant chemotherapy for breast cancer in the multicentre randomized phase 2 DIRECT trial. *Nat Commun* 2020; 11: 3083. doi:10.1038/s41467-020-16138-3
- [17] Alkhatay A, Arai K, Minami T, Manzoor K. Ketoacidosis associated with ketogenic diet in a non-diabetic lactating woman. *BMJ Case Rep* 2020; 13: e234046. doi:10.1136/bcr-2019-234046

- [18] Geijer von L, Ekelund M. Ketoacidosis associated with low-carbohydrate diet in a non-diabetic lactating woman: a case report. *J Med Case Rep* 2015; 9: 224. doi:10.1186/s13256-015-0709-2
- [19] Fadini GP, Bonora BM, Avogaro A. SGLT2-Inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event reporting System. *Diabetologica* 2017; 60: 1385–1389. doi:10.1007/s00125-017-4301-8
- [20] Fieger EI, Fadel KM, Modarres AH et al. Successful reimplementation of a very low carbohydrate ketogenic diet after SGLT2 Inhibitor associated euglycemic diabetic ketoacidosis. *AACE Clinical Case Rep* 2020; 6: e330–333. doi:10.4158/ACCR-2020-0314
- [21] Ogawa W, Sakaguchi K. Euglycemic diabetic ketoacidosis induced by SGLT2 inhibitors: possible mechanism and contributing factors. *J Diabetes Investig* 2016; 7: 135–138. doi:10.1111/jdi.12401

## Bibliografie

---

Ernährung & Medizin 2021; 36: 1–7

DOI 10.1055/a-1337-4358

ISSN 1439-1635

© 2021. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,  
70469 Stuttgart, Germany