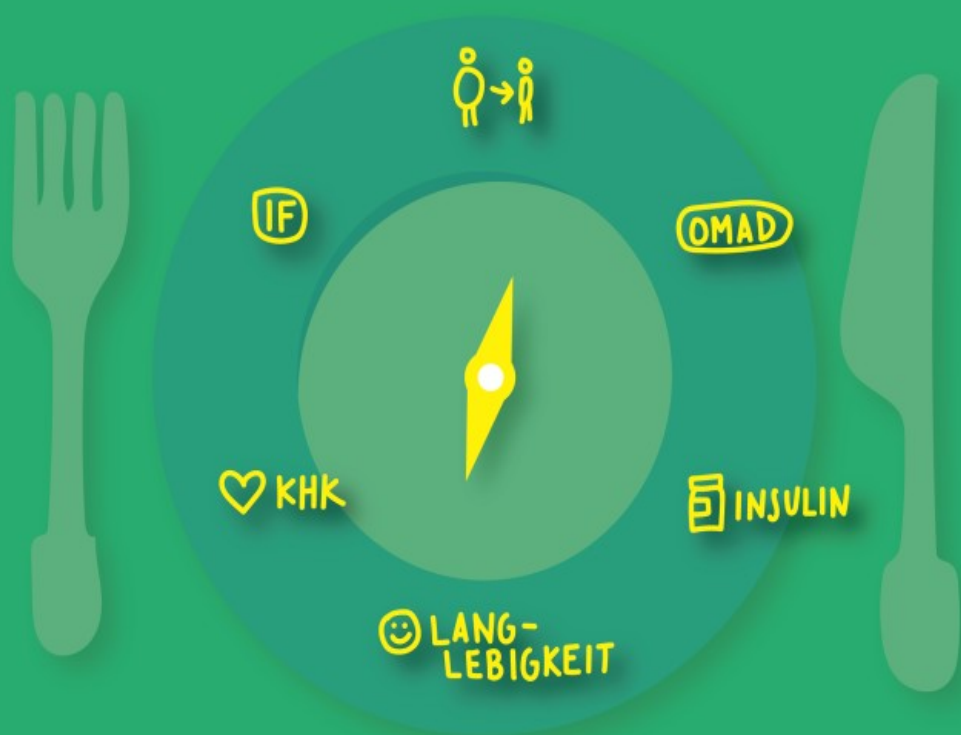


Der

Fastenkompass

Insulin ganzheitlich verstehen



ROBERT
KRUG

K
aio

K
aio

Robert Krug

Impressum

Herausgeber: Kailo Verlag

Autor: Robert Krug

Design: Jeanette Mooney

Lektorat: Stefanie Lehmann

Korrektorat: Christoph Landmann

1. Auflage Dezember 2020

Release 210927

www.robertkrug.com

Verlag: Kailo Verlag, Bessemerstraße 82, 10. OG Süd, 12103 Berlin

Druck: Kindle Direct Publishing

ISBN: 979 8699061440

Das Werk ist (übrigens auch ohne diese Erklärung einfach aufgrund des deutschen Rechts) urheberrechtlich geschützt. Nachdruck, Übersetzung, Entnahme von Abbildungen wie auch die Bereitstellung der Inhalte im Internet sind ohne schriftliche Genehmigung des Autors strafbar.

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <https://portal.dnb.de> abrufbar.

Robert Krug

Der Fastenkompass

Insulin ganzheitlich verstehen

„Für Ihre Gesundheit, für Ihr
Lebensglück sind einzig und
alleine Sie selbst zuständig.“

– *Ulrich Strunz*

Danksagung

Ich bedanke mich herzlich bei allen, die mir mit vielen Anregungen, Ideen und Kritiken beim Schreiben des Buches geholfen haben. Vor allem möchte ich mich bedanken bei:

Jeanette Mooney

Stefanie Lehmann

Ulrich Strunz für sein Lob an meiner Arbeit und die Präsentationen meiner Bücher auf seiner Webseite.

Arman Edalatpour für die vielen wertvollen Tipps, Korrekturen und Ergänzungen.

Christoph Landmann für seine Korrekturen.

Benjamin Bikman für seine wissenschaftliche Arbeit.

Jason Fung für seine Einblicke in die klinische Umsetzung.

Mike Mutzel für die professionell geführten Interviews auf YouTube mit mehr als 200 amerikanischen Ärzten, die zu vielen wissenswerten Büchern und Studien führten.

Danke!

Inhaltsverzeichnis

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?	11
Welche Formen von Fasten gibt es?	12
Wasserfasten über mehrere Tage	12
Fasten mit Knochenbrühe über mehrere Tage	15
Intermittierendes- oder 16/8-Fasten	17
Starte niedrig und erhöhe langsam	18
Was sind die Vorteile von 16/8-Fasten?	19
Es geht keine Muskelmasse verloren	20
Entzündungen und Autoimmunerkrankungen	22
Nur ein Essen am Tag (OMAD)	24
Jeden zweiten Tag Fasten (ADF)	25
Warum wollen Sie fasten?	26
Kapitel 2 Alles dreht sich um Insulin	29
Was bedeutet Insulinresistenz?	30
Sind Sie vielleicht ein TOFI?	35
Kapitel 3 Ermittlung einer Insulinresistenz	39
Wie sollten Ihre Werte ausschauen?	41
Meine Ausgangslage	42
Meine Werte nach der Umstellung	42
Werte zur Verfolgung Ihrer Verbesserung	44
Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?	47
Was macht Insulin?	49
Was bedeutet Insulinresistenz?	50
Alzheimer (alias Diabetes Typ-3)	50
Parkinson	51
Koronare Herzkrankheit (KHK)	52
Hoher Blutdruck	55
Hohe Werte für Blutfette/Cholesterin	56
Fettleber	57
Gicht	58
Übergewicht	59
Reflux	61
Gallensteine	62
Migräne	63
Dunkle Hautveränderungen und Psoriasis	64

Akne.....	65
Muskelverlust bzw. Sarkopenie.....	66
Reduzierung der Knochendichte.....	68
Polyzystisches Ovar-Syndrom (PCOS).....	69
Erektionsstörung.....	70
Zu wenig Muttermilch.....	71
Krebs durch Insulinresistenz?.....	72
Brustkrebs.....	73
Dickdarmkrebs.....	75
Prostatakrebs.....	77
Was begünstigt eine Insulinresistenz?.....	80
Kapitel 5 Insulinresistenz beseitigen!.....	83
Ernährung.....	86
Reihenfolge der Makros.....	89
Unterstützung durch NEM.....	90
Warum ist guter Schlaf so wichtig?.....	92
Kapitel 6 Weitere wichtige Punkte beim Fasten.....	97
Ziel Fettverbrennung.....	97
Katabol vs. Anabol.....	97
Entzündungswerte reduzieren.....	100
Fettleber beseitigen.....	101
NEM zur Unterstützung bei Fettleber.....	102
Fasten korrekt beenden - Vorsicht: Refeeding-Syndrom.....	103
Wie vermeidet man diesen kritischen Zustand?.....	103
Wer darf auf keinen Fall fasten?.....	104
Vorsicht bei Diabetes Typ-1 und Typ-2!.....	105
Kapitel 7 Was sollte man vermeiden.....	113
Verlust von Eiweiß beim mehrtägigen Fasten.....	115
Hungermodus reduziert Grundumsatz.....	119
Warum klappt Abnehmen bei anderen?.....	120
Kapitel 8 Längeres Leben durch Autophagie?.....	123
Sportler erreichen schneller Autophagie!.....	124
20 Jahre jünger mit Rapamycin?.....	126
Spermidin vom Mikrobiom.....	129
Weniger Krebs dank Metformin?.....	130
Oder doch besser LowCarb?.....	131

Kapitel 9 Rote oder blaue Pille.....	137
Blaue Pille.....	137
Rote Pille.....	137
Kapitel 10 Literaturverzeichnis.....	141
Kapitel 11 Referenzen auf Studien.....	142
Kapitel 12 Glossar.....	154
Kapitel 13 Anhang.....	169

„Wenn Ihr Nüchterninsulin über
9 μ IE/ml liegt, dann haben Sie
ein ernstes Problem.“

– *Ted Naiman*

Ein wichtiger Hinweis vorweg

Dieses Buch illustriert ein komplettes bzw. ganzheitliches, auf medizinische wie allgemeine Literatur gesetztes Verständnis vom Stoffwechselprozess des Menschen inklusive vieler damit im Zusammenhang stehender Erkrankungsbilder.

Die im Buch vorkommenden Einnahmenvorschläge sind sorgfältig geprüft und nach bestem Wissen und Gewissen erarbeitet worden. Ich selbst folge ihnen seit 2016.

Ein direktes Heilversprechen sowie eine Garantie können nicht gegeben werden. Dieses Buch ersetzt keinesfalls die Abklärung individueller Beschwerden und Einnahmenvorschläge durch einen zugelassenen Therapeuten, wie z. B. einen Heilpraktiker oder Arzt.

Insbesondere sollten ärztliche Verordnungen nicht ohne Rücksprache mit dem behandelnden Arzt abgesetzt werden. Auf Basis dieses Buches und der genannten Studien können die fundierten Vorschläge mit dem Arzt oder Heilpraktiker besprochen werden.

Eine Haftung des Autors, des Verlags und aller Personen, die an diesem Buch mitgearbeitet haben, für Personen-, Sach- oder Vermögensschäden ist ausdrücklich ausgeschlossen.

Einleitung

Was möchte ich mit diesem Buch erreichen? Warum schreibe ich ein Buch über das Thema Fasten?

Ich habe Ted Naiman zu danken. Durch ein Interview mit ihm bin ich auf die Idee gekommen, dass es wichtig ist, das Thema Fasten ganzheitlich zu beleuchten, denn Fasten kann ein elementares Werkzeug sein, um die Gesundheit wiederherzustellen oder zu erhalten. Einige Formen des Fastens können in bestimmten Situationen jedoch kontraproduktiv bzw. nicht förderlich für die Gesundheit sein. Im Gegenteil, sie können sogar Stress verursachen. So stellt Ted Naiman fest, dass sein Körper gestresst wird, wenn er länger als 24 Stunden fastet. Er hat einen niedrigen Körperfettanteil, da er sich genetisch korrekt ernährt. Das ist durchaus ein wichtiger Hinweis für alle mit einem Körperfettanteil von unter 10%. Es gibt trotzdem eine Form des Fastens, die auch für diesen Personenkreis Vorteile bringt.

Ich möchte Ihnen wieder einen wissenschaftlich fundierten Ratgeber an die Hand geben, anhand dem Sie entscheiden können, welche Form des Fastens für Sie geeignet ist und welche Ziele Sie damit erreichen können. Mit Fasten sind die Themen Insulin und Insulinresistenz eng verbunden. Daher gehe ich intensiv auf diese Punkte ein und möchte mich an dieser Stelle für die tollen Interviews und das Buch von Benjamin Bikman bedanken. Von ihm habe ich viel über Biochemie gelernt, die letzten Endes dahintersteht.

Dann gehört Fasten zur Menschheit wie Essen und Trinken. Unser Körper ist mit seinem Stoffwechsel perfekt für karge Jahreszeiten ausgerüstet. So ist das Thema Fasten auch in allen drei großen Religionen verankert und wird z. T. als „Zeit der Erleuchtung“ beschrieben. Doch in den letzten 50 Jahren spielt das Thema Fasten aufgrund von Nahrungsknappheit in Europa und Amerika keine Rolle mehr. Wir leben 365 Tage im Überfluss. Wie sich zeigt oder wie ich versuche, in diesem Buch zu beschreiben, ist das nicht gut für unseren Stoffwechsel (alias unsere Mitochondrien), der aus einer anderen Epoche kommt und darauf nicht eingestellt ist.

Zu guter Letzt spielen die Themen Langlebigkeit und Selbstoptimierung eine Rolle, wenn man sich mit Fasten auseinandersetzt. Ist es tatsächlich so, dass wir durch Fasten länger leben und was sind die Gründe dafür?

Σ

- Fasten ist etwas vollkommen Natürliches.
- Es gibt viele verschiedene Formen des Fastens.
- Nicht alle Formen sind für jeden Menschen sinnvoll.
- Fasten ist beim Thema Langlebigkeit involviert.
- Unser Hormon Insulin ist eng mit dem Thema Fasten verbunden.
- Dieses Buch gibt Ihnen mindestens eine Möglichkeit des Fastens mit an die Hand.
- Sie werden viel zu den Themen Insulin und Insulinresistenz lernen.
- Sie lernen, Risiken für verschiedenste Erkrankungen zu reduzieren.
- Sie lernen viele Aufgaben von Insulin im Körper kennen.
- Das Thema Langlebigkeit wird auf dem Stand der Forschung 2020 diskutiert.
- Unser menschliche Stoffwechsel verkraftet keinen Überschuss an Energie an 365 Tagen im Jahr.

„Fasten ist ein therapeutisches
Werkzeug.“

– *Jason Fung*

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

Ich habe unter Fasten immer Wasserfasten verstanden. Man isst für mehrere Tage nichts, versorgt den Körper jedoch mit Wasser. Diese Art zu fasten hat auch in vielen Religionen einen festen Platz.

Heutzutage kann man das Thema Fasten auf viele weitere Genüsse im Leben erweitern:

- Internet
- Computerspiele
- Süßigkeiten
- Smartphone

Im Buch setze ich mich mit den wichtigen Aspekten des Fastens im Hinblick auf Nahrungsaufnahme auseinander. Man muss wissen, dass nicht jede Art des Fastens für jede Person in jeder Situation gut geeignet ist. Ein sportlicher Mensch mit einem Körperfettanteil (KFA) von unter 10 % könnte beim Fasten über einen längeren Zeitraum von 24 Stunden Gefahr laufen, seine eigenen Muskeln abzubauen, da der Körper nicht mehr genug Fettsäuren bereitstellen kann (vgl. [S24]). Je niedriger der KFA ist, desto größer ist das Risiko.

Auf der anderen Seite hat es stark übergewichtige Menschen gegeben, die länger als 300 Tage nichts gegessen haben. Ein Beispiel ist ein schottischer Mann, der 382 Tage nichts gegessen hat (vgl. [S25]). Dabei hat der Mann 126 kg abgenommen. Nach dem Fasten wog er normale 81 kg. Das Fasten erfolgte unter ärztlicher Begleitung.

Sie sehen, ganz so einfach ist es nicht, sich für eine Variante zu entscheiden. Daher gehen wir zunächst einmal die verschiedenen Möglichkeiten durch.

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

Welche Formen von Fasten gibt es?

Zunächst gebe ich einen Überblick über die verschiedenen Formen des Fastens. Die bekanntesten Formen sind:

- Intermittierendes Fasten
- OMAD (One meal a day = ein Essen am Tag)
- Jeden zweiten Tag fasten
- Wasserfasten über mehrere Tage
- Fasten mit Knochenbrühe

Schauen wir uns die Unterschiede an.

Wasserfasten über mehrere Tage

Ich habe eingangs schon beschrieben: Sie nehmen in dieser Zeit keine Nahrung zu sich und trinken nur Wasser, ggf. mit Mineralien als Ergänzung. Der Vorteil dieser Methode ist, dass Sie schnell den Insulinspiegel senken. Der Nachteil ist, dass Sie recht sicher die sogenannte Keto-Grippe bekommen, wenn Sie noch keine metabolische Flexibilität besitzen. Doch warum kommt es dazu?

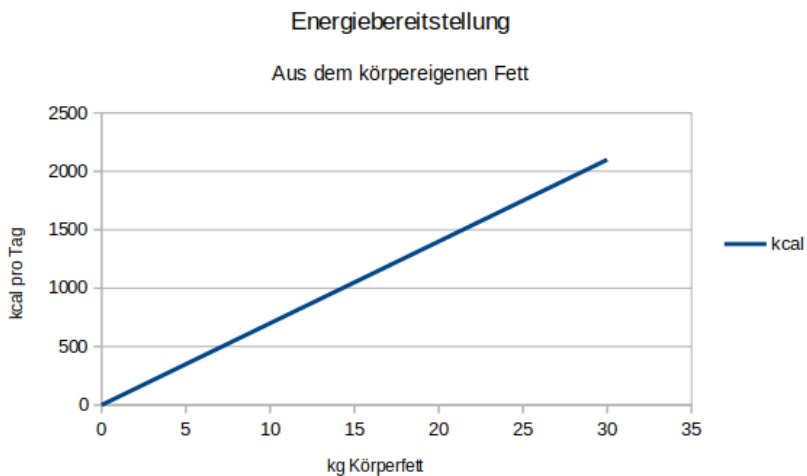
- Der Mineralienverlust ist aufgrund des Flüssigkeitsverlustes hoch. Hier kann man mit Salz im Wasser vorsorgen.
- Ihr Körper ist es nicht gewohnt, Fett zu verstoffwechseln.
- Ihr Körper ist es nicht gewohnt, Ketonkörper zu verstoffwechseln.

Konkret: Diese Nulldiät wird Ihre aktuelle Abhängigkeit von Kohlenhydraten deutlich machen. Daher stelle ich diese Ur-Form des Fastens zwar zu Beginn mit dar, empfehle sie aber ausdrücklich nicht. Was man nicht vergessen darf: So ziemlich alle Menschen waren bis vor 200 Jahren metabolisch flexibel. Das bedeutet, dass bis vor 200 Jahren der Stoffwechsel der meisten Menschen in der Lage war, ständig zwischen Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel hin- und herzuwechseln. Dabei wurde auch

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

immer ein weiteres Energiesubstrat, die sogenannten Ketonkörper, hergestellt. Diese werden u. a. vom Gehirn als Energieversorgung benutzt, aber auch von vielen weiteren Organen wie z. B. dem Herz, den Nieren oder dem Darm. Durch die in den letzten 100 Jahren praktizierte Ernährung mit einem hohen Anteil an Kohlenhydraten, die wir Menschen so überhaupt nie in der Evolution kannten, verkümmern die Fettverbrennung und erst recht die Herstellung der Ketonkörper. Wenn man jedoch weniger als 150 g Kohlenhydrate am Tag isst, was man als LowCarb-Ernährung bezeichnet, dann baut der Körper diesen gesamten Stoffwechsel wieder auf (vgl. [4], Seite 37).

Und wie Nina Teichholz sehr schön in einem Vortrag darstellt, haben sich so ziemlich alle Menschen bis vor 200 Jahren LowCarb ernährt. Wenn Jesus vor ca. 2000 Jahren wirklich in die Wüste zog, um eine mentale Klarheit zu erlangen, dann hatte er mit Sicherheit nicht die Entzugerscheinungen eines Menschen von heute, der abhängig von Kohlenhydraten und somit metabolisch krank ist. In Amerika betrifft das inzwischen 88% der Menschen (vgl. [S32]). In Deutschland wird das noch ein bisschen besser aussehen, aber auch hier zu Lande gehen die Zahlen für übergewichtige und adipöse Menschen hoch. Damit verbunden sind die Insulinresistenz und metabolische Abhängigkeit von Kohlenhydraten.



Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

Wie ich oben bereits beschrieben habe, ist diese Art des Fastens ebenfalls nicht für schlanke Menschen mit einem Körperfettanteil (KFA) von unter 10 % geeignet. Der Körper stellt mit so einem geringen Fettanteil nicht mehr genug Fettsäuren bereit, um den Tagesbedarf an Energie abzudecken (vgl. [S24], [S135]). In dieser hoch interessanten Studie hat man herausgefunden, dass die unterernährten Teilnehmer der Studie nur ca. 70 kcal pro Kilogramm (kg) Körperfettanteil am Tag bereitstellen konnten. Dazu zwei Beispiele:

- Wenn Sie nun bei 10% KFA angekommen sind und 70 kg wiegen, so haben Sie noch 7 kg Körperfett und Ihr Körper kann somit ca. 490 kcal an Energie aus dem Fett bereitstellen. Aber eben keine 2000 kcal, die ggf. nötig wären, wenn Sie mit diesem KFA nun Wasserfasten würden.
- Wenn Sie jedoch 110 kg wiegen bei einer Größe von 1,70 m und Ihr normales Gewicht bei 68 kg läge, dann bei einem KFA von 10%, so hätten sie im Moment einen KFA von über 30%. Dieser Körper kann mit ca. 40 kg Fett 2800 kcal an Energie am Tag bereitstellen. Ein himmelweiter Unterschied zum ersten Beispiel. Es ist sehr wichtig für alle Leser, die bereits einen KFA von unter 10% erreicht haben!

Wenn Sie nun trotzdem tagelang Wasserfasten, wird Ihr Körper das Stresshormon Cortisol vermehrt ausschütten. Der Körper baut Muskeln ab, um sie in Energie umzuwandeln. Er hat keine andere Chance, da er nicht so schnell den Grundumsatz runterfahren kann. Das passiert, wenn der Körper länger in diesem Zustand bleibt: Er reduziert den Grundumsatz, da er sich nun im Hungermodus befindet (vgl. [S18]).

Sie können diesen Vorgang im Übrigen an schlechtem Schlaf erkennen. Cortisol ist ein Stresshormon, welches für den Moment des Kampfes oder der Flucht gedacht ist. Damit Ihr Körper in diesem Moment die maximale Kraft ausüben kann, stößt der Körper Cortisol aus und baut Muskeln ab. Das war evolutionstechnisch von großem Vorteil. Doch wenn dieser Mechanismus durch ein gut gewolltes, aber falsch praktiziertes Fasten angestoßen wird, ist das nicht hilfreich.

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

Ich habe vor wenigen Tagen ein Interview mit Ian Lake gesehen, der als Arzt Diabetiker Typ-1 ist. Er wollte beweisen, dass auch Diabetiker Typ-1 keine Kohlenhydrate brauchen. Er hat mit einigen befreundeten Diabetikern Typ-1 einen Hundertmeilenlauf über fünf Tage durchgeführt, bei dem sie zusätzlich gefastet haben. Davon hätte ich abgeraten, da die Teilnehmer bereits schlank waren. Sie kannten aber offensichtlich die Studie von Alpert nicht (vgl. [S24]). Prompt sind sie in die Falle gelaufen und wunderten sich, dass sie schlecht schlafen konnten und mehr Gewicht verloren haben als im Vorfeld prognostiziert war. Das sind die Muskeln, die sich notwendigerweise abgebaut haben, damit der Körper auf seine ca. 2500 kcal Tagesbedarf kam. Wie bereits beschrieben, kann ein schlanker Mensch diesen Tagesbedarf nicht mehr aus dem Körperfett bereitstellen. Übrig bleiben an abbaubarer Energie nur die Muskeln.

Für schlanke Menschen gibt es dennoch eine Art des Fastens, die wir in Kürze besprechen.

Fasten mit Knochenbrühe über mehrere Tage

Diese Methode wird von Peter Osborne zum Ausheilen eines Leaky Guts (vgl. [4], Seite 211) empfohlen. Der Ablauf ist ähnlich wie beim Wasserfasten, nur dass man täglich zum Wasser eine Portion Knochenbrühe zu sich nimmt. Da Knochenbrühe nahezu keine Kohlenhydrate beinhaltet, bleibt der Insulinspiegel unten. Die Inhaltsstoffe der Knochenbrühe helfen, den Darm zu heilen und zu stärken. Daher ist diese Methode sehr gut geeignet für folgende Erkrankungen:

- Leaky Gut
- Reizdarm (IBS)
- Menschen mit Entzündungen im Körper
- Fieber

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

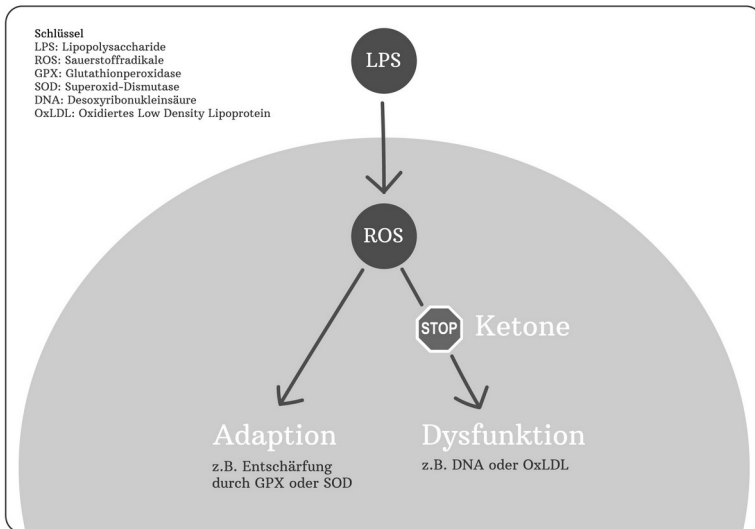


Abbildung 2: Ketonkörper reduzieren oxidativen Stress

Bei Fieber ist Fasten mit Knochenbrühe nach Peter Osborne eine gute Therapie. In Studien zeigt sich dieser Effekt auch bei bakteriellen Infektionen, jedoch nicht bei viralen Infektionen (vgl. [S86]). In der Studie zeigt sich erneut, dass Ketonkörper in der Lage sind, wie oben in der Abbildung dargestellt, den von Bakterien ausgelösten oxidativen Stress zu reduzieren.

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

Intermittierendes- oder 16/8-Fasten

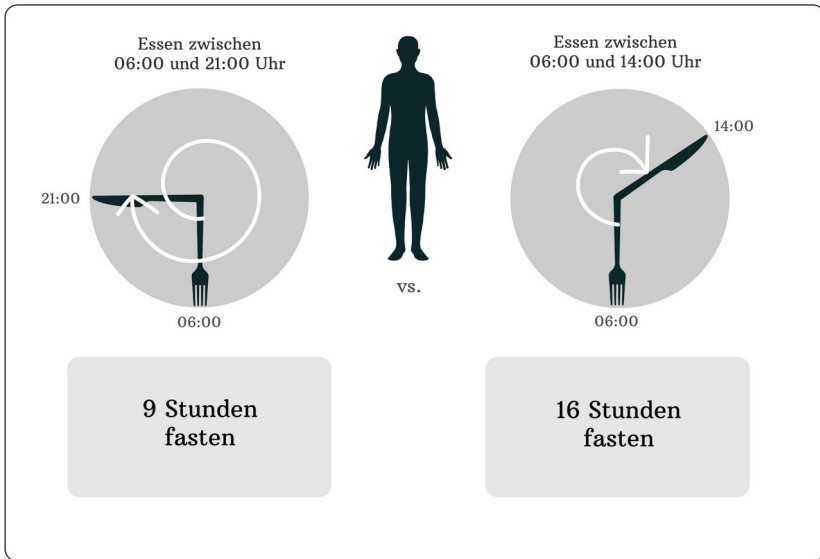


Abbildung 3: 16/8-Fasten

Kommen wir zu einer sehr interessanten Form des Fastens. Meine Frau und ich führen diese Art des Fastens mindestens einmal die Woche durch und fast täglich in einer etwas leichteren Form, dem 14/10.

Was genau bedeutet 16/8?

Sie essen in einem Zeitfenster von acht Stunden ganz normal. Natürlich sollte man das im Zusammenhang mit einer genetisch korrekten Ernährung machen, da so noch mehr metabolische Vorteile erreicht werden. Man muss fairerweise sagen: Es fällt mit einer genetisch korrekten Ernährung (LCHF) wesentlich leichter. Ich hätte mir 16/8 vor 5 Jahren niemals vorstellen können und ich hätte es auch nicht geschafft. Ich konnte nach dem Frühstück kaum bis 12 Uhr mittags durchhalten. Zum Frühstück hatte ich meistens zwei dicke Scheiben italienisches Weißbrot mit Marmelade oder

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

zwei Stück Kuchen, dazu zwei Tassen Kaffee. Gegen 10.00 Uhr bekam ich Hunger und hatte immer einen Apfel dabei, der mich bis 12.00 Uhr durchhalten ließ. Mittags gab es Nudeln oder Pizza. Gegen 18.00 Uhr war ich wieder extrem hungrig. Wenn ich mir damals gesagt hätte: Das letzte Essen um 14.00 Uhr, danach nichts mehr, dann hätte das nicht funktioniert.

Jetzt fällt mir das sehr leicht und ich gebe Ihnen auch ein paar Tipps dazu, wie meine Frau und ich das durchführen. Beim Thema Fasten ist das Wichtigste die metabolische Flexibilität. Die müssen Sie wieder erreichen. Viele Ärzte sagen uns, dass wir morgens und mittags wesentlich besser verdauen als abends (vgl. [8]). Daher halte ich die Vorgabe, das Frühstück ausfallen zu lassen, auch für falsch.

Ich frühstücke um 6:00 Uhr 4-5 Eier (für gute 30g bioverfügbares Eiweiß), Schinken (für Eiweiß und gesundes Fett), ein Stück Sauerteigbrot (damit Lektin, Gluten und Phytinsäure abgebaut werden, vgl. [S89]) und ein paar Walnüsse (für das Mikrobiom, vgl. [S90]) mit zwei Tassen schwarzem Kaffee (für den Genuss). Dann bekomme ich erst gegen 14-16 Uhr wieder Hunger. Häufig essen wir um 16.00 Uhr. Nun werden Sie rechnen und sagen: Moment mal, das sind nur 14 Stunden. Stimmt, nur leben wir das fast jeden Tag so, ohne darauf zu achten. Abendessen gibt es bei uns nicht mehr. Um auf 16 Stunden zu kommen, essen wir bewusst früher um 14:00 Uhr ein großes 300 g-Steak mit Gemüse oder Salat - schon hat man eine Fastenzeit von 16 Stunden erreicht. Durch diese große Portion Fett und Eiweiß bleibt man automatisch lange satt.

Starte niedrig und erhöhe langsam

Ein weiterer Tipp für 16/8-Fasten ist: Fangen Sie langsam an. Fasten Sie erstmal 10 Stunden und gehen Sie dann langsam hoch. Sobald Sie sich genetisch korrekt ernähren und der Körper sich umgestellt hat auf Fettverbrennung, passiert das ganz automatisch, dass Sie immer längere Zeit ohne Essen auskommen.

Dann steigern Sie sich langsam auf 12, 13 und 14 Stunden. 16 Stunden probieren Sie aus, sobald 14 Stunden kein Problem mehr sind.

Was sind die Vorteile von 16/8-Fasten?

Sie vermeiden einen neuen Ausstoß von Insulin:

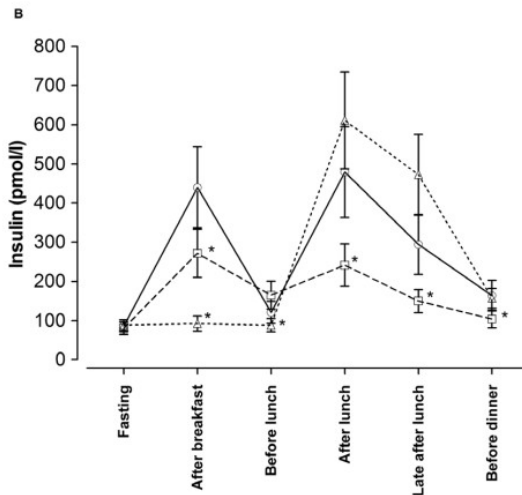


Abbildung 4: Senkung von Insulin

In der Studie von Hanna Fernemark (vgl. [S26]) an 19 Patienten mit Diabetes Typ-2 zeigt sich in der Grafik, dass der Insulinspiegel bei den Patienten, die zum Frühstück nichts gegessen haben (nur ein Espresso), unverändert niedrig bleibt. Somit bleibt Glukagon höher im Blut und der Körper ist in der Lage, Fett zu verbrennen. Das ist das erklärte Hauptziel des Fastens: Den Insulinspiegel zu normalisieren und den Fettstoffwechsel zu aktivieren.

Sie nehmen bei gleichem Essen ab. Genau aus diesem Grund hat der Insulinspiegel endlich mal die Chance, relativ niedrig zu bleiben und sich auch langfristig zu normalisieren. In der Studie von Kelsey Gabel (vgl. [S27]) werden 23 adipöse Patienten für 12 Wochen auf genau diese Fastenmethode gesetzt. Sie verlieren – im Vergleich zu einer Kontrollgruppe

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

– an Gewicht und essen automatisch weniger, obwohl das keine Vorgabe der Studie war. Zudem hat sich ihr Blutdruck signifikant gebessert, was sich in der Studie von David Unwin zeigt (vgl. [S28]). Der biochemische Hintergrund heißt Insulin: Hohes Insulin führt dazu, dass der Körper Natrium und somit mehr Wasser zurückhält. Das kann dazu führen, dass Sie Wassereinlagerungen bekommen (vgl. [S28]). Zudem wurde in einer weiteren Studie gezeigt, dass 16/8-Fasten die Insulinsensitivität signifikant verbessert gegenüber einer reinen Kalorienrestriktion, welche zum gleichen Gewichtsverlust führte (vgl. [S39]).

Aber zurück zum Ergebnis der Studien, die exakt 16/8-Fasten untersucht haben: Sie verlieren an Gewicht ohne zu Hungern und sogar ohne Ihre Ernährung zu verändern. Das zeigt auch die Studie von Tatiana Moro (vgl. [S29]). Dort wurde die Ernährung nicht geändert, es wurde lediglich die Nahrungsaufnahme auf 8 Stunden beschränkt. Dabei zeigte sich, dass die 17 zufällig ausgewählten, gesunden Teilnehmer, im Gegensatz zur Kontrollgruppe, Fettmasse verloren. Der Leptinspiegel ist ebenfalls gesunken. Und vor allem:

Es geht keine Muskelmasse verloren.

Es gibt jedoch noch einen wichtigen Aspekt von 16/8, der für die Selbstoptimierung wichtig ist. Er ist sozusagen die Butter auf dem Steak (Kirsche auf der Torte passt als Metapher leider nicht mehr in LowCarb-Zeiten): Durch 16 Stunden Fasten erreicht der Körper einen Zustand, den man Autophagie nennt (vgl. [S30], [S31]). Biochemisch versteht man darunter einen Zustand der Zelle, in der sie eigene Inhalte „verdaut“, d. h. abbaut und dann neu verwertet. Lapidar kann man sagen:

Die Zelle räumt auf.

Das ist ein sehr wichtiger Ablauf, da die Zelle so defekte Proteine, Fettsäuren, Mitochondrien oder Enzyme erneut auf Aminosäuren, die Bausteine des Lebens, herunterbricht und danach neu benutzen kann.

Das 16/8-Fasten hat zudem Auswirkungen auf das Mikrobiom, indem sich z. B. die für die Schleimhaut wichtigen Bakterien Akkermansia vermehren (vgl. [S36], [S39]).

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

Doch damit nicht genug: In einer weiteren Studie an der Universität von Alabama zeigt Courtney Peterson anhand von übergewichtigen Prädiabetikern einen Rückgang von Insulin und Blutdruck.

Hier wurden Teilnehmer zufällig in zwei Gruppen aufgeteilt. Eine Gruppe mit einem Zeitfenster von acht Stunden und eine zweite Gruppe mit einem Zeitfenster von zwölf Stunden Essenszeit. Nur die erste Gruppe hat einen starken Rückgang des Insulins und des Blutdrucks zu verzeichnen. Zudem gab diese Gruppe an, weniger hungrig zu sein (vgl. [S37], [S38]). So konnte man sowohl einen Rückgang des Hungerhormons Ghrelin messen, als auch eine Verbesserung der metabolischen Flexibilität. Die Forscher nannten diese Form des Fastens eTRF (early Time Restricted Fasting), also ein frühes, zeitlich begrenztes Fasten, indem man die Nahrungsaufnahme um 14:00 Uhr beendet.

Das hat aus meiner ganzheitlichen Sicht den Vorteil, dass dies dem natürlichen Biorhythmus entspricht. Laut Schulte kann sich so der Darm in der Nacht erholen und muss nicht Schwerstarbeit leisten, um die spät gegessene Nahrung zu verdauen (vgl. [8]). Dadurch verbessert sich zusätzlich der Schlaf, wodurch der Körper besser regenerieren und reparieren kann.

Das zeigt sich auch in der Studie von Maria Zerón-Rugério. Hier wurden übergewichtige Frauen nach dem Kriterium „Abstand des Essens zum Mittelpunkt der Schlafzeit“ eingeteilt. Diejenigen, bei denen mindestens sechs Stunden vom letzten Essen zum Mittelpunkt des Schlafes vergangen waren, hatten das geringste Risiko, adipös zu werden (vgl. [S121]).

Entzündungen und Autoimmunerkrankungen

In einigen Studien zeigt sich, dass sich durch das 16/8-Fasten Entzündungsbotenstoffe wie

- TNF- α
- IL-6 und
- IL-1 β

reduzieren (vgl. [S88]). Zudem verbessern sich durch intermittierendes Fasten die Überlebenschance nach einem Schlaganfall sowie das Ausmaß des Schlaganfalls.

In der Studie von Stefan Jordan konnte gezeigt werden, dass die Teilnehmer durch ein 19-Stunden-Fasten ein Zuviel an Monozyten abbauten. Das gleiche Ergebnis fanden Forscher in fastenden Mäusen (vgl. [S91]). Zudem ermittelten sie einen Rückgang der Entzündungsaktivität.

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

Σ

In den Studien zu 16/8-Fasten wurde gezeigt, dass:

- 16/8-Fasten sicher ist. Diabetiker müssen sich jedoch mit ihrem Arzt abstimmen, da hier ggf. sehr schnell die Dosierung nach unten angepasst werden muss.
- Der Insulin-, Leptin- und Ghrelinspiegel sich verbessert.
- Insulinresistenz ohne Änderung der Ernährung reduziert wird.
- Das Mikrobiom sich verbessert.
- Entzündungswerte reduziert werden.
- Die Teilnehmer sich eher satt fühlten.
- Der Blutdruck sinkt.
- Das Gewicht abnimmt.
- Der Stoffwechsel Richtung metabolische Flexibilität gebracht wird.
- Von Vorteil ist, das Essen eher früher zu sich zu nehmen, also zu frühstücken und zu Mittag zu essen, da diese Form eher dem Biorhythmus entgegenkommt und den Darm entlastet.
- Entzündungsbotenstoffe reduziert werden.
- Autoimmunerkrankungen sich bessern.

Nur ein Essen am Tag (OMAD)

Diese Form des Fastens wird in Amerika als „One meal a day“ (OMAD) bezeichnet, was so viel bedeutet wie: Ein Essen am Tag.

Man könnte es auch als 23/1-Fasten bezeichnen, da Sie innerhalb von einer Stunde die Nahrung für einen Tag aufnehmen. Die restlichen 23 Stunden essen Sie nichts.

Der Vorteil dieser Ernährungsform ist, dass Sie noch etwas stärker den Prozess der Autophagie anstoßen. Der Nachteil ist, dass man häufiger ein Hungergefühl bekommen wird als beim 16/8-Fasten. Das kann ich aus eigener Erfahrung feststellen. Nach meinem sehr üppigen Frühstück mit 4-5 Eiern, Schinken und Walnüssen zusammen mit einer kleinen Menge Kohlenhydraten bin ich zwar sehr lange satt, jedoch nicht über den Nachmittag hinaus. Ich frühstücke meistens gegen 6:30 Uhr und bekomme ab 15:30 Uhr langsam Hunger. Wenn es sich einrichten lässt, so nehmen meine Frau und ich auch um diese Zeit unser zweites Essen am Tag zu uns. Es wäre für mich jedoch mit einem laut knurrenden Magen verbunden, nur einmal am Tag zu essen. Aber ich möchte gern die vielfältigen Möglichkeiten darstellen. Vielleicht hat es auch bei mir persönlich etwas damit zu tun, dass ich inzwischen unter 10 % KFA gekommen bin. Wie ich schon erläutert habe, fällt mit dem Körperfettanteil auch die Menge an Fettsäuren, die der Mensch ins Blut abgeben kann (vgl. [S24]). Von daher kann OMAD eine tolle Möglichkeit sein, wenn Ihr KFA aktuell noch höher ist, da Sie so in der Lage sind, den Körper gut mit Nährstoffen zu versorgen und trotzdem täglich den Körper „zwingen“, oder schöner ausgedrückt es dem Körper ermöglichen, die eigenen Fettreserven abzubauen.

Da der Mensch keine Muskelmasse verliert, wenn er alternierend jeden zweiten Tag nichts isst, so kann man dieses Resultat mit großer Sicherheit auf OMAD übertragen (vgl. [S15], [S33]). In der Studie von Leonie Heilbronn wird angedeutet, dass mit OMAD das Hungergefühl nicht so schlimm ausfällt, wie in der folgenden Intervention: Dem ADF.

Jeden zweiten Tag Fasten (ADF)

Eine weitere Form des intermittierenden Fastens ist der alternierende Fastentag (ADF). Das bedeutet, dass Sie jeden zweiten Tag deutlich weniger Nahrung zu sich nehmen. In der Studie von Surabhi Bhutani wurden an den Fastentagen nur 25% der normal benötigten Energie gegeben.

Der Vorteil dieser Art des Fastens ist, dass wir sehr sicher sind, dass mit dieser Form des Fastens keine Muskelmasse verloren geht (vgl. [S15]). Doch Bhutani hat in dieser Studie an 16 adipösen Menschen noch wesentlich mehr aufgezeigt. In den 8 Wochen ADF haben die Teilnehmer:

- 5,6 kg Gewicht verloren.
- Ihren BMI von 33.7 auf 31.4 verbessert.
- 4.9 kg Fettmasse abgebaut.
- Keine signifikante Menge an anderem Gewebe verloren.
- Den Bauchumfang um 4 cm verringert.
- Die Leptinkonzentration im Blut reduziert.
- Ihr LDL um 21% reduziert.
- Ihre Triglyceride um 23% reduziert.
- Es gab eine deutliche Minderung des Risikos, an KHK zu erkranken.
- Deutliche Reduzierung des Insulins am Tag des Fastens (vgl. [S34]).

In einer weiteren Studie von James Johnson werden diese Ergebnisse bestätigt und darüber hinaus festgestellt, dass sich bei den adipösen Teilnehmern das diagnostizierte Asthma gebessert hat und Insulin deutlich fällt (vgl. [S35]). Dem nicht genug: Johnson hat in dieser Studie auch herausgefunden, dass sich die Marker für oxidativen Stress (vgl. [4], Seite 249) deutlich gebessert haben. Zudem haben sich die Marker für Entzündungen im Körper reduziert.

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

Warum wollen Sie fasten?

Diese Frage sollten Sie sich zum Beginn einer Intervention stellen: Was genau möchten Sie mit dem „Fasten“ erreichen? Es gibt viele Szenarien, in denen eine Form des Fastens absolut sinnvoll ist. Aber ganz wichtig ist die Frage nach dem Warum! Für mich gibt es folgende gute Gründe:

- Ich möchte abnehmen.
- Ich möchte meine Insulinresistenz in den Griff bekommen.
- Ich möchte länger leben.

Die Antwort sollte jedoch nicht lauten:

- Ich möchte auch mal was machen, was alle anderen machen.
- Ich möchte endlich meine Bauchmuskeln sehen.

Aus der Motivation und den Lebensumständen heraus kann man für sich eine Art des Fastens finden. Nur kann es auch so sein, dass Sie gar nicht so genau wissen, warum Sie das eigentlich machen wollen. Weil es bis vor 200 Jahren normal war, dass wir auch mal einen oder mehrere Tage nichts zu essen hatten? Das kann auch eine Motivation sein. Man sollte sich jedoch klar sein, dass insbesondere die Varianten, die länger als 24 Stunden keine Nahrung vorsehen, nicht für jeden gesund sind. Natürlich hat der Mensch viele Kompensationsmechanismen, so dass der gesunde Mensch das problemlos überlebt. Aber möchten Sie, dass Sie durch diese Variante höhere Stresshormone ausschütten und Muskelmasse verlieren? Ich jedenfalls nicht. Von daher muss man sich immer die Kosten und natürlich auch die Nutzen vor Augen führen.

Man kann sicherlich feststellen, dass ein 16/8-Fasten für fast jeden gesunden Menschen möglich sowie mit Vorteilen verbunden ist. Ausgenommen sind Schwangere und Untergewichtige. Menschen mit Diabetes sollten sich mit ihrem Arzt beraten, wie man am besten vorgeht bzw. wie man die Einnahme der Medikamente täglich überwacht und täglich reduziert.

Kapitel 1 Was bedeutet ‚Fasten‘?

Notizen

[illegible]

„In Biologie macht nichts
wirklich Sinn, wenn man es nicht
aus dem Blickwinkel der
Evolution betrachtet.“

- *Theodosius Dobzhansky*

Kapitel 2 Alles dreht sich um Insulin

Warum bekommt Insulin, das anabole Hormon im Menschen, ein eigenes Kapitel?

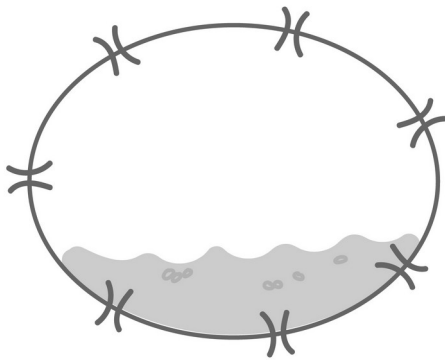
Die Schulmedizin hat sich in den letzten Jahrzehnten darauf konzentriert, den Blutzuckerspiegel mit Medikamenten in geordnete Bahnen zu lenken, ohne auf die Nebenwirkungen zu achten. So setzt man in einem sehr großen Stil auf die künstliche Gabe von Insulin. Auch im Jahr 2021 noch! In diesem Kapitel lernen Sie, was das essentiell wichtige Hormon im Menschen anrichtet, wenn es künstlich erhöht wird. Insbesondere bei Diabetikern ist das der Fall (vgl. [S1]). Anstatt dem Menschen zu erklären, dass er aktuell nicht in der Lage ist, Kohlenhydrate gesund zu verstoffwechseln, lässt man Insulin spritzen, so dass der Körper zwar einen halbwegs normalen Glukosegehalt im Blut hat, jedoch einen krankhaft erhöhten Spiegel des Hormons Insulin. Wenn Insulin tatsächlich nur die Wirkung hätte, Glukose aus dem Blut zu bekommen, hätten wir kein so großes Problem.

Aber dem ist nicht so!

Insulin ist ein zentrales und sehr mächtiges, aufbauendes Hormon. Fällt Ihnen spontan eine häufig tödlich verlaufende Erkrankung ein, die in Amerika täglich 1600 Menschen ihr Leben kostet? Korrekt, Krebs. Der krankhaft hohe Insulinspiegel ist ein wichtiger Baustein bei dieser teuflischen Erkrankung. Insulin wirkt zentral und vielfältig. Es hat noch weitere fatale Auswirkungen, wenn dieser Spiegel auf Dauer zu hoch ist und der Mensch gegen Insulin resistent wird.

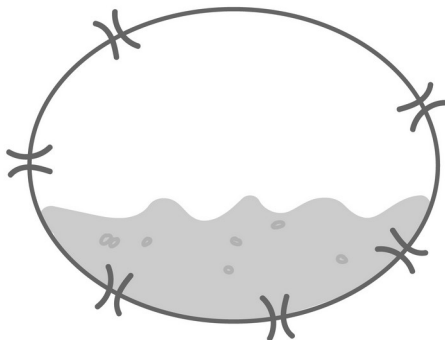
Was bedeutet Insulinresistenz?

Ich möchte Ihnen das Thema Insulinresistenz anhand der folgenden vier Zustände aufzeigen. Das sind aus meiner Sicht die Stufen der Insulinresistenz.



Zustand 0

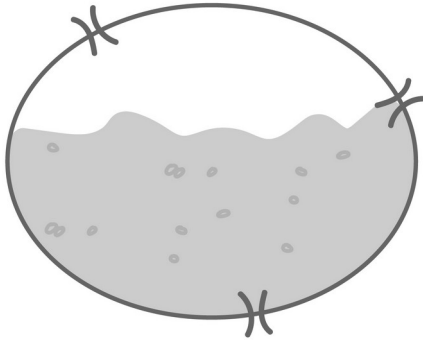
Insulin: 1-3
Triglyceride: ≤ 50
BD: Normal



Zustand 1

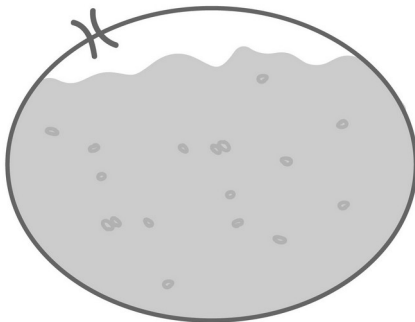
Insulin: 4-7
Triglyceride: 50-70
BD: Normal, manchmal erhöht

Kapitel 2 Alles dreht sich um Insulin



Zustand 2

Insulin: 7-9
Triglyceride: 50-100
BD: Häufig erhöht



Zustand 3

Insulin: > 9
Triglyceride: > 100
BD: Zu hoch.



Blutdrucksenker!

Kapitel 2 Alles dreht sich um Insulin

Wie stellt man die Insulinresistenz anhand von Blutwerten fest? Das beschreibe ich im nächsten Unterkapitel. Was kann ich mir unter einer Insulinresistenz vorstellen?

Benjamin Bikman beschreibt ein schönes Bild in einem seiner Vorträge: Seine Frau passt den ganzen Tag auf die Kinder auf. Ben tut dies nur, wenn er zu Hause ist. Er ist Forscher und Dozent für Biochemie. Wenn die Kinder nach ihrer Mutter rufen, bekommen sie zunächst keine Antwort (mehr). Sie rufen nochmal und lauter. Und nochmals und wieder lauter. Beim dritten Ruf reagiert seine Frau und fragt, was los sei.

Ist Benjamin Bikman zu Hause, reagiert er bereits auf den ersten Ruf der Kinder. Bens Frau ist einfach resistenter gegen die Rufe der Kinder geworden. Auf Ben trifft das nicht zu. Er ist es nicht gewohnt, da er selten zuhause ist.

So ähnlich verhält es sich mit unseren Zellen im Körper. Wenn die Bauchspeicheldrüse häufiger und mehr Insulin ausstößt, bilden sich die Insulinrezeptoren an den Zellen zurück (vgl. [1], Seite 26). Sie erkennen das in den Abbildungen, wo die Zellen mit fortschreitender Insulinresistenz (Stufe 0 ist normal, Stufe 3 ist insulinresistent) immer weniger Rezeptoren an der Membran aufweisen.

Daher braucht dieser Körper nun mehr Insulin, um die gleiche Menge Glukose in die Zellen zu bekommen. Das kann man mit dem Wert Nüchterninsulin leicht messen. Später muss sogar Insulin gespritzt werden, damit die Glukose aus dem Blut in die Zellen kommt. Wobei das auch damit zusammenhängt, dass die Bauchspeicheldrüse die hohen Mengen an Insulin nicht ein Leben lang herstellen kann. Und auch die Bauchspeicheldrüse kann insulinresistent werden.

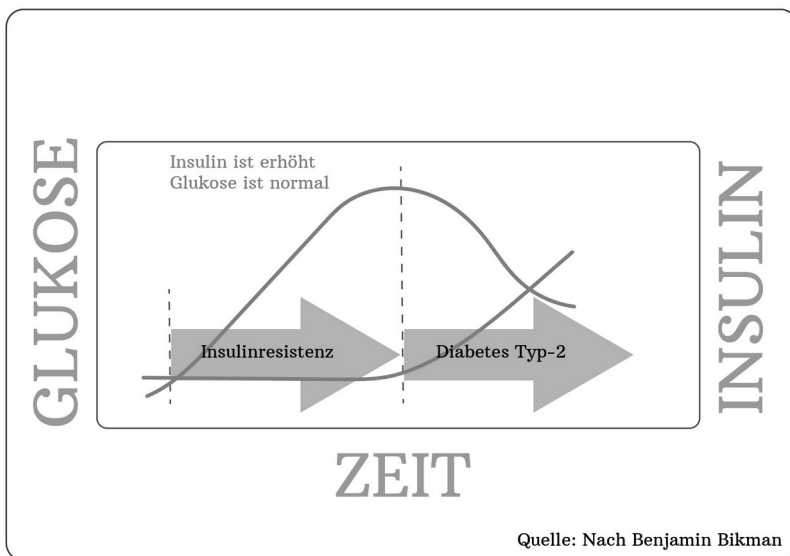
Nachdem sich die Rezeptoren für Insulin an den Zellen zurückbilden, gibt es einen weiteren Mechanismus, der die Insulinresistenz begünstigt: Den sogenannten Randle-Zyklus (vgl. [S127]). Dieser führt dazu, dass infolge der zu hohen Blutfettwerte im Blut die Zellen sehr viel Fett aufnehmen (vgl. [11], Seite 132). Das ist bildlich in den Abbildungen oben dargestellt. Zellen transportieren immer Fett in die Zelle, Glukose nur dann, wenn Insulin wirkt. Das sich aufstauende Fett in der Zelle blockiert zusätzlich die Wirkung von Insulin. Der Hintergrund ist, dass Randle ebenfalls

Kapitel 2 Alles dreht sich um Insulin

herausgefunden hat, dass die Zelle Fett als Energieträger bevorzugt. Liegt viel Fett vor, wird Insulin (zusätzlich) gehemmt, dargestellt in Stufe 3 (vgl. [S127]). Doch ohne Insulin sterben die Mitochondrien (vgl. [S44]) und somit stirbt die Zelle.

Die Blutfette werden durch die Kohlenhydrate und vor allem Zucker hochgetrieben. Der Mensch wandelt Fruktose generell um in Fett. Bei Glukose passiert das erst, wenn die Speicher in Leber und Muskeln voll sind. Erst jetzt wandelt die Leber Glukose um in Palmitinsäure und Stearinsäure, die dann in Triglyceride eingelagert werden. Daher haben insulinresistente Menschen so hohe Triglyceridwerte!

Es gibt noch einen sehr wichtigen zeitlichen Aspekt. Die Insulinresistenz tritt bereits ca. zehn bis zwanzig Jahre vor dem Diabetes Typ-2 auf.



Was Sie in der Abbildung von Benjamin Bikman sehen, sind der zeitliche Verlauf und die beiden Parameter Insulin und Blutzucker. Was man sofort erkennt: Ihr Blutzucker bleibt viele Jahre bis Jahrzehnte niedrig. Insulin ist jedoch sofort erhöht und kann im Jahr 2020 auch einfach im Labor

Kapitel 2 Alles dreht sich um Insulin

gemessen werden. Macht bis heute leider nur keiner, da sich alle auf den Blutzucker konzentrieren. Wie oben beschrieben tritt über die Zeit eine Insulinresistenz bei immer mehr Geweben bzw. Organen ein. Nun steigt der Blutzucker im Blut an und der Diabetes wird diagnostiziert. Somit muss man die Zeit vor dem Anstieg des Blutzuckers als Prä-Diabetes oder einfach als Zeitraum stärker werdender Insulinresistenz sehen. Wie gefährlich das ist, lernen Sie in den kommenden Kapiteln.

Jetzt fragen Sie sich vielleicht: Braucht der Mensch wirklich keine Kohlehydrate? Es gibt durchaus einige Gewebe, die zwingend auf Glukose angewiesen sind. Nicht alle Zellen können mit Fett oder Ketonkörpern arbeiten. Der Mensch stellt diese kleine Menge an Glukose selbst in der Leber her (vgl. [4]). Kohlenhydrate sind für uns Menschen daher nicht essentiell, Eiweiß und Fett hingegen schon.

Daher lautet die Antwort auf die Frage: Nein. Wir Menschen können ein Leben lang ohne Kohlehydrate leben. Wir können die notwendige Menge an Glukose selbst in der Leber herstellen. Beim Abbau von Triglyceriden fallen auch Reste an, die in der Leber in Glukose umgewandelt werden können. Das ist nur ein Weg. Es gibt viele Wege, wie die Leber die kleinen Mengen an benötigter Glukose herstellen kann (vgl. [4], Seite 69).

Dieser Absatz soll vor allem beruhigen. Auf Basis von Paläontologen wie Loren Cordain ergibt sich, dass wir sehr wohl auch Pflanzen in einem gewissen Umfang gegessen haben. Ungefähr 1/3 der täglichen Energie haben viele Völker aus Pflanzen aufgenommen, wobei da auch wieder Fett mit im Spiel ist, nicht nur Kohlenhydrate. Niemals jedoch gab es Zucker außerhalb der Frucht und mit Stahlrollen fein gemahlenes Getreide.

Eigene Erfahrung:

Ich habe bei mir die Feststellung gemacht: Natürlich braucht auch mein Körper keine Kohlenhydrate. Ich habe zweimal zwei Wochen streng ketogen gegessen (unter 10 g KH). Dabei ist meine Herzratenvariabilität (HRV) jedoch deutlich schlechter und mein Ruhepuls ist deutlich hoch gegangen. Ich messe diese Daten mit dem Oura-Ring. Ich gehe der Sache nach, da es hierfür einen biochemischen Grund geben muss, so dass mein Körper aktuell ca. 40 g Glukose am Tag benötigt. Mehr dazu aus meinem YouTube-Kanal.

Sind Sie vielleicht ein TOFI?

Oft wird Insulinresistenz mit Übergewicht und trägen Menschen in Verbindung gebracht, die sich nicht zum Sport motivieren können. Die Wahrheit liest sich jedoch ein wenig anders (vgl. [S127]):

Übergewicht ist bei ca. 60% der Diabetiker Typ-2 vorhanden: Übrig bleiben jedoch ca. 40%, die kein Übergewicht haben und trotzdem Diabetes Typ-2 bekommen. Diese Menschen können u. U. sogar schlank sein. Genau diese Menschen nennt man im Englischen TOFI (thin on the outside, fat on the inside - das bedeutet außen schlank, innen fett).

Tim Noakes ist so ein Beispiel. Tim ist ein Sportarzt aus Südafrika, der Marathon gelaufen ist. Er wurde zum Diabetiker Typ-2 und fiel aus allen Wolken. Ein weiteres Beispiel ist Sami Inkinen, ein professioneller Triathlet, der zum Prädiabetiker wurde. Es gibt zig weitere Beispiele, auch von ehemaligen Top-Athleten. Von außen hätte man diesen Menschen es niemals angesehen, dass sie stoffwechselkrank sind. Aufgrund einer falschen Ernährung haben sie eine Insulinresistenz entwickelt.

Das heißt: Man erkennt die Stoffwechselerkrankung nicht am äußeren Erscheinungsbild. Ein Mensch kann sehr schlank und trotzdem stoffwechselkrank sein (vgl. [S127]).

Jetzt sagen Sie sich: Na und...bin ich eben ein TOFI?! Doch wollen Sie wirklich Diabetes Typ-2 bekommen? Es kann auch gut sein, dass Herzinfarkt, Krebs oder Schlaganfall Sie vorher stoppen. Die wahren Gefahren sind der Fettstoffwechsel und die hormonelle Fehlentwicklung eines insulinresistenten Menschen. Daran kann man die Insulinresistenz erkennen und somit auch, ob Sie ein TOFI sind. Die entscheidenden Blutwerte beschreibe ich im folgenden Kapitel.

Kapitel 2 Alles dreht sich um Insulin

Notizen

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are approximately 20 lines visible. The paper appears to be a standard notebook page or a sheet of stationery designed for writing. The edges of the paper are slightly irregular, suggesting it might be a scan of a physical document. There is no handwriting or other markings on the page.

Kapitel 2 Alles dreht sich um Insulin

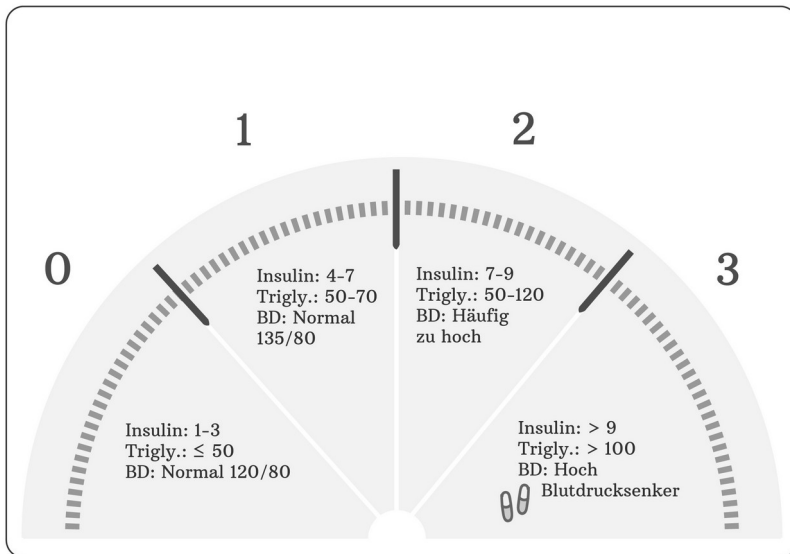
Notizen

[illegible]

„Wir finden mehr und mehr Studien, die aufzeigen, wie Insulinresistenz die Gesundheit des Gehirns bedroht.“

– *Benjamin Bikman*

Kapitel 3 Ermittlung einer Insulinresistenz



Ich möchte Ihnen die folgenden Blutuntersuchungen ans Herz legen, da man anhand dieser Werte sehr gut feststellen kann, ob Sie bereits eine Insulinresistenz entwickelt haben oder nicht:

- **Nüchterninsulin**
- **HDL** (nüchtern)
- **Triglyceride** (nüchtern)
- Gamma-GT
- GOT
- GPT

Diese fünf Blutwerte kann jedes Labor in Deutschland bestimmen. Es sind gewöhnliche Blutwerte, die über den Hausarzt zu bekommen sind. Kosten

Kapitel 3 Ermittlung einer Insulinresistenz

ca. 30,- Euro, sofern Sie die selbst bezahlen müssen.

Folgende Blutwerte würde ich ebenfalls bestimmen lassen, da sie aufzeigen, ob Ihre Gefäße bereits entzündet sind bzw. ob Ihre Mitochondrien nur noch eingeschränkt arbeiten:

- hs C-RP (hoch sensitiv)
- LDH 1-5
- Pyruvat
- Laktat

Dazu messen Sie bitte Ihren Blutdruck und berechnen den Wert: Bauchumfang (ohne Einziehen) geteilt durch Körpergröße.

Hinweis zu LDH1-5: Am besten läßt man diesen Wert direkt im Labor messen, da LDH1-5 schnell verarbeitet werden muss, sonst sind die Werte unbrauchbar. Wenn der Hausarzt das abnimmt, muss das Blut sehr gut zentrifugiert werden! Fragen Sie nach, das weiß nicht jeder.

Wie sollten Ihre Werte ausschauen?

- Ihr Blutdruck sollte idealerweise bei 120 zu 80 liegen.
- Bauchumfang / Körpergröße sollte bei 0,5 liegen.
- Insulin sollte kleiner 4 $\mu\text{IE/ml}$ sein. Normal im Sinn einer genetisch korrekten Ernährung: 1-2 $\mu\text{IE/ml}$.
- Triglyceride/HDL sollte kleiner 1, besser 0,5 sein.
- hs C-RP sollte kleiner 1.0, besser 0,5 sein.
- Gamma-GT kleiner 18, GOT und GPT je kleiner 25. Höhere Werte zeigen u. a. eine Fettleber an.
- LDH 4 sollte kleiner 9.4% sein
- LDH 5 sollte kleiner 10% sein
- Der Quotient Laktat/Pyruvat sollte kleiner 20/1 sein.

Wenn keiner der Werte passt, dann sollte das Motivation genug sein, dieses Buch sehr gründlich zu lesen, denn nur mit einer genetisch korrekten Kost können diese Werte ins Lot kommen (vgl. [4], Seite 37). Wenn die Werte LDH oder der Quotient Laktat/Pyruvat nicht passen, dann sollten Sie mein Buch „Zucker, Blut und Brötchen“ lesen (vgl. [4], Seite 141) und das Buch „Mitochondrien“ von Bodo Kuklinski (vgl. [18]).

Eine Form des Fastens kann ein sehr wichtiges Werkzeug werden, da Fasten Insulin schnell senkt. Zudem mindert es eine Fettleber.

Ein erhöhter Spiegel von Insulin bzw. ein Wert von zwei oder mehr beim Quotient Triglyceride / HDL beschreiben den Zustand der Insulinresistenz.

Ich gebe Ihnen an dieser Stelle zwei Beispiele. Meine konkreten Werte haben sich von 2016 zu 2019 folgendermaßen verbessert (die Umstellung auf eine genetisch korrekte Ernährung erfolgte am 1.1.2017, zunächst mit vielen kleinen Fallen und Fehlern, aber trotzdem war das der Startpunkt):

Meine Ausgangslage

In den Jahren 2012 bis 2016 hatte ich folgende Werte:

- Blutdruck: 140/85 bis 145/90
- Triglyceride: 70-100 mg/dl
- HDL: 38-47 mg/dl
- Nüchterninsulin: 4,91 μ IE/ml
- Körpergewicht: 72,5 kg bei 1,72 m Größe

Natürlich war ich nicht metabolisch schwer krank, aber der Blutdruck war auffällig und der Quotient Tri/HDL lag bei ca. 2, wo die roten Lampen angehen sollten. Schulmedizinisch galt der Insulinspiegel als vollkommen normal. Ich muss jedoch noch einmal feststellen: Menschen, die sich genetisch korrekt ernähren, liegen eher bei 1-2 μ IE/ml.

Wenn man sich diese kleine Anamnese anschaut, stelle ich heute fest: Ich hatte die ersten Stufen auf dem Weg zur Insulinresistenz erklommen. Meine damalige Hausärztin drohte bereits mit Blutdrucktabletten, wenn sich die Lage nicht bessert.

Meine Werte nach der Umstellung

Am 1.1.2017 habe ich angefangen, meine Ernährung zu ändern. Jedoch mit den typischen Fehlern, die man am Anfang wohl macht. Ich habe im Jahr 2017 noch sehr viel über die genetisch korrekte Ernährung gelernt, sodass sich der Erfolg erst im Jahr 2018 einstellte. Seitdem liegen die Werte konstant bei:

- Blutdruck: 115/75
- Triglyceride: 44 mg/dl
- HDL: 80-89 mg/dl
- Nüchterninsulin: 2,0 μ IE/ml

Kapitel 3 Ermittlung einer Insulinresistenz

- Körpergewicht: 68 kg stabil.

Das ist metabolisch ein völlig anderes Bild! Der Quotient Tri/HDL liegt nun bei ca. 0,5. Nüchterninsulin unter 3. Zudem ist der Blutdruck seit Jahren normal, ohne dass ich mehr oder weniger Sport mache.

Ich gebe Ihnen zum Vergleich mal kritische Daten, damit Sie Ihre Werte einordnen können:

- Blutdruck: 150/90 und höher
- Triglyceride: 200 mg/dl und höher
- HDL: kleiner 45 mg/dl
- Nüchterninsulin: größer 10,0 μ IE/ml

Das sind Werte eines Prädiabetikers, bei dem man „nur“ durch die Umstellung des Essens innerhalb von Monaten die Risiken, die mit der Insulinresistenz zusammenhängen, entschärfen kann. Anhand der Blutwerte können Sie den Fortschritt überwachen. Das Blutbild, welches ich oben anrate, kostet ca. 60 Euro. Ein Teil davon wird durch die gesetzliche Krankenkasse getragen. Ihr Hausarzt kann all diese Werte messen. Sie müssen die Werte nur ggf. selbst bezahlen, da Insulin leider nicht präventiv gemessen wird. Dabei sagt es so viel aus!

Sie werden mich nun fragen, ob eine LowCarb-Ernährung wirklich notwendig ist. Definitiv ja!

Je schlechter Ihre Werte sind, umso strenger müssen Sie auf die Kohlenhydrate achten. Da liegt der Unterschied zum Menschen mit einem gesunden Stoffwechsel, der vielleicht auch noch zwei- bis dreimal die Woche Laufen geht: Der kann ruhig mal einen halben Kuchen essen. Wenn er zehn Kilometer joggen geht, verbrennt er die leeren Kohlenhydrate.

Je schlechter Ihre Werte sind, vor allem wenn Ihr Insulin über 9 μ IE/ml liegt, dann müssen Sie für Monate sehr streng sein.

Es gibt aber auch eine gute Nachricht: Die genetisch korrekte Ernährung bietet viele leckere Gerichte, die aufgrund eines falschen Wahns vor gesundem Fett vorher tabu waren.

Kapitel 3 Ermittlung einer Insulinresistenz

Werte zur Verfolgung Ihrer Verbesserung

Zur Motivation Ihre Zielwerte unten auf der Liste

	Datum	Insulin	HDL	Triglyceride	Gewicht	Blutdruck
Start						
Zwisch enziel		<5 µIE/ml	>50 mg/dl	<80 mg/dl		130 zu 80
Ziel		<3 µIE/ml	>70 mg/dl	<60 mg/dl		120 zu 80

Nichts motiviert mehr, als den Erfolg objektiv und schwarz auf weiß am Blutbild wie auch an Daten wie Körpergewicht und Bauchumfang zu messen. Dazu kommt natürlich Ihr Körpergefühl.

Wie fühlen Sie sich?

Das ist jedoch recht subjektiv. Was ich Ihnen allerdings versprechen kann: Viele Menschen, die komplett abhängig von Kohlehydraten waren, die sich

Kapitel 3 Ermittlung einer Insulinresistenz

ständig müde bzw. antriebslos fühlen, erfahren eine ganz neue Energie, sobald der Körper anfängt, Fett wieder als Energie zu benutzen. So, wie es Mutter Natur für uns vorgesehen hat. Eine ständig empfundene Müdigkeit kann komplett verschwinden.

„Die Kalorien zu reduzieren korrigiert nicht die hormonelle Imbalance, in der Sie sich befinden. Fasten jedoch verändert die Hormone!“

– *Jason Fung*

Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?

Das Hormon Insulin ist zunächst einmal ein lebensnotwendiges Hormon. Das wurde bei Diabetikern vom Typ-1 erkannt, die häufig gar kein Insulin mehr herstellen können. Bevor wir als Gesellschaft in der Lage waren, Insulin herzustellen, sind diese Menschen abgemagert und gestorben. Unsere Zellen und darin u. a. die Mitochondrien benötigen Insulin, sonst sterben sie ab (vgl. [S44]). Insulin in normalen Höhe hat weitere positive und lebensnotwendige Eigenschaften:

- Insulin steht für Aufbau.
- Insulin steht für „Speicher aufbauen“ für schlechte Zeiten.
- Insulin steht für Reparatur.
- Insulin ist essentiell notwendig für den Stoffwechsel (vgl. [S44]).
- Durch Insulin wird Magnesium besser aufgenommen.

Doch inzwischen passiert bei über der Hälfte der Bevölkerung etwas ganz anderes. Die Insulinspiegel sind zu hoch oder besser ausgedrückt: Krankhaft hoch. Ein gesunder Insulinspiegel (nüchtern gemessen) liegt laut Benjamin Bikman und Jason Fung bei 3 bis 5 $\mu\text{IE/ml}$. Ich sehe den Wert mit einer genetisch korrekten Ernährung bei maximal 3 $\mu\text{IE/ml}$. Das scheint der Bereich zu sein, der die letzten 400.000 Jahre normal für uns war. Wenn Diabetiker einen Nüchterninsulinwert von 20-40 $\mu\text{IE/ml}$ haben (vgl. [S1]), ahnt man, wo der „Hase im Pfeffer“ liegt.

Leider gehört die Untersuchung auf Insulin nicht zum Standard. Hier könnte man den Prä-Diabetes sehr frühzeitig, nämlich Jahrzehnte vor dem Diabetes Typ-2, erkennen.

Insulin ist dominant, wenn Sie Kohlenhydrate essen (vgl. [4], Seite 70). Durch den Verzehr von Eiweiß und Fett wird laut Benjamin Bikman so gut wie kein Insulin ausgeschüttet (vgl. [2]). Insulin hält den Blutzuckerspiegel in einem sehr engen Intervall stabil. Viele Zellen benötigen Glukose zur Energieversorgung oder zum Herstellen von Molekülen. Doch das ist nicht die einzige Aufgabe von Insulin. Damit Sie verstehen, warum ein zu hoher Insulinspiegel ein Problem ist, stelle ich kurz zusammen, welche weiteren

Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?

Aufgaben Insulin im Körper regelt.

Was macht Insulin?

Hauptaufgabe von Insulin ist es, den Blutzuckerspiegel zu senken, indem Insulin Glukose (alias Blutzucker) in die Zellen schleust. Fast alle menschlichen Zellen können Glukose verstoffwechseln und reagieren auf Insulin. Doch Insulin macht mehr; viel mehr (vgl. [2]):

- Insulin reduziert die Fettverbrennung in den Zellen. Das ist logisch, da die Zellen nun die vorhandenen Kohlenhydrate verbrennen sollen (vgl. [6], Seite 169).
- Insulin speichert Fett in die Zellen. Auch das ist sinnvoll, denn der Körper hat in diesem Moment ein Überangebot an Kohlenhydraten.
- Insulin stimuliert die Nieren, weniger Natrium (Salz) auszuscheiden (vgl. [1], Seite 36).
- Insulin führt zu einer erhöhten Oxidation von LDL.
- Insulin speichert Eiweiß in den Zellen.
- Insulin stimuliert im gesamten Körper Wachstum.
- Insulin stimuliert die Bildung von Triglyceriden.
- Insulin stimuliert die Bildung von Fibrinogen (vgl. [1], Seite 35).
- Insulin führt zu einem höheren Verlust von Magnesium (vgl. [1], Seite 35).
- Insulin führt zu einem höheren Ausstoß von Stresshormonen, u. a. Cortisol (vgl. [1], Seite 36).
- Insulin aktiviert mTor und stoppt AMPK.
- Insulin interagiert mit anderen Hormonen (vgl. [2], Seite 42), indem es ein Enzym namens Aromatase hemmt.
- Insulin regelt das Enzym FMO3 hoch, welches in der Leber aus TMA TMAO herstellt. Somit gehen hohe Blutspiegel von TMAO einher mit Insulinresistenz und nicht mit dem Verzehr von Fleisch (vgl. [S43] und [9], Seite 204).

Was bedeutet Insulinresistenz?

Welche Erkrankungen stehen mit Insulinresistenz in Verbindung? Sie werden sehen, das ist weit mehr als der bekannte Diabetes Typ-2 (vgl. [2]). Warum ist eine Insulinresistenz so gefährlich?

Das beschreibe ich in diesem Unterkapitel ausführlich, damit Sie sich der Gefahr bewusst sind. Sicherlich sind ein bis zwei Punkte dabei, die Sie noch nicht kannten. Zu jeder Erkrankung zitiere ich entsprechende Studien, wie Sie es von meinen Büchern gewohnt sind. So können Sie genauer nachlesen.

Alzheimer (alias Diabetes Typ-3)

In der Studie von Carlos Contreras stellt man fest, dass das Gehirn von Alzheimerpatienten um 40 bis 60% weniger Glukose aufnehmen kann. In Untersuchungen des Gehirns von Verstorbenen gab es Hinweise, dass dort signifikant weniger Insulinrezeptoren vorhanden waren. Das Gehirn war insulinresistent. Dadurch erleidet das Gehirn einen massiven Energiemangel (vgl. [S93]) bzw. das Gehirn kann umso weniger seinen Energiebedarf decken, je insulinresistenter der Patient wird.

Zudem führt die Insulinresistenz dazu, dass sich vermehrt Beta-Amyloid-Plaques bilden (vgl. [S5], [S46], [S47]). Insbesondere bei Trägern des Gens APOE4. Wenn das Enzym APOE normal arbeitet, verhindert dieses Enzym die Bildung von Beta-Amyloid-Plaques (vgl. [2], Seite 27). Träger von APOE4 haben jedoch eine 10-30-mal höhere Wahrscheinlichkeit, Alzheimer zu entwickeln. Doch welcher Risikofaktor kommt an Position zwei, sozusagen nach dem Gen APOE? Es ist nicht das Rauchen. Auf Platz 2 der Risikofaktoren landet nüchtern gemessenes Insulin. Es ist davon auszugehen, dass die Insulinresistenz dazu führt, dass der Körper die Beta-Amyloid-Plaques nicht mehr abbauen kann. So hat man eine Studie an älteren Teilnehmern durchgeführt, denen man Insulin gespritzt hat. Dadurch wurde die Bildung der gefährlichen Beta-Amyloid-Plaques angeregt (vgl. [S92]). Träger von APOE4 sind besonders anfällig für zu hohe Blutzucker- und damit einhergehend Insulinspiegel.

Parkinson

Parkinson entwickelt sich laut Benjamin Bikman (vgl. [2], Seite 30) in einem Bereich des Gehirns, der sich Substantia nigra nennt. Diese Struktur steuert das motorische Verhalten und die Belohnungsfunktion durch Dopamin. Durch Insulinresistenz fällt die Dopaminproduktion (vgl. [S48], [S49]), wodurch es zu den motorischen Problemen kommt (vgl. [2], Seite 31). In den genannten Studien machte man die Beobachtung an Menschen, demnach diejenigen mit der höchsten Insulinresistenz die geringste Dopaminproduktion aufwiesen.

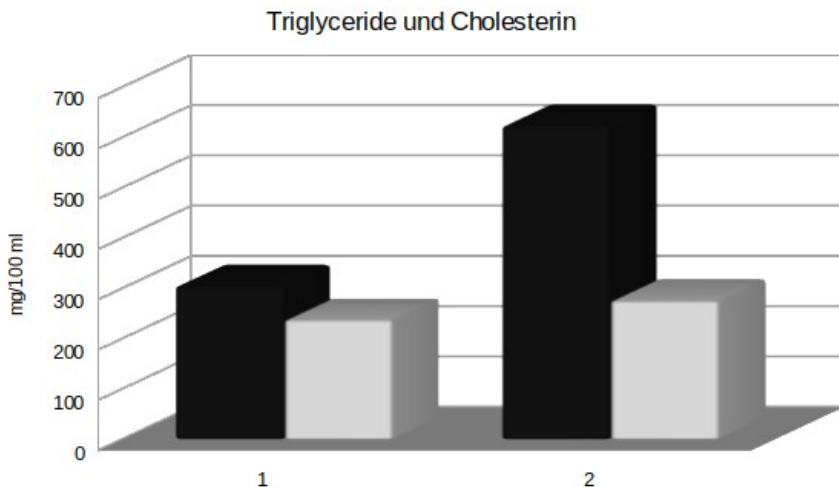
Man hat in einer Studie an Ratten das Gegenteil zeigen können. Dort hat man Insulin verringert und im Anschluss haben sich die Dopaminrezeptoren im Gehirn um 35% vermehrt (vgl. [S94]).

Man vermutet hier einen Teufelskreis. Beobachtungen zeigen, dass Medikamente, welche die Aufnahme von Dopamin und Serotonin verhindern, zu Diabetes Typ-2 führen (vgl. [S95]). Genannt wird hier Olanzapine, welche bei bipolarer Störung und Schizophrenie eingesetzt werden. Somit führen geringe Spiegel von Dopamin zu Diabetes Typ-2, der wiederum führt zu einer geringeren Produktion von Dopamin. Der Teufelskreis schließt sich.

Das erklärt, dass ca. 30% der Menschen mit Parkinson Diabetes Typ-2 haben und 80% insulinresistent sind (vgl. [S96]).

Koronare Herzkrankheit (KHK)

Insulinresistenz wirkt durch zwei Faktoren als Risikofaktor für KHK: Durch Insulinresistenz entwickelt sich ein gefährliches LDL-Profil, nämlich das kleine und dichte LDL. Diese Messung der LDL-Partikelgröße ist erst in den letzten Jahren möglich und kostet im Jahr 2020 ca. einhundert Euro. Man weiß, dass die gefährliche Partikelgröße mit der Menge der Triglyceride korreliert. Das bedeutet: Je höher Ihr Wert für Triglyceride ist, desto kritischer ist die Partikelgröße des LDL. Zudem fand der Forscher Gerald Reaven bereits **1966** heraus, dass der Verzehr von Kohlenhydraten den Wert Triglyceride im Blut stark ansteigen lässt (vgl. [S97]). Ich zeige Ihnen die Werte aus der Studie von 1966:



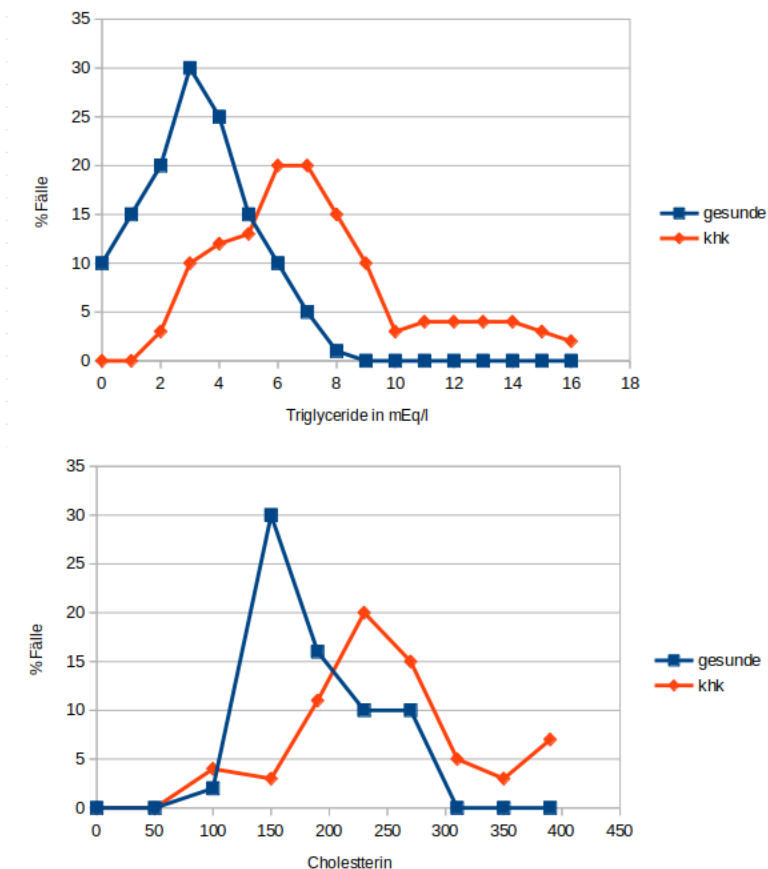
Bei (1) sehen Sie die Ernährung mit LowCarb (68% Fett, 15% Eiweiß und 17% Kohlenhydrate) und bei (2) sehen Sie die Ernährung ohne Fett (85% Kohlenhydrate, 15% Eiweiß und 0% Fett). Diese Beobachtung wurde inzwischen auch durch groß angelegte Beobachtungsstudien bestätigt (vgl. [S130]).

Ein Dank geht hier an Tim Noakes, der den gesamten Komplex Insulin und

Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?

KHK in einer Vortragsserie sehr gut recherchiert hat. Was Sie in der Abbildung sehen: Bei genetisch korrekter Ernährung haben wir weniger als die Hälfte an Triglyceriden im Blut als mit der im Jahr 2020 immer noch empfohlene Ernährung mit einer hohen Menge an Kohlenhydraten.

Bereits 1959 zeigte Margaret Albrink, dass die Menge an Triglyceriden wesentlich besser mit KHK korreliert, als der Cholesterinwert an sich. Dazu hat sie Patienten mit KHK untersucht und folgende Daten gefunden (vgl. [S98]):



Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?

In den beiden Abbildungen sehen Sie, dass bei gesunden Menschen hohe Werte von Triglyceriden nicht vorkommen. Bei Cholesterin unterscheiden sich die Blutwerte von gesunden und an KHK erkrankten Menschen wesentlich weniger.

Inzwischen hat sich der Wert Triglyceride auch als unabhängiger Risikofaktor bestätigt (vgl. [S131], [S132], [S133]). In der Studie von Hirohito Sonne zeigt sich, dass die hohen Werte von Triglyceriden ein starker Marker für KHK sind.

Ich habe bereits im Buch „Zucker, Blut und Brötchen“ ein umfassendes Kapitel über die „Cholesterinlüge“ und die vollkommen falsche Dämonisierung von gesundem gesättigtem Fett verfasst (vgl. [4], Seite 265), doch diese beiden Studien sind dort noch nicht enthalten und veranschaulichen noch einmal, wie weit die Wissenschaft bereits 1959 war. Man kann sich nun fragen, wieso diese Wissenschaftler nicht an die Öffentlichkeit gegangen sind. Tim Noakes vermutet, dass sie gesehen haben, was mit den Wissenschaftlern passiert, die sich gegen Ancel Keys und die absurde Theorie, dass tierisches gesättigtes Fett (welches wir ca. 3 Millionen Jahre gegessen haben, ohne am Herzen zu erkranken) auflehnten. Sie haben vermutlich den Angriff auf John Yudkin beobachtet und hatten Angst, dass ihre wissenschaftliche Karriere ebenso zerstört wird wie die von John Yudkin. Er hat bereits zu der Zeit ein hervorragendes Buch über den wahren Verursacher der steigenden Zahlen an KHK geschrieben: Zucker (vgl. [14]). Robert Lustig hat die Arbeit von Yudkin im Jahr 2019 anhand einer Studie an Kindern bewiesen (vgl. [S51]).

Ein weiterer Aspekt ist, dass die Insulinresistenz zu oxidativem Stress führt (vgl. [S50]), was sich ebenfalls negativ auf die Herzgesundheit auswirkt. Oxidativer Stress führt u. a. zu oxidiertem LDL, welches tatsächlich gefährlich für die Gefäße ist. Hintergrund ist, dass im insulinresistenten Körper das Enzym eNos nicht mehr korrekt funktioniert. Anstatt dem gefäßschützenden NO (Stickstoffmonooxid) wird ein Sauerstoffradikal hergestellt (vgl. [S50]).

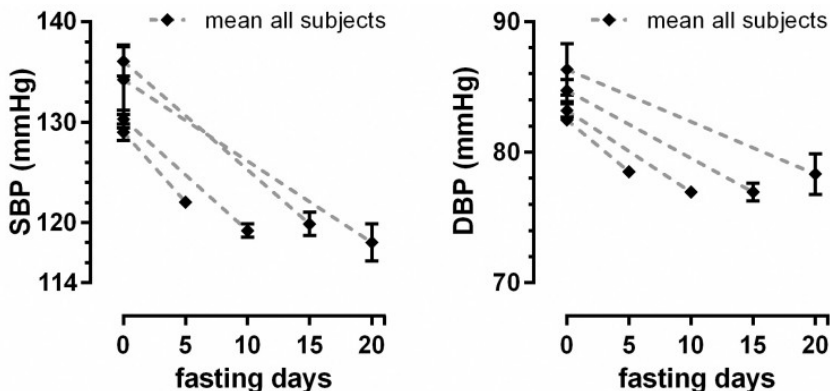
In der Studie von Ronald Garcia (vgl. [S134]) wird **erhöhtes Insulin** zudem als der mit Abstand größte Risikofaktor ausgewiesen (7-fach höheres Risiko für eine KHK). LDL hatte in der Studie keine Aussagekraft.

Hoher Blutdruck

Zunächst zitiere ich die tolle Studie von David Unwin, ein Hausarzt, der inzwischen andere Ärzte zur Ernährung LCHF ausbildet und bereits bei über 500.000 Patienten den Diabetes Typ-2 bzw. Prädiabetes Typ-2 umkehren konnte.

Zu Beginn hat Unwin eine Studie an 154 Patienten veröffentlicht, die er mittels LCHF, alias genetisch korrekter Ernährung, behandelt hat. So bekam er die Probleme einer Insulinresistenz in den Griff, wie den hohen Blutdruck, der u. a. dadurch entsteht, dass ein zu hoher Insulinspiegel verhindert, dass die Nieren Natrium ausscheiden (vgl. [S2]). Dadurch halten die Nieren mehr Wasser zurück und der Druck in den Gefäßen steigt. Bringt man den Insulinspiegel durch eine genetisch korrekte Ernährung, ggf. in Kombination mit 16/8-Fasten, in den normalen Bereich, wird das Natrium korrekt ausgeschieden. Der Blutdruck befindet sich bald wieder im normalen Bereich. Zudem führt der hohe Insulinspiegel dazu, dass der Körper zu wenig NO herstellt, welches die Gefäße weitet (vgl. [2], Seite 38). Das kann vor allem bei Schwangeren in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auftreten.

Auch eine Studie an 1422 freiwilligen Teilnehmern zeigte eine signifikante Reduzierung des Blutdrucks infolge einer Buchinger-Fastenkur (vgl. [S87]).



Hohe Werte für Blutfette/Cholesterin

Durch zu hohe Insulinspiegel wird die Leber angewiesen, Fett herzustellen (vgl. [2], Seite 73), um zu hohe Mengen an Kohlenhydraten im Blut zu reduzieren. Dabei stellt die menschliche Leber vor allem Palmitinsäure her. Diese wird mittels VLDL und LDL aus der Leber abtransportiert.

An dieser Stelle möchte ich unterstreichen: Sie können extrem viel Fett im Blut haben, obwohl Sie sich streng fettarm ernähren, wenn Ihr Körper nicht (mehr) in der Lage ist, die hohen Mengen an Kohlenhydraten zu verstoffwechseln. Das gilt besonders für Zucker: Der Fruktoseanteil von Zucker wird fast ausschließlich zu Fett umgewandelt. Das ist der Hauptgrund für die Entstehung einer Fettleber (vgl. [S51], [S58]). Sichtbar ist das auch an zu hohen Werten für Triglyceride. Beim Abbau von Fruktose und Alkohol in der Leber entstehen Triglyceride (vgl. [S58]). Das macht das inzwischen auch in der EU zugelassene Kornsirup (HFCS) so gefährlich, da im Kornsirup der Fruktoseanteil höher ist als im Haushaltszucker. Es schmeckt dadurch noch süßer und es kann wesentlich günstiger hergestellt werden als Zucker. Eine tödliche Kombination.

Fettleber

Durch die Insulinresistenz verliert die Leber die Eigenschaft, Glukose als Glykogen zu speichern. Doch es kommt noch schlimmer: Die insulinresistente Leber gibt zudem Glukose ins Blut ab, obwohl der Blutzuckerspiegel, wie auch der Insulinspiegel, hoch sind (vgl. [2], Seite 72).

Das ist unbedingt zu vermeiden!

Die Fettleber kann sich nun entzünden. Das passiert signifikant häufiger bei Menschen, die insulinresistent sind (vgl. [S52]). In der Studie von Marchesini an 46 Patienten, gegenüber einer Kontrollgruppe mit 92 gesunden Teilnehmern, konnte man diese Beobachtungen nachvollziehen.

Zudem können sich eine Leberzirrhose und sogar Leberkrebs entwickeln (vgl. [S53]). Robert Lustig beschreibt aus seinem klinischen Alltag, dass er unter 10-jährige Kinder in seiner Klinik betreute, die bereits eine Lebertransplantation benötigten (vgl. [S51]). Der Zucker führt zu den gleichen Leberentzündungen wie Alkohol.

Gicht

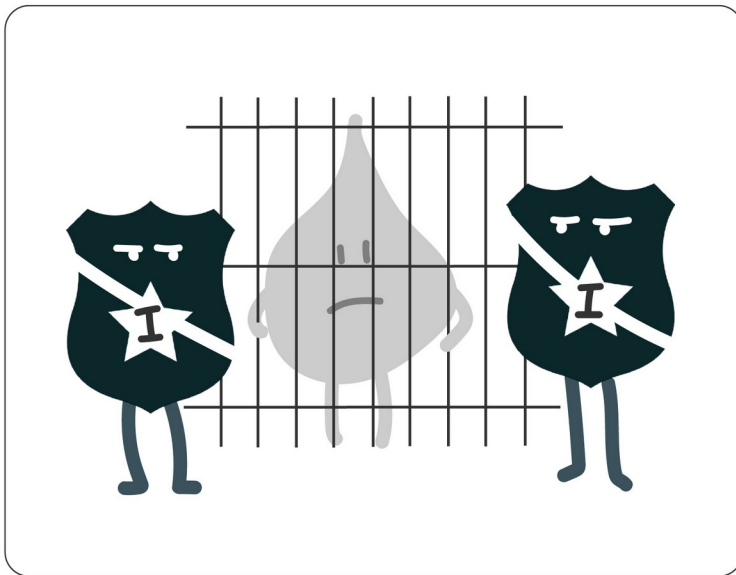
Gicht entsteht, wenn man zu viel Harnsäure im Blut hat (vgl. [2], Seite 66). Häufig wird dafür die Aufnahme von zu viel Purinen verantwortlich gemacht. Diese nimmt man z. B. durch den Verzehr von Fleisch auf.

Doch auch hier hat Insulin seine Hände im Spiel: Im gesunden Menschen wird Harnsäure über die Nieren ausgeschieden. Sobald der Mensch zunehmend insulinresistent wird, ändert sich dieser Ablauf. Die Nieren scheiden immer weniger Harnsäure aus. Dadurch steigt der Harnsäurespiegel im Blut und führt zu Entzündungen in Gelenken (vgl. [S54], [S55]). In der Studie von Rosa Luciano wurden 1364 übergewichtige Kinder untersucht und es konnte aufgezeigt werden, dass die Höhe von Harnsäure im Blut mit Insulinresistenz einhergeht.

Zudem ist bekannt, dass Zucker, konkret der Fruktoseanteil vom Zucker, Harnsäure ansteigen lässt (vgl. [10], Seite 107), da beim Abbau von Fruktose Harnsäure entsteht. Es wird somit mitnichten Fleisch sein, welches uns Menschen an Gicht erkranken lässt, da wir seit ca. 3 Millionen Jahren Fleisch essen und durch Fleisch überhaupt erst zum Menschen geworden sind (vgl. [11], Seite 3). Der vollkommen unnatürliche Verzehr von Zucker ist ganz offensichtlich mal wieder als wahrer Treiber der Erkrankung überführt.

Übergewicht

Das Thema Übergewicht ist sehr komplex und im Buch „Von Zucker, Blut und Brötchen“ ausführlich beschrieben (vgl. [4], Seite 70). Es gibt trotz der Komplexität einen einfachen Mechanismus:



So schreibt Florian Horn, dass durch einen hohen Glukosewert die Beta-Oxidation gestoppt wird (vgl. [6], Seite 169). Das bedeutet, die Fettverbrennung wird gestoppt, wenn der Körper einen hohen Insulinspiegel hat. Insulin signalisiert: Fett speichern und wegsperren, wie in der Abbildung dargestellt. Insulin signalisiert zudem Glukose in Fett umwandeln, Fettverbrennung einstellen und Glukose verbrennen. Solange diese Signale im Körper ausgesendet werden, d. h. solange der Insulinspiegel hoch ist, werden Sie kein Fett abbauen. Im Gegenteil: Ihr Körper stellt sogar Fett in Form von Palmitinsäure her, um die hohe Konzentration von Glukose aus dem Blut zu reduzieren.

Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?

Spitzensportler wie Sami Inkinen haben gezielt darauf hintrainiert, dass sie eine extrem hohe Rate an Kohlenhydraten verbrannten. Sie wurden insulinresistent. Gleiches passierte dem Sportarzt und Marathonläufer Tim Noakes. Auch er wurde zum Diabetiker Typ-2, obwohl er ständig für einen Marathon trainierte. Er wurde durch den hohen Verzehr von Kohlenhydraten insulinresistent.

Kurzum: Damit Sie Ihr Fett loswerden, muss der Insulinspiegel dauerhaft niedrig sein. Und das geht nur mit einer Ernährung, die zu unserem Stoffwechsel und somit zu unseren Genen passt. Man kommt selbst mit Medikamenten nicht gegen eine falsche Ernährung an.

Reflux

Der Reflux, auch Sodbrennen genannt, stellt eine unangenehme Erkrankung dar. Magensäure fließt zurück in die Speiseröhre, die daraufhin schmerzt. Zunächst hatte man nur die Magenklappe im Verdacht, die nicht mehr richtig schließt, doch man fand heraus, dass der Reflux häufiger und schlimmer wurde, wenn die Insulinresistenz stärker wurde (vgl. [S56]). Zudem hat man herausgefunden, dass der sogenannte Barrett-Ösophagus häufiger bei Insulinresistenz auftritt (vgl. [S57]). In der Studie von Catherine Duggan wurden 392 Patienten untersucht. Bei den Patienten mit den höchsten Insulin- und Leptinspiegeln trat der Barrett-Ösophagus am häufigsten auf. Gefährlich wird diese Erkrankung, da daraus Speiseröhrenkrebs entstehen kann (vgl. [S57]). Wenn man zudem Übergewicht hat, so kommt auch noch eine „mechanische“ Komponente hinzu, die es der Magenklappe schwieriger macht, sich zu schließen (vgl. [2], Seite 70).

Eigene Erfahrung:

Zu Beginn meiner Forschungsreise 2016 in die Biochemie des Menschen hatte ich auch alltäglich mit Sodbrennen zu kämpfen. Wie so viele dachte ich, ich hätte zu viel Magensäure. In der Regel ist das Gegenteil der Fall. Mit einem Nüchterninsulinwert von 4,9 $\mu\text{IE/ml}$ und einem Tri/HDL-Quotienten von ca. 2 lag ich zwar noch nicht im roten Bereich der Insulinresistenz. Durch die Umstellung auf eine genetisch korrekte Ernährung habe ich jedoch überhaupt kein Sodbrennen mehr, obwohl ich täglich ca. 60 bis 70 % meiner Energie in Form von Fett aufnehme. Meine Insulinsensitivität ist nun auch deutlich besser, da mein Nüchterninsulin nun bei 2 $\mu\text{IE/ml}$ und der Tri/HDL-Quotient bei 0,5 liegt. Wie ich so oft sage: So sollten die Werte aussehen. Das ist normal.

Gallensteine

Die häufigste Art von Gallensteinen tritt auf, wenn die Gallenflüssigkeit zu dickflüssig wird (vgl. [2], Seite 76). Dazu liegt häufig ein Mangel an den für die Galle notwendigen Nährstoffen Taurin, Vitamin C und Cholin vor (vgl. [4], Seite 122). Hinzu kommt die vollkommen verfehlte Angst vor gesunden Fetten, so dass bei einer fettarmen Ernährung zu wenig Gallenflüssigkeit ausgeschüttet wird. Durch diese fehlgeleitete Form der Ernährung steigt das Risiko für Gallensteine (vgl. [S74]). In der Studie von Herrn Festi wurden insgesamt 22 adipöse Patienten entweder auf eine extrem fettarme Ernährung oder eine Ernährung mit Fett gesetzt. Dabei achtete man darauf, dass die Kalorien in beiden Ernährungsformen gleich waren. In der Gruppe mit der fettarmen Ernährung entwickelten sich bei 6 der 11 Personen Gallensteine, in der Gruppe mit der normalen Ernährung bei keiner einzigen. Somit ändert sich das Risiko für Gallensteine massiv bei der von mir präferierten genetisch korrekten Ernährung (vgl. [4], Seite 37). Ich möchte trotzdem noch einmal darauf hinweisen, dass man gerade zum Beginn einer Ernährungsumstellung auf die Galle achten sollte, indem man Taurin, Vitamin C und Cholin zu sich nimmt (vgl. [4], Seite 122).

Doch zurück zum Thema Insulin. Durch einen zu hohen Insulinspiegel bildet der Körper zu viel Cholesterin, welches u. a. in die Gallenflüssigkeit mündet. Eine gewisse Menge Cholesterin braucht der Mensch zur Bildung von Gallenflüssigkeit. Ein Zuviel an Cholesterin in der Gallenflüssigkeit lässt diese jedoch zu dick werden (vgl. [S69]; [2], Seite 77). Die Gefahr für Gallensteine steigt. So zeigt sich in der Studie von Walter Willet, dass die Gallensteine, die sich aufgrund einer Übersättigung mit Cholesterin gebildet haben, am häufigsten auftreten (vgl. [S69]). In der Studie wird auch gezeigt, dass Insulinresistenz ein Risikofaktor für die Bildung dieser Gallensteine darstellt. Da eine Studie immer auf schwachen Beinen steht: Auch die Studie von Mendez kommt zum gleichen Ergebnis (vgl. [S70]). Dort hat man insgesamt 245 Patienten untersucht, 65 davon mit Gallensteinen. Der Rest galt als Kontrollgruppe. Es zeigte sich eine sehr deutliche Korrelation zwischen Gallensteinen und Insulinresistenz. Insulin war in den Patienten mit Gallensteinen 15% höher als in der Kontrollgruppe.

Migräne

Benjamin Bikman spekuliert bei Migräne auf einen ähnlichen Wirkmechanismus auf das Gehirn wie bei Alzheimer und Demenz (vgl. [2], Seite 32). Das Gehirn könnte durch die mehr und mehr einsetzende Insulinresistenz einfach zu wenig Energie bekommen. So gibt es auch einen bewiesenen Zusammenhang zwischen Insulinresistenz und Migräne:

In der Studie an 32 Patienten, die 400 mg Alpha-Liponsäure über 6 Monate zur besseren Wirkung von Insulin bekamen, ergab sich eine signifikante Verringerung der Migräne (vgl. [S75]). Die Teilnehmer hatten nur noch die Hälfte der Migräneanfälle. Das passt auch zur Studie von Fava, in der bei Patienten mit chronischer Migräne verglichen mit einer gesunden Kontrollgruppe doppelt so häufig eine Insulinresistenz festgestellt wurde (vgl. [S76]). In einer weiteren Studie fand man heraus, dass in der Gruppe der Patienten mit Migräneanfällen der Insulinspiegel deutlich höher ist (vgl. [S77]). Diese Ergebnisse legen den Verdacht nah, den Benjamin Bikman formuliert: Migräneanfälle entstehen durch eine Unterversorgung des Gehirns mit Energie, da das Gehirn ebenfalls insulinresistent wird. Daher kann bei Migräne eine ketogene Ernährung auch „Wunder“ vollbringen, da durch diese Ernährungsform die Insulinresistenz reduziert wird und das Gehirn wieder lernt, eine alternative Form der Energieversorgung zu benutzen: Die Ketonkörper. Genau dieses Wunder, nämlich die Verringerung der Migräneanfälle, wird in der Studie von Lorenzo bewiesen (vgl. [S78]). Auch in einer weiteren Studie kommt man zu dem gleichen Ergebnis: Hier hat man 35 übergewichtige Teilnehmer entweder auf eine kalorienreduzierte ketogene Diät oder eine kalorienreduzierte nicht-ketogene Diät gesetzt. In der Gruppe mit der ketogenen Diät haben 75% der Teilnehmer weniger als die Hälfte bisheriger Migräneanfälle bekommen, in der Gruppe mit der nicht-ketogenen Diät hingegen nur 8,6% der Teilnehmer (vgl. [S79]). Das ist auch logisch. Was passiert, wenn man nur Kalorien reduziert, lernen Sie noch in diesem Buch, nur so viel vorab: Der Insulinspiegel normalisiert sich nicht im Ansatz so gut wie bei einer ketogenen Ernährung, wodurch die Insulinresistenz weitestgehend bestehen bleibt. Ich muss sagen, dass mir beim Lesen der Studie die Teilnehmer der nicht-ketogenen Diät leid getan haben.

Dunkle Hautveränderungen und Psoriasis

Unter dunklen Hautveränderungen (Acanthosis nigricans) versteht man Bereiche, wo die Haut aneinander reibt und sich dunkel verfärbt. Daher tritt sie auch häufig in den Achsel- und Leistenbereichen auf (vgl. [2] Seite 59).

Psoriasis ist eine Hautveränderung, wo sich die Haut z. T. großflächig rot oder rosa verfärbt.

Beide Veränderungen stehen im Verdacht, durch Insulinresistenz und starkes Übergewicht ausgelöst zu werden (vgl. [S80]). In der Veröffentlichung von Davidovici werden u. a. einige Zytokine wie TNF, IL-17 und IL-22 angesprochen, die im Verlauf der Erkrankung erhöht gemessen und vom Fettgewebe hergestellt werden.

Generell muss man feststellen, dass die Haut sehr häufig etwas nach außen anzeigt, was im Inneren nicht stimmt. Daher ist es insbesondere bei Hauterkrankungen so wichtig, eine ganzheitliche Betrachtung vorzunehmen. Das Symptom nach außen ist häufig gar nicht so schlimm. Ich hatte z. B: 20 Jahre lang Pickel auf dem Rücken in der Größe der Rocky Mountains. Nach dem Ausleiten von Quecksilber in den Jahren 2017 und 2018 sind die verschwunden und nie wiedergekommen.

Der biochemische Hintergrund wird von Benjamin Bikman so beschrieben, dass die Melanozyten ebenfalls auf Insulin reagieren (vgl. [2], Seite 59). Insulin ist ein extrem mächtiges Hormon im Menschen. Sind die Spiegel von Insulin jedoch dauerhaft zu hoch, und das sind sie bei Prä-Diabetikern und Diabetikern Typ-2 erst recht, dann bekommen die Melanozyten viel zu oft die Anweisung, Melanin herzustellen, so dass sich die Haut dunkel verfärben kann.

Akne

In der Pubertät ist Akne eine bekannte und normale Erscheinung, im Erwachsenenalter jedoch nicht mehr. Es gibt auch nicht den Grund für Akne, die im Gesicht, im Nackenbereich, dem Rücken oder auch sonst auf der Haut auftreten kann (vgl. [2], Seite 60). Aber wie sie bereits ahnen, fand man in der Studie von Proctor heraus, dass Personen mit Akne einen höheren Insulinspiegel aufweisen als Vergleichspersonen ohne Akne. Dazu zeigten Übergewichtige mit Akne in dieser Studie beim Glukose-Toleranztest, verglichen mit der Kontrollgruppe ohne Akne, einen 4-fach höheren Insulinausstoß (vgl. [S81]).

In der Studie wird als biochemischer Hintergrund der gestörte Fettstoffwechsel von insulinresistenten Personen genannt. Wie wir bereits wissen, sind hier häufig die Triglyceride sehr hoch, HDL ist niedrig, Insulin ist hoch und später ist dann auch der Blutzucker zu hoch. Die Autoren beschreiben das „nett“ als eine „Verschmutzung des Blutkreislaufs“.

Muskelverlust bzw. Sarkopenie

Der Mensch hat einen täglichen Eiweißumsatz, den man auch anhand der normalen Ausscheidung von Stickstoff messen kann (vgl. [2], Seite 62). Dieser Umsatz an Eiweiß liegt bei ca. 100 g.

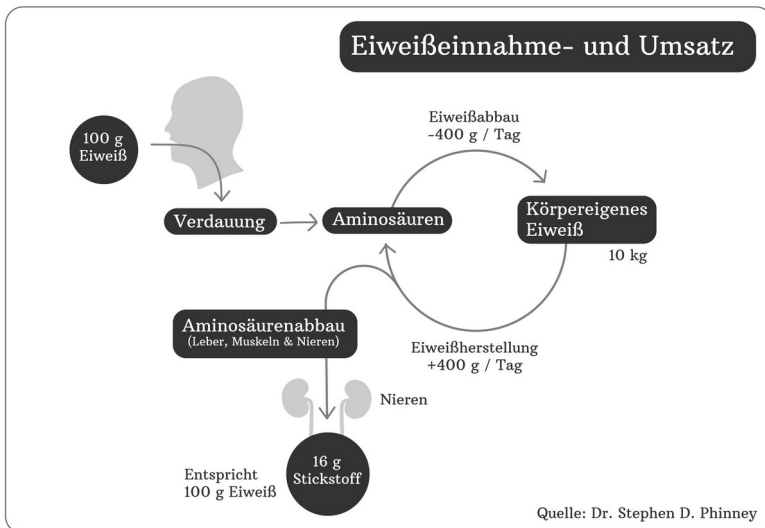


Abbildung 5: Eiweißumsatz nach Stephen Phinney

Dieser Umsatz impliziert, dass der Mensch sensibel auf Insulin reagiert, da durch Insulin in den Zellen Eiweiße hergestellt werden. Sie ahnen was kommt? Wenn die Zelle zunehmend insulinresistent ist, stellt sie auch immer weniger Eiweiße her. Am Ende kann eine Zelle so insulinresistent werden, dass die Mitochondrien absterben und somit die Zelle abstirbt (vgl. [S44]). Dadurch fällt es einem Menschen, der insulinresistent ist, zunehmend schwerer, seine Muskelmasse zu halten oder gar auszubauen. Im Gegenteil ist häufig ein größerer Verlust als die bekannten 1 % Muskelmasse pro

Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?

Lebensjahr zu verzeichnen ([S85]).

Reduzierung der Knochendichte

Osteoporose ist vor allem bei Frauen eine gefürchtete Erkrankung, da die Stabilität der Knochen extrem nachlässt. Man spricht dann auch von Glasknochen, da sie bei der leichtesten Fehlbelastung brechen. Doch wie haben wir als Gattung 3 Millionen Jahre lang überlebt und ein bis zwei Tonnen schwere Tiere erlegt, wenn unsere Knochen sich offensichtlich im Alter zu Glasknochen umbilden? Gibt es vielleicht einen anderen Grund als das Altern? Und in der Tat stolpern wir erneut über Insulin. In der Studie von Mobasher wurde u. a. festgestellt, dass die Gruppe, die insulinresistent war, einen höheren Verlust an Knochenmasse besaß als die Gruppe, die nicht insulinresistent war (vgl. [S82]). Die gleiche Beobachtung machte man in der Studie von Qiao: Arthrose trat bei insulinresistenten Patienten wesentlich häufiger auf (vgl. [S83]), bzw. die Patienten mit Arthrose hatten die höchsten Insulinspiegel im Blut. Der biochemische Hintergrund ist, dass auch hier die Zellen, die die Knochendichte u. a. mittels Kollagen aufrecht erhalten, insulinresistent werden und demzufolge kaum noch Insulin und Glukose aufnehmen. Glukose wird in diesen Zellen jedoch auf mehreren Ebenen benötigt: Einmal zur Energiegewinnung, aber auch um Glucosamin herzustellen (vgl. [2], Seite 64). Ohne Glukose kein Glucosamin. Und ohne die Wirkung von Insulin keine Glukose. Das ist letzten Endes vergleichbar mit einem Maurer, der keine Steine mehr hat. Wie soll er die Mauer ohne Steine hochziehen? Kann er nicht...er geht nach Hause und die Mauer wird nicht gebaut.

Polyzystisches Ovar-Syndrom (PCOS)

Das polyzystische Ovar-Syndrom ist eine weltweit verbreitet auftretende Erkrankung, die unfruchtbar macht. Der Ablauf eines Eisprungs ist ein komplexer, von vielen verschiedenen Hormonen gesteuerter Ablauf (vgl. [2], Seite 41). Je Zyklus werden mehrere Eier gleichzeitig vorbereitet, um den Weg in den Eileiter anzutreten. Normalerweise wird ein Ei dominant, während die anderen Eier vom Körper entsorgt werden. Im Prozess der Reifung der Eier wird eine große Menge Östrogen von den Eierstöcken ausgestoßen.

Das Problem ist, dass die Eierstöcke ebenfalls auf Insulin hören und insulinresistent werden können. Wenn sie insulinresistent sind, unterbleibt dieses „Östrogen-Signal“. Eine Insulinresistenz kann im Körper der Frau dazu führen, dass das Enzym Aromatase nicht mehr arbeitet, wodurch z. B. Testosteron nicht in Östrogen gewandelt wird. Daher ist eine Nebenwirkung von Insulinresistenz in Frauen das Wachsen von Barthaaren und der Verlust von Haaren, was bei einem Mann mit viel Testosteron normal ist. Auch die bereits beschriebenen dunklen Hautstellen können dann auftreten.

Und woran erkennt man, dass diese geschriebenen Worte wahr sind? Indem man sich die Studie von Velazquez anschaut (vgl. [S99]). Dort zeigt sich, dass Frauen ihre Fruchtbarkeit wiedererlangen, wenn man Medikamente wie Metformin gibt, welche die Insulinsensitivität verbessern. Und von daher lernen Sie auch in diesem Buch, wie Sie ohne Medikamente Ihre Insulinsensitivität verbessern und somit auch dieses Problem beseitigen, sofern Sie es haben.

Erektionsstörung

Ganz ehrlich, diese Form der Insulinresistenz hat mich schon überrascht. Wer denkt schon an Erektionsstörungen, wenn man sich ein Stück Torte „gönnt“? Und wer denkt beim zweiten oder dritten Stück Torte an die Leber und daran, dass die Blutfette gleich durch die Decke gehen. Letzteres haben wir nun gelernt und könnten es eigentlich seit 1959 wissen, wenn da nicht die AHA (Amerikanische Herzvereinigung) aufgrund „großzügiger Fördergelder“ durch die Zucker- und Ölindustrie zur meinungsführenden Vereinigung aufgestiegen wäre, die eine vollkommen krude Vermutung formulierte, dass gesättigte Fette Schuld an der steigenden Anzahl an Herzinfarkten seien. Ohne einen einzigen klinischen Beweis (vgl. [S84]) nahm damals die echte Pandemie der weltweiten Stoffwechselerkrankung ihren Anfang (vgl. [4], Seite 265; vgl. [15]). Aber zurück zur Erektionsstörung.

Da dieses Kapitel über Insulin handelt, wissen Sie schon, was kommt, und so ist es auch. Damit es zur Erektion kommt, benötigt der Mann reichlich NO (vgl. [S101]) an der richtigen Stelle. Das Problem ist jedoch, dass die Zellen, die das NO herstellen, insulinresistent werden, wodurch die Erektion verhindert wird. Nach Benjamin Bikman kann diese Erkrankung sogar als erstes lautes Warnsignal für eine Insulinresistenz herangezogen werden (vgl. [2], Seite 45).

Zudem zeigt sich in der Studie von De Beradis, dass die Erkrankung umso schlimmer wird, je fortgeschrittener die Insulinresistenz ist (vgl. [S101]). Am ausgeprägtesten war die Erkrankung bei Patienten, die sich bereits Insulin spritzen mussten.

Zu wenig Muttermilch

Mütter mit Diabetes Typ-2 haben die größten Probleme, genug Muttermilch zu produzieren (vgl. [S102]). In der Studie von Marasco zeigt sich, dass die Versorgung des Babys mit Muttermilch umso schlechter war, je fortgeschrittener die Insulinresistenz ist.

Zudem bekommen viele Frauen während der Schwangerschaft einen Schwangerschaftsdiabetes. Durch das Säugen und die damit verbundene Produktion der Milch durch die Mutter wird diese Erscheinung umgekehrt. Wenn die Mutter jedoch nicht genug Milch herstellen kann, entfällt dieser normale Vorgang der Umkehr des Schwangerschaftsdiabetes (vgl. [2], Seite 41).

Leider ist es auch in diesem Gewebe möglich, dass die Zellen insulinresistent werden, so dass Insulin nur eingeschränkt oder gar nicht mehr seine normale Wirkung entfalten kann.

Krebs durch Insulinresistenz?

Zum Abschluss der Liste möglicher Auswirkungen einer Insulinresistenz muss ich leider noch etwas zu Krebs schreiben. Eine der fürchterlichsten Erkrankungen, die man als Mensch bekommen kann. Aus der Sicht des Wissenschaftlers zudem sehr komplex. Ich werde zu diesem Thema ein eigenes Buch schreiben, denn eine detaillierte Beschreibung würde den Rahmen an dieser Stelle sprengen.

Was man jedoch herausgefunden hat und was für dieses Buch interessant ist: Patienten mit Insulinresistenz haben ein ungefähr doppelt so hohes Risiko, an Krebs zu versterben (vgl. [S108]). In der Studie von Tsujimoto flossen die Daten von 9778 Teilnehmern ein. Alle waren Nicht-Diabetiker, 6700 waren nicht adipös, der Rest war adipös. Es zeigte sich, dass das Risiko bei den Personen mit Insulinresistenz bzw. mit hohen Insulinwerten, egal ob adipös oder nicht adipös, ca. doppelt so hoch war, an Krebs zu versterben. Verglichen wurden die Daten mit den Personen, die nicht insulinresistent waren. Das ist auf jeden Fall ein Hinweis, dem man nachgehen muss. Zudem erläutert Benjamin Bikman in seinem Buch einen möglichen biochemischen Zusammenhang: Insulin ist ein mächtiges Wachstumshormon (vgl. [2], Seite 53). Zudem wird durch Insulin der sogenannte Insulin-like Growth Faktor-1 (kurz IGF-1) stärker gebildet. Und auch hier stellt man fest, dass der bei Krebs stark erhöht ist (vgl. [S109]). In der Studie von Baserga stellt man z. B. fest, dass durch das Herunterregeln von IGF-1 die Apoptose (die Selbstzerstörung) von Krebszellen stark zunimmt.

Und Sie erinnern sich: Insulinresistente Menschen haben einen 20-40-fach höheren Spiegel von Insulin im Blut im Vergleich zu Menschen, die sich genetisch korrekt ernähren. Behalten Sie das im Hinterkopf!

Doch schauen wir uns einige Krebsarten konkret an. Sie müssen über die Gefahr Ihres hohen Insulinspiegels meiner Meinung nach einfach Bescheid wissen. Nur wenn Sie alle Informationen bzw. Gefahren kennen, können Sie abwägen, ob es sich lohnt, jeden Morgen das Brötchen mit Marmelade oder jeden Abend das Eis zum Nachtsch zu essen.

Brustkrebs

Beim Brustkrebs zeigt sich die Verbindung zur Insulinresistenz am deutlichsten. In der Studie von Pamela Goodwin wurden insgesamt 512 Frauen untersucht und in 4 Gruppen unterteilt. Dabei zeigte sich, dass Frauen mit dem höchsten Nüchterninsulinspiegel (über 7,5 $\mu\text{IE/ml}$) ein **dreimal** höheres Risiko hatten, an Brustkrebs zu sterben im Vergleich zu den Frauen mit dem niedrigsten Insulinspiegel (unter 4.0 $\mu\text{IE/ml}$) (vgl. [S110]). Und als hoch setzt die Studie gerade einmal 7,5 $\mu\text{IE/ml}$ an. Sie erinnern sich, dass Diabetiker gern über 20 $\mu\text{IE/ml}$ nüchtern im Blut haben, ganz zu schweigen nach einer bis heute von der DGE empfohlenen Mahlzeit mit 60% Kohlenhydraten! Die Studie erwähnt darüber hinaus, dass das Risiko mit jeder internationalen Einheit (IE) nicht nur linear steigt, sondern stärker als linear.

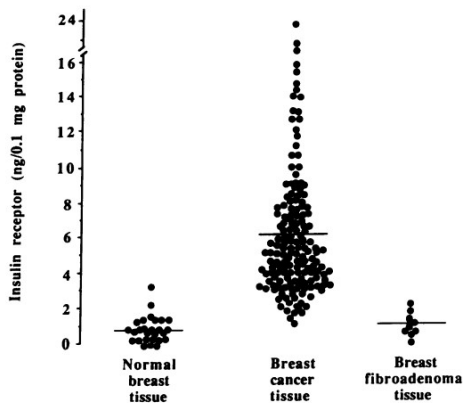


Figure 2. Insulin receptor content in normal breast tissue, breast cancer, and breast fibroadenoma specimens.

Abbildung 6: Häufigkeit von Brustkrebs

Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?

Was das Bild erklären kann ist die Tatsache, dass Krebszellen genau das Gegenteil von Insulinresistenz entwickeln. Klar, die möchten wachsen! Dafür brauchen Sie viel von dem Wachstumshormon. Von daher erstaunt es nicht, dass Brustkrebszellen ca. **sechsmal mehr** Insulinrezeptoren haben als normale Zellen (vgl. [S111]).

Ausblick 2021:

Im Jahr 2021 wird eine klinische Studie von der Ohio-State Universität herauskommen, wo David Harper bereits einen ersten Einblick gegeben hat. In dieser Studie werden Frauen mit Brustkrebs behandelt, und zwar mit einer Kombination aus einer streng ketogenen Ernährung und der schulmedizinischen Therapie.

Was man noch erwähnen muss: In der Studie wurden explizit Frauen zugelassen, die als austerapiert eingestuft wurden. David Harper hat in seinem Vortrag bereits durchblicken lassen, dass die Ergebnisse für sich sprechen. Man habe sehr gute Erfolge erzielt. Sobald die Studie veröffentlicht wird, werde ich dazu ein YouTube-Video aufnehmen und die Studie vorstellen.

Wir wissen zudem, auf Basis der Arbeit von Valter Longo, dass die Chemotherapie wesentlich besser vertragen wird, wenn man den Körper durch Fasten in einen ketogenen Zustand bringt (vgl. [19]).

Dickdarmkrebs

In der Studie von Maurizio Trevisan wurden über 37.000 Personen über 7 Jahren hinweg begleitet. Es ist natürlich keine Interventionsstudie, die auch in hohem Maße unethisch wäre, sondern eine epidemiologische Studie. Aber immerhin wurden hier diverse Blutparameter bestimmt und nicht nur per Fragebogen gearbeitet. Man fand dabei heraus, dass das Risiko um den Faktor 3 höher ist, an Dickdarmkrebs zu erkranken, wenn die Personen eine Auffälligkeit im Stoffwechsel hatten, wie:

- zu hoher Blutdruck
- hohe Werte für Triglyceride
- niedrige Werte für HDL
- hoher Nüchternblutzucker
- Rate an Diabetes Typ-2 in der Gruppe

Leider wurde mit Insulin der wichtigste Parameter in dieser Studie nicht direkt gemessen (vgl. [S113]), doch allein anhand der Zahl der Diabetiker lässt sich der Verdacht, dass eine Insulinresistenz bei der Entstehung von Dickdarmkrebs beteiligt ist, erhärten (vgl. auch [S112]).

In der Gruppe der Teilnehmer, die in den sieben Jahren Dickdarmkrebs diagnostiziert bekommen haben, lag der Anteil derer, die Diabetes Typ-2 haben, bei 19,5%. Im Gegensatz dazu lag der Anteil in der Gruppe, die keinen Dickdarmkrebs bekommen haben, bei 6,1%.

Ich will bei dieser Gruppe nicht davon sprechen, dass das die gesunde Gruppe ist. Auch diese Gruppe hat aus meiner Sicht z. T. fürchterliche Blutwerte. Und auch diese Gruppe ist bereits ein Stück weit insulinresistent, aber eben noch nicht ganz so schlimm wie die Teilnehmer mit Dickdarmkrebs.

Es wäre hier sehr interessant, eine Kontrollgruppe mit sich genetisch korrekt Ernährenden gegenüberzustellen. Ich prognostiziere einmal, dass die Faktoren in so einem Vergleich wesentlich größer ausfallen.

Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?

Und was man eben - wie bei allen epidemiologischen Studien - beachten muss:

Man erkennt nicht den genauen Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung. Ist es wirklich das Insulin in ungesunden Höhen? Oder ist es das damit verbundene Essen, welches reich an Zucker, Gluten, Omega-6-Fetten und Umweltgiften ist? Welches arm an Vitalstoffen ist?

Das genau zu sagen, ist eben nicht möglich. Aber durch den oben beschriebenen biochemischen Zusammenhang mittels IGF-1 liegt ein starker Anfangsverdacht vor. Eine ausgeprägte Insulinresistenz wird auf jeden Fall nicht helfen.

Prostatakrebs

In der Studie von Sara Dahle wurden die Daten von 500 Männern verglichen. 200 Männer hatten eine vergrößerte Prostata, 300 wurden zufällig aus gesunden Freiwilligen ausgewählt. Man hat bei diesen Männern einige Parameter des Metabolischen Syndroms gemessen, u. a. Insulin.

Und es zeigt sich, ähnlich wie bei Dickdarmkrebs, dass die Männer mit einem Insulinspiegel über $9,7 \mu\text{IE/ml}$ ein 2,5-fach höheres Risiko besaßen, eine Prostatavergrößerung zu bekommen. Das im Vergleich zu den Männern mit einem Insulinspiegel unter $5,8 \mu\text{IE/ml}$, was in meinen Augen immer noch viel zu hoch ist (vgl. [S114]).

Nun ist eine Prostatavergrößerung nur eine Vorstufe von Prostatakrebs. Die Studie von Ann Hsing kommt jedoch auf ziemlich das gleiche Ergebnis im Hinblick auf Prostata-Krebs. Das Risiko, an Prostatakrebs zu erkranken, wird hier mit dem Faktor 2.78 angegeben für diejenigen, die insulinresistent sind gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe. Man hat in dieser Studie noch ein weiteres Kriterium mit aufgenommen, den Faktor Bauchumfang geteilt durch Hüfte. Wenn man diesen Faktor mit berücksichtigt, der ebenfalls in vielen Bevölkerungsgruppen eine Insulinresistenz ausdrücken kann, kommt man sogar dahin, dass das Risiko Faktor 8 höher ist, an Prostatakrebs zu erkranken (vgl. [S115]).

Zudem wird in der Studie von Michael Cox anhand von Probenanalysen gezeigt, dass die Proben von Patienten mit Prostatakrebs eine signifikant höhere Anzahl von Insulinrezeptoren besaßen (vgl. [S116]). Das, was andere Zellen im Rahmen der Insulinresistenz abbauen, nämlich Insulinrezeptoren, ist bei Krebszellen hochregelt. Macht auch Sinn, denn diese Zellen wollen wachsen (vgl. [2], Seite 54).

Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?

Σ

Ich denke, man kann es so zusammenfassen: Es fehlen eigentlich nur noch die Autoimmunerkrankungen, dann hätten wir fast alle modernen Zivilisationskrankheiten zusammen.

Ein ständig hoher Insulinspiegel ist in unserem komplexen System „Mensch“ nicht vorgesehen. Und bei Diabetikern ist Insulin um den Faktor 20 bis 40 höher als in einem gesunden Menschen, der sich genetisch korrekt ernährt. In der Studie von Frederick Samaha zeigt sich, dass der Nüchterninsulin von stark übergewichtigen Personen, teils bereits mit Diabetes Typ-2, bei 22.0 $\mu\text{IE/ml}$ lag. Und bei Teilnehmern, die bereits Insulin spritzen, lag der Wert sogar bei 40 $\mu\text{IE/ml}$ (vgl. [S22]).

Bei mir liegt der Wert inzwischen bei 2.0 $\mu\text{IE/ml}$ und bei einigen Ärzten, die sich, wie Ted Naiman, ketogen ernähren, sogar bei 1.0 $\mu\text{IE/ml}$. Das sind normale Werte für uns Menschen. Damit haben wir viele hunderttausend Jahre gelebt, da es außer Honig keine Speise gab, die reich an Kohlenhydraten war. Es gab kein Zuchto Obst. Es gab keinen Zucker. Äpfel waren winzig und sauer, zudem nur in wenigen Wochen des Jahres verfügbar. Es gab so gut wie kein Getreide und erst recht keine Mühlen, um das Getreide zu mahlen. Es gab Wurzeln, wobei Paläontologen wie Loren Cordain feststellen, dass Pflanzen nur ca. 1/3 des täglichen Energiebedarfs deckten. Fleisch und Fett sind wesentlich energiereicher und das Eiweiß ist deutlich bioverfügbarer für uns Menschen als pflanzliches Eiweiß. Das kann man einfach am DIAAS-Index ablesen.

Aber zurück zum Insulin: Da müssen Sie hinkommen, auf einen Nüchterninsulinwert von unter 3 $\mu\text{IE/ml}$, besser unter 2 $\mu\text{IE/ml}$.

Damit Sie, wie ich, die Liste in diesem Unterkapitel aus den Gedanken streichen können. Und wie Sie sehen werden, ist das auch schaffbar. Man muss sich jedoch ein Leben lang so ernähren, wie es in unseren Genen kodiert ist. Sonst können Sie so viele Nahrungsergänzungsmittel wie auch Medikamente nehmen wie Sie wollen, sie bekommen Insulin niemals in den normalen Bereich. Stand 2020. Blutzucker kann man mit Insulin, Metformin und Co senken. Aber das senkt nicht Ihr Insulin im Blut. Beim Spritzen von Insulin wird sozusagen versucht, ein Feuer mit Benzin zu löschen. Ich bin

Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?

sicher, dass das nach diesem Kapitel klar geworden ist.

Was begünstigt eine Insulinresistenz?

Bevor wir darauf eingehen, was man nun machen kann, um die Insulinresistenz zu beseitigen, möchte ich Ihnen aufzeigen, was eine Insulinresistenz begünstigt. Neben dem bekanntem Verzehr von zu vielen Kohlenhydraten und vor allem von Zucker wird Insulin insbesondere durch folgende Faktoren erhöht:

- Hoher Cortisolspiegel (vgl. [2], Seite 99)
- Schilddrüsenunterfunktion (vgl. [2], Seite 100)
- Entzündungen im Körper (vgl. [2], Seite 113)
- Luftverschmutzung
- Bisphenol-A
- Glutamat (der Geschmacksverstärker)
- Pestizide
- LPS, u. a. durch Leaky Gut
- Zu wenig Salz in der Ernährung
- Zu wenig Bewegung
- Hungermodus, da in diesem vermehrt Cortisol ausgeschüttet und die Grundumsatzrate reduziert wird.
- Zu wenig Muskeln

Kapitel 4 Insulin als Bösewicht?

Notizen

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are approximately 20 lines visible. The paper appears to be a standard notebook page or a sheet of stationery designed for writing.

„Diabetes Typ-2 sollte über
Insulinresistenz definiert
werden.“

– *Benjamin Bikman*

Kapitel 5 Insulinresistenz beseitigen!

Es gibt im Jahr 2020 kein Medikament, um Insulin im Körper auf ein normales Maß zu bringen. Im Gegenteil: Insulin wird sehr häufig als Medikament verschrieben, um den Blutzuckerspiegel zu normalisieren. Ron Rosedale sagt dazu, dass Sie dann zwar einen normalen Blutzucker haben. Das bezahlen Sie jedoch teuer mit einem viel größeren Problem: Ihr Insulinspiegel ist nun viel zu hoch.

Wie bekommt man einen normalen Insulinspiegel?

Das geht nur über die Ernährung und damit eng verbunden das Fasten (vgl. [S34]). Wenn Sie bereits Diabetes Typ-2 haben, dann müssen Sie eng mit Ihrem Arzt zusammenarbeiten. **In den ersten Tagen und Wochen muss die Medikation ggf. täglich angepasst werden.**

Fasten und die ketogene Ernährung sind hier ein Werkzeug, um den Insulinspiegel sehr schnell nach unten zu bekommen (vgl. [S1], [S34]).

Eine andere Möglichkeit, neben dem Fasten, ist die ketogene Ernährung (vgl. [4], Seite 54). Sie reduzieren die täglich konsumierten Kohlenhydrate auf unter 30 Gramm. Diese 30 Gramm stellen sich aus gesundem Gemüse aus biologischem Anbau zusammen. Auf Basis dieser Ernährung besteht eine Wahrscheinlichkeit von 60 %, nach einem Jahr nicht mehr an Diabetes Typ-2 erkrankt zu sein (vgl. [S6]). Ich habe diese Studie bereits in meinen anderen Büchern vorgestellt, hier noch einmal kurz die Ergebnisse dieser Studie:

- 94 % mussten nach einem Jahr kein Insulin mehr spritzen.
- Alle Teilnehmer in der Keto-Gruppe (100 %) konnten auf das Medikament Sulfonylhurea verzichten.
- Der Wert HbA1c besserte sich im Durchschnitt von 7,6 auf 6,3.
- HDL stieg um 18 %.
- Triglyceride sanken um 24 %.
- Gewicht sank um 13,8 kg.

Kapitel 5 Insulinresistenz beseitigen!

- Insulinresistenz (Homa-IR) sank um 55 %.
- C-RP ist um 39 % gefallen.
- 60,3 % haben einen HbA1c-Wert von unter 6,5 %.
- Leberenzymwerte haben sich bei allen Teilnehmern verbessert.
- Der 10-Jahres-Risikowert für KHK sank um 12 % (vgl. [S7]).

Diese Resultate liefert kein Medikament oder Nahrungsergänzungsmittel. Das ist ohne eine Änderung Ihrer Ernährung nicht möglich.

Solche Studien blieben nicht ohne Wirkung. Im Jahr 2019 hat die ADA (Amerikanische Diabetes Association) die LowCarb-Ernährungsweise als nachweislich wirksame Intervention zur Behandlung von Diabetes aufgenommen. Im Jahr 2020 hat die ADA diese Empfehlung sogar wesentlich deutlicher formuliert (vgl. [S23]).

In der Veröffentlichung von Sarah Hallberg wird aufgezeigt, dass mit der ketogenen Ernährung die besten Resultate erzielt werden. Die ADA hat zudem die vollkommen unwirksame Empfehlung „Esst doch einfach weniger Fett und mehr Vollkorn“ aus dem Katalog entfernt. Nach nur 40 Jahren Erfolgslosigkeit. Nun können Ärzte in Amerika diese Ernährung verordnen, ohne Angst haben zu müssen, dass sie dafür angezeigt werden (was z. B. in Südafrika Tim Noakes passiert ist).

Sofern Sie noch keinen Diabetes Typ-2 haben bzw. keine Medikamente nehmen, jedoch eine Insulinresistenz anhand der Messwerte feststellen, können Sie ebenfalls mit der ketogenen Ernährung den Grundstein legen.

Einmal die Ziele erreicht, können Sie sehr wahrscheinlich auf eine LowCarb-Ernährung mit 50-150 g Kohlenhydrate umschwenken. Auch mit dieser Ernährung verbleibt man in der vollkommen natürlichen, leichten Ketose, die viele Gesundheitsvorteile bringt (vgl. [4], Seite 167).

Doch warum dauert das alles so lange?

In der Studie von Ron Rosedale zeigt sich, dass sich der Insulinspiegel bei seinen Patienten innerhalb von 90 Tagen immerhin halbiert hat (vgl. [1]). Ron Rosedale schreibt in der Studie, dass die Patienten hoch motiviert waren. Hier die Ergebnisse dieser 31 Patientendaten:

Kapitel 5 Insulinresistenz beseitigen!

- Insulin fiel um 50 %
- Leptin fiel um 48 %
- Körpergewicht sank um 8 %
- Triglyceride fielen um 50 %
- HDL und TSH blieben unverändert

Sie fragen Sie sicherlich an dieser Stelle: Wie lange muss ich diese Diät durchhalten?

Ich versuche Ihnen mit diesem Buch zu erklären: Wir Menschen sind die hohen Mengen an Kohlenhydraten nicht gewohnt. Diese führen zur Insulinresistenz, die sich bei den meisten Menschen zunächst nur anhand eines schlechten Blutfettprofils zeigt. Später kommt der latent hohe Blutdruck dazu. Trotzdem passiert jetzt viele Jahre bis Jahrzehnte nichts oder nicht viel, da der Mensch sehr gut kompensieren kann. Aber auch das ist individuell verschieden. Ich kann mich noch an einen Doktoranden (Informatik) erinnern, der mit 35 Jahren an einem Herzinfarkt verstorben ist. Das konnte ich damals im Studium überhaupt nicht verstehen, dass ein so junger Mensch so unheilbar krank sein soll. Aber inzwischen kann ich das sehr gut nachvollziehen.

Was ich damit sagen möchte: Das Essen gehört zum Leben wie das Trinken von sauberem Wasser und das Atmen von sauberer Luft. Daher ist eine genetisch korrekte Ernährung eine Lebenseinstellung. Sie lernen im nächsten Kapitel, dass man sich umso eher mal eine Ausnahme gönnen kann, je gesünder man ist. Sie bekommen nicht von einem Kuchen einen Herzinfarkt, wenn Ihr Insulin unter 3 $\mu\text{IE/ml}$ liegt. Dann dürfen Sie auch zum Frühstück ein bis zwei Scheiben Sauerteigbrot essen. Aber erst dann, nicht vorher.

Kapitel 5 Insulinresistenz beseitigen!

Ernährung

Auch für Benjamin Bikman ist die Ernährung das zentrale Thema. Er beschreibt in seinem Buch vier Hauptpunkte, um Insulinresistenz in den Griff zu bekommen:

1. Die Menge an Kohlenhydraten reduzieren.
2. Auf eine gute Versorgung mit Eiweiß achten.
3. Den restlichen Energiebedarf mit guten Fetten ergänzen.
4. Zeitlich beschränkt essen. Das bedeutet, innerhalb eines Zeitfensters von z. B. acht bis zehn Stunden essen und außerhalb nichts.

Ich fasse es mit meinen Worten zusammen:

- Kochen Sie selbst mit frischen Bio-Zutaten.
- Essen Sie gesundes Gemüse in Verbindung mit Fleisch.
- Haben Sie keine Angst vor gesundem tierischen Fett oder Olivenöl. Tierisches Fett besteht auch aus gesättigten Fettsäuren, aber nur zu einem kleinen Teil. Tierisches Fett ist immer eine gute Mischung aus den verschiedenen Fettsäuren, sofern das Tier artgerecht gehalten und gefüttert wurde. Man muss es heutzutage auch anders herum betrachten: Olivenöl ist nur deshalb so gesund für uns Menschen, da es sehr ähnlich aufgebaut ist wie tierisches Fett aus artgerechter Tierhaltung! So herum ist es richtig.
- Achten Sie auf eine gute Quelle von Eiweiß. Das bedeutet eine gute Bioverfügbarkeit. Ich möchte Ihnen hier den DIAAS-Index (Digestible Indispensable Amino Acid Score) ans Herz legen. Er beschreibt, wie gut die Aminosäuren eines Nahrungsmittels aufgenommen werden. Dort sieht man, dass die Aminosäuren von tierischen Produkten wesentlich besser aufgenommen werden und somit eine höhere Wertigkeit besitzen als pflanzliche Produkte.
- Trinken Sie wenig Pulver und Smoothies, essen Sie Eiweiß in den

Kapitel 5 Insulinresistenz beseitigen!

natürlichen Formen Fleisch, Innereien und Eier. Essen Sie Gemüse in der natürlichen Form, roh oder gedünstet.

Den letzten Punkt möchte ich erklären. In einem Vortrag von Michael Eades habe ich folgende Studien kennengelernt, die aufzeigen, dass die Form des Essens die Reaktion des Körpers mittels Insulin stark beeinflusst:

- In der Studie von Haber wurde 10 Teilnehmern ein Apfel oder ein Apfelsaft gegeben. Die Speise hat mit 60 g Kohlenhydraten die gleiche Menge und wurde über den gleichen Zeitraum konsumiert. Der Ausstoß an Insulin war beim Saft fast doppelt so hoch (vgl. [S8]). Der Hintergrund ist auch bekannt: Im Dünndarm befinden sich Rezeptoren, die anhand der Struktur des Essens eine Signalisierung zur Bauchspeicheldrüse senden, damit diese Insulin ausstößt.
- Die Beobachtung wurde in der Studie von Heaton 1988 bestätigt. Diesmal hat man verschiedene Formen von Mehlen benutzt (vgl. [S9]). Auch hier ist der Insulinausstoß bei fein gemahlenem Mehl fast doppelt so hoch wie bei Vollkornmehl.
- Interessanterweise ist in beiden Studien die Glukosekurve im Blut identisch. Der Körper benötigt nur wesentlich mehr Insulin, um die Glukose „in Schach“ zu halten.
- Eine weitere Studie an gesunden Teilnehmern zeigt erneut, dass die Zerstörung der natürlichen Form des Essens den Insulinausstoß des Menschen deutlich erhöht, fast verdoppelt (vgl. [S10]). Hier wurden verschieden hergestellte Brote benutzt: Einmal ein Weizen-, ein Roggenvollkorn-, ein Roggenbrot mit zugesetzten Ballaststoffen. Man wollte erforschen, ob die Ballaststoffe den Insulinausstoß mit regeln. Daher gab man sogar mehr Ballaststoffe hinzu als im normalen Roggenvollkorn. Doch der Insulinausstoß war beim Roggenvollkornbrot am niedrigsten. Beim künstlich angereicherten Roggenbrot war der Insulinausstoß 30% höher und beim Weizenbrot erneut doppelt so hoch. Hingegen hatte eine Nudel aus Weizenvollkornmehl einen ähnlich niedrigen Insulinausstoß wie das Roggenvollkornbrot.

Kapitel 5 Insulinresistenz beseitigen!

- Die Forscher stellen fest, dass die Integrität des Nahrungsmittels entscheidend ist für die Reaktion des Körpers. Das gleiche Bild in einer weiteren Studie, wo die Forscher Bohnen in verschiedener Zubereitung bzw. Verarbeitung verzehrt haben. Auch hier zeigt sich ein fast doppelter Insulinausstoß (vgl. [S11]).

Als letzte Studie folgt eine Beobachtung an Mäusen und nicht an Menschen (vgl. [S12]), doch sie unterstreicht das gerade beschriebene nochmals deutlich. Die Mäuse haben das identische Essen bekommen, nur einmal war es zuvor pulverisiert worden, also hoch verarbeitet. In diesem Fall haben die Mäuse stark zugenommen im Vergleich zu den Mäusen, welche die gleiche Menge an Essen in natürlicher Form erhalten haben.

Anhand solcher Studien zeigt sich, wie wichtig „echtes Essen“ ist. Es ist wichtig, dass Sie Ihr Essen frisch und vor allem selbst zubereiten oder ein gutes Restaurant kennen, in dem mit ausschließlich natürlichen Zutaten und guten Ölen, wie z. B. Olivenöl, gearbeitet wird.

Reihenfolge der Makros

Doch auch die Reihenfolge des Verzehrs der Makros (Fett, Eiweiß und Kohlenhydrate) spielt eine Rolle. So zeigt die Studie an 8 gesunden japanischen Teilnehmern, dass es einen großen Unterschied macht, in welcher Reihenfolge man was isst:

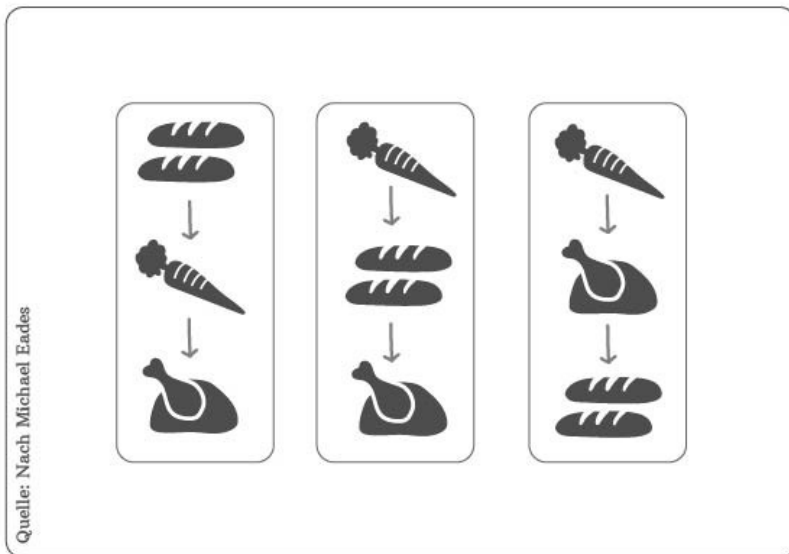


Abbildung 7: Reihenfolge der Makros

In der Studie wird aufgezeigt, dass der Insulinausstoß der gesunden Teilnehmer mehr als doppelt so hoch ist, wenn man die Kohlehydrate zu Beginn des Essens zu sich nimmt (vgl. [S13]). Man kann das auch anders lesen:

Ohne die Kohlehydrate zu Beginn oder am Ende ist Ihr Insulinausstoß nur ca. 1/3 so hoch wie mit Kohlenhydraten.

Kapitel 5 Insulinresistenz beseitigen!

Unterstützung durch NEM

Sie können gegen eine falsche Ernährung, wie sie die DGE selbst im Jahr 2020 noch anrät, nämlich dass Sie 50-60% der täglich benötigten Energie aus Kohlenhydraten aufnehmen, nicht mit Nahrungsergänzungsmitteln ankämpfen. Bei vielen Menschen, wie auch bei mir, äußert sich die startende Insulinresistenz zunächst noch recht harmlos. Man hat mit 140/85 latent hohen Blutdruck und man hat schon leichte Probleme, ein paar Kilos abzunehmen. So jedenfalls mein körperlicher Zustand vor vier Jahren. Da lag mein Nüchterninsulin jedoch um den Faktor 2,5 höher als jetzt.

Sie können Ihren Insulinspiegel nur durch eine zu uns Menschen passende Ernährung, so wie wir die letzten 400.000 Jahre gelebt haben, in den Griff bekommen. Dabei kann man, wenn man das Ziel erreicht hat, auch mal sündigen. Mal bedeutet einmal im Monat. Nicht zweimal am Tag.

Um dieses Ziel, einen insulinsensitiven Körper, zu erreichen, können neben der Nahrung einige Nahrungsergänzungsmittel helfen. So beschreibt Ron Rosedale folgende Vorschläge in seinem Buch (siehe {17}) pro Tag:

- L-Carnitine 2000 mg
- Alpha-Liponsäure 400 mg
- Coenzyme Q10 100 mg
- Omega 3 mit ca. 1000 mg DHA
- Magnesium 300 mg
- Kalium 300 mg
- Vitamin C 1000 mg
- Vitamin E 800 mg
- Einen starken Vitamin B-Komplex

Beim Magnesium rate ich Ihnen zu Magnesiumglycinat. Ich persönlich nehme aktuell 600 mg, ohne insulinresistent zu sein. Kalium habe ich ausprobiert und nicht vertragen (Durchfall). Ich decke meinen Kaliumspiegel durch Avocado oder Wurzelgemüse, welches ich dünste.

Kapitel 5 Insulinresistenz beseitigen!

Zu den Vorschlägen von Ron Rosedale kann man noch folgende Ergänzungen nennen:

- Vitamin D
- Chrom
- Vanadium
- Zink
- Kupfer

Wobei ich noch anmerken möchte: Bevor Sie Mineralien oder Spurenelemente als NEM einnehmen: Messen Sie vorher diese Werte einmal im Blut! Auch bei der Einnahme von Vitamin D sollte man nach 12 Wochen einmal prüfen, ob die Dosierung passt.

Gerade zum Start der Umstellung kennt Benjamin Bikman noch einen Trick: Apfelessig. Und es wäre nicht Benjamin Bikman, wenn es dazu nicht eine Studie gäbe:

In der Studie von Liatis wird gezeigt, dass durch den gleichzeitigen Verzehr von Apfelessig der Blutzucker weniger stark ansteigt. Die Kurve verläuft flacher und der Körper benötigt zusätzlich noch weniger Insulin (vgl. [S117]). Es hat den Anschein, dass Insulin besser wirkt, wenn man zum Essen Apfelessig trinkt. Es sollte jedoch ein guter, naturtrüber Bio-Apfelessig mit lebender Essigmutter sein. Diesen verdünnt man mit Wasser. Er hat einen weiteren Vorteil als natürliches Probiotikum. Das bedeutet, die Bakterien sind gut für Ihr Mikrobiom.

Warum ist guter Schlaf so wichtig?

Stress führt zu einem erhöhtem Cortisolspiegel, wodurch Glukose und dadurch das Hormon Insulin im Körper steigen. So kann es zu Schlafmangel kommen und zu einer Störung weiterer Hormone wie Ghrelin und Leptin (vgl. [S106]). Warum passiert das?

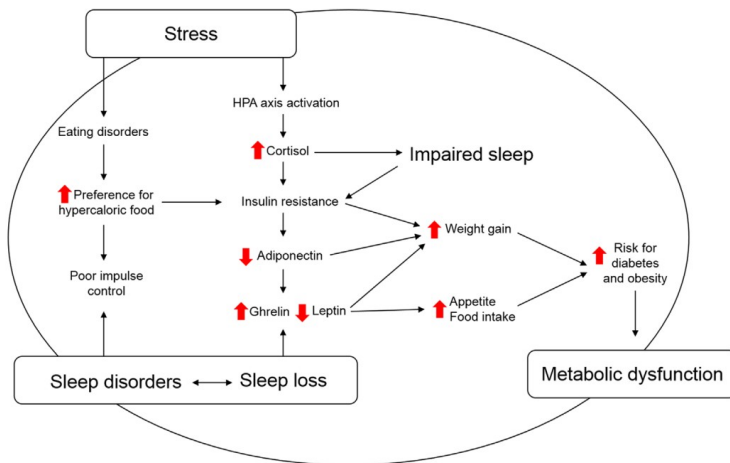


Abbildung 8: Auswirkungen von Stress

Wie in der Abbildung dargestellt, führt Stress nicht nur zu schlechterem Schlaf, sondern durch den erhöhten Cortisolspiegel auch direkt zur Insulinresistenz und Gewichtszunahme, welche das Risiko für Diabetes Typ-2 erhöht.

Schlechter Schlaf ist somit ein deutliches Kennzeichen, dass Sie zu viel Stress haben. Das können auch körperlicher Stress in Form von Übertraining oder eine Entzündung im Körper sein (vgl. [S107]). Auch dort bildet der Körper wesentlich mehr Cortisol als im gesunden Zustand.

Ein weiterer Zusammenhang besteht zwischen schlechtem Schlaf und dem

Kapitel 5 Insulinresistenz beseitigen!

Risiko eines Schlaganfalls (vgl. [S104], [S105]). In den Studien wird aufgezeigt, dass zu wenig, aber auch zu viel Schlaf, das Risiko, einen Schlaganfall zu bekommen, um ca. 10 bis 20% erhöht, verglichen mit der Gruppe derer, die normal lang geschlafen haben.

In der Studie von Olga Titova wurden dazu 79881 Frauen in Schweden über 14 Jahre beobachtet. Als normal galt ein Schlaf von sieben bis neun Stunden. Dabei erhöhte zu kurzer Schlaf das Risiko um 20%, hingegen zu langer Schlaf das Risiko um ca. 12%.

Was können Sie für einen guten Schlaf tun?

- 4 Stunden vor dem Zubettgehen nichts mehr essen. Besser 6 Stunden.
- Regelmäßig zur gleichen Zeit zu Bett gehen. Der Körper mag Routine!
- Die Augen vor Blaulicht (Fernseher, Monitor, Telefon) mit einer geeigneten Brille schützen.
- Eine Stunde vor dem Zubettgehen etwas Ruhiges machen wie z. B. ein Buch lesen oder ruhige Musik hören.
- Auf einen guten Magnesium- und Tryptophanspiegel im Blut achten.

Zum Einschlafen kann man Melatonin ausprobieren. Melatonin macht nicht abhängig, doch Vorsicht: Ihr Körper kann auf zu viel Melatonin überreagieren. Ich darf z. B. nicht mehr als 0,5 mg nehmen, sonst werde ich zwischen 3 und 4 Uhr in der Früh wach. Das könnte an einem schnellen MAOA-Enzym liegen (vgl. [16], Seite 29), welches u. a. Melatonin abbaut. Das könnte ein Grund sein, warum viele Menschen 1-2mg Melatonin gut vertragen.

Kapitel 5 Insulinresistenz beseitigen!

Notizen

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.

„Der Körper ist nicht so dämlich,
dass er mit den Muskeln sofort
das Wertvollste verfeuert, wenn
mal nichts zu essen da ist. Wir
wären längst ausgestorben.“

– *Jason Fung*

Kapitel 6 Weitere wichtige Punkte beim Fasten

Ziel Fettverbrennung

Wenn sich jemand für eine Fastenkur entscheidet, so steht oft im Vordergrund, Gewicht in Form von Fett zu verlieren. Als zweites Ziel werden ggf. gesundheitliche Probleme eine Rolle spielen, die man durch das Fasten verbessern möchte. In diesem Kapitel gehe ich auf beide Punkte ein und zeige auf, wie Fasten in Kombination mit einer korrekten Ernährung zu diesen Zielen führt.

Katabol vs. Anabol

Damit die Fettverbrennung im Menschen gut funktioniert, muss Insulin niedrig sein (vgl. [6], Seite 169). Das lernen Medizinstudenten eigentlich durch Florian Horn, aus dem Standardwerk für die Biochemie des Menschen. Leider scheinen sie das dann recht bald zu vergessen.

Insulin ist ein anaboles Hormon. Das bedeutet, es signalisiert Überschuss und Aufbau. Wenn Insulin niedrig ist, bildet die Bauchspeicheldrüse verstärkt Glukagon. Glukagon signalisiert, dass es keinen Überschuss mehr gibt und der Körper die Fettreserven (die bei jedem Normalgewichtigen Menschen ausreichen, um ihn 1000 bis 1500 Kilometer joggen zu lassen) benutzt werden dürfen. Das niedrige Insulin signalisiert außerdem indirekt den Mitochondrien, primär Fett zu verbrennen.

Glukagon und Insulin sind echte Gegenspieler, wobei Insulin einflussreicher ist. Das ist logisch, da der Körper auf die Nahrungsaufnahme schnell reagieren sollte. Auf ganz vielen Ebenen. Da mit der Nahrung auch Kohlenhydrate aufgenommen werden, müssen diese in die Zellen geschleust werden, damit der Blutzuckerspiegel schnell wieder normal ist. Das ist eine der zahlreichen Aufgaben des Insulins. Lebensnotwendig und absolut sinnvoll.

Nur normal ist auch, dass Insulin recht bald wieder zum Ausgangswert von ca. 1-3 $\mu\text{IE/ml}$ zurückfällt und nicht nüchtern bei über 20 $\mu\text{IE/ml}$ im Blut vorzufinden ist. Dieser Wert signalisiert 24 Stunden lang:

Kapitel 6 Weitere wichtige Punkte beim Fasten

- Überfluss!
- Zellen nehmen Glukose auf und baut Eiweiße!
- Da zu viel Glukose da ist, kein Fett verbrennen!

Ich möchte Ihnen an der Stelle zusätzlich noch eine Übersicht geben, wie Insulin und Glukagon gegensätzlich wirken:

Anabol (Insulin hoch)	Katabol (Insulin niedrig)
Durch Speise Glukose aufgenommen	Durch Speise keine oder wenig Glukose aufgenommen
Überschuss und speichern	Knappheit und verbrennen
Glukose in der Leber speichern	Glukose aus der Leber freigeben
Glukosespiegel im Blut erhöht	Glukosespiegel im Blut konstant niedrig
Fett bilden (aus Kohlenhydraten), speichern und wegsperren (Lipogenese)	Fett verbrauchen (Lipolyse)
Muskeln aufbauen	Eiweiß aus den Muskeln abbauen durch Cortisol wenn nötig (Stress)
Eiweiß aufbauen	Eiweiß verbrauchen durch Glukoneogenese, wenn nötig (echter Hungermodus)
Unterdrückung der Bildung von Ketonkörpern. Wichtig für Typ-1 Diabetiker: Das passiert bei Euch nicht mehr	Bildung von Ketonkörpern, die vor dem Abbau von Eiweiß schützen
Aufbau	Reparatur
Stoppt die Glukoneogenese	Anregung der Glukoneogenese in der Leber
HGH fällt	HGH steigt

Kapitel 6 Weitere wichtige Punkte beim Fasten

Aufbauend	Abbauend
Wenig Reparatur, weil IGF hoch	Regeneration und Reparatur, weil IGF niedrig (vgl. [8], Seite 129)
mTor hoch, AMPK niedrig	AMPK hoch, mTor niedrig
IGF hoch	IGF niedrig
Wandelt braunes Fettgewebe in weißes.	Wandelt weißes Fettgewebe in braunes bzw. regt weißes Fettgewebe an, sich so zu verhalten wie braunes
Hohes Insulin (Prädiabetiker und Diabetiker) überstimmt Leptin; die Sättigung wird unterdrückt	Leptin kann seine Wirkung ausführen und man wird satt
Aufnahme von Kohlenhydrate liegt über 150 g am Tag	Aufnahme von Kohlenhydrate liegt unter ca. 150 g am Tag
Fördert die Cholesterinbildung. (vgl. [6], Seite 190)	Hemmt die Cholesterinbildung.

Entzündungswerte reduzieren

Im Jahr 2020 gibt es inzwischen hunderte von Studien, die aufzeigen, dass die Entzündungswerte im Menschen stark sinken, sobald eine genetisch korrekte Ernährung gelebt wird (vgl. [4]).

Dabei möchte ich auf die Studie von Jeff Volek eingehen (vgl. [S118]). Er hat 40 übergewichtige Teilnehmer im Alter zwischen 18 bis 55 Jahren für 12 Wochen zufällig auf zwei verschiedene Ernährungsweisen gesetzt: Eine Ernährungsform davon war die LowCarb-Ernährung mit 12% Kohlenhydraten, 59% Fett und 28% Eiweiß. Das entsprach ca. 50 g Kohlenhydrate pro Tag. Hier das Ergebnis, was sich sehen lassen kann:

- IL-6 ist von 8.4 auf 5.5 (pg/ml) gefallen
- IL-8 ist von 8.5 auf 5.7 (pg/ml) gefallen
- TNF- α ist von 2.8 auf 1.9 (pg/ml) gefallen
- IFN- γ ist von 2.2 auf 1.7 (pg/ml) gefallen
- HDL stieg hingegen von 35,8 auf 40,4 md/dl

Neben den bereits von mir zitierten Studien möchte ich noch eine neue Studie präsentieren. Sarah Hallberg beschreibt, dass nach einem Jahr auch der C-RP Wert stark fällt. In ihrer Studie innerhalb eines Jahres um 39 % (vgl. [S119]).

Ein wichtiger Hinweis! Man muss dem Körper Zeit geben, um sich auf die korrekte Ernährungsform umzustellen. Es gibt einige schlecht gemachte LowCarb-Studien, die zeigen, dass sich z. B. der C-RP Wert erhöht. Diese Studien laufen jedoch häufig nur über 4 Wochen, was zu kurz ist, um die Wirkung zu sehen. Ein metabolisch kranker Körper schafft es in der kurzen Zeit nicht, seinen Insulinspiegel in den gesunden niedrigen Bereich zu bringen. Also wenn Sie über so etwas „stolpern“: Schauen Sie auf die Laufzeit. Ich kann nicht in Tagen reparieren, was viele Jahrzehnte falsch lief! In der Studie von Ron Rosedale, wo die Teilnehmer zudem hoch motiviert waren, hat es **90 Tage** gedauert, um den Insulinspiegel zu halbieren (vgl. [S1]).

Fettleber beseitigen

Eine große Gefahr für insulinresistente Patienten stellt die Fettleber dar. Sie kann auf eine gefährliche Art und Weise den Diabetes Typ-2 fördern, indem Glukose (Blutzucker) von der Leber in die Blutbahn abgegeben wird, obwohl der Blutzucker bereits zu hoch ist.

In der Studie von Pérez-Guisado wurden 14 adipöse Teilnehmer (BMI im Durchschnitt 36,99) für zwölf Wochen auf eine ketogene Ernährung gesetzt. Danach ermittelte man folgende Ergebnisse:

- Das Gewicht ist im Mittel von 109,79 kg auf 95,86 kg gefallen.
- LDL ist von 123 auf 100 mg/dl gefallen.
- Der Leberparameter ALT ist von 71 auf 37 gefallen.
- Der Leberparameter AST ist von 47 auf 29,57 gefallen.
- BMI ist von 36,99 auf 32,42 gefallen.
- Nüchternblutzucker ist von 118 auf 90 mg/dl gefallen.
- Triglyceride sind von 232 auf 111 mg/dl gefallen.
- HDL ist von 43 auf 58 mg/dl gestiegen.
- Systolischer Blutdruck ist von 142 auf 125 gefallen.
- Diastolischer Blutdruck ist von 89 auf 77 gefallen.

Das einzige, was diese Teilnehmer gemacht haben: Sie haben sich genetisch korrekt ernährt (vgl. [S120]).

Das Ergebnis ist auch nicht einzigartig. Das zeigt sich von Studie zu Studie, was sehr wichtig ist, denn Ergebnisse müssen reproduzierbar sein. Hier entwickelten sich viele Parameter so schnell so gut, da die Personen noch nicht eine Diabetes Typ-2 entwickelt hatten. Man hat sie auf eine ketogene Ernährung gesetzt, was für diese schwere Ausgangssituation gerechtfertigt war.

16/8-Fastens wurde nicht angewendet, was den Effekt sicherlich noch

Kapitel 6 Weitere wichtige Punkte beim Fasten

verstärken wird. Und berücksichtigen Sie auch meine Tipps zum Entfernen einer Fettleber (vgl. [4], Seite 98):

NEM zur Unterstützung bei Fettleber

1. Die Aminosäure L-Methionin zweimal täglich ca. 500 mg.
2. Die Aminosäure L-Arginin mit L-Citrullin mit je 700 mg.
3. Vitamin E mit 2x400 IE (morgens und abends).
4. Melatonin mit 1-3 mg abends, ca. 30 min vor dem Zubettgehen.
5. 1-2 g OPC auf mehrere Portionen zum Essen.
6. Für 3 Monate ein gutes Probiotikum nehmen.
7. Lecithin (z. B. aus Bio-Sonnenblumenkernen gewonnen).
8. Vitamin C mindestens 300 mg auf drei Portionen.
9. Taurin zweimal 1000 mg 30 Minuten vor dem Essen.
10. Mariendistel.
11. Artischocken essen.
12. 700 mg NAC jeden zweiten Tag 30min vor einem Essen.
13. 16/8-Fasten integrieren.
14. Sich für den Umstieg auf die Ernährung wie auch beim 16/8-Fasten Zeit lassen wie oben beschrieben.

Fasten korrekt beenden - Vorsicht: Refeeding-Syndrom

Wenn man für sich die Entscheidung getroffen hat, dass eine mehrtägige Fastenkur die richtige Option ist, dann berücksichtigen Sie bitte, worauf Stephen Phinney in seinem Vortrag im Jahr 2018 hingewiesen hat bzw. den die Veröffentlichung von Mehanna beschreibt.

Nach dem Fasten führt eine plötzliche kohlenhydratreiche Ernährung zum Mangel an Phosphor, Kalium, Magnesium und Flüssigkeit (vgl. [S45]). Phinney berichtet aus seinem klinischen Alltag sogar von Fällen, in denen Patienten ins Koma gefallen sind, da man ihnen nach einer Fastenzeit oder bei Unterernährung eine „normale“ schulmedizinische Versorgung per Infusion gab, die hoch an Glukose ist.

Wie vermeidet man diesen kritischen Zustand?

Wenn Sie länger als fünf Tage nichts gegessen haben, dann sollten Sie mit kleinen Mahlzeiten mit höchstens einem Drittel Ihres Kalorienbedarfs starten. Steigern Sie über ungefähr eine Woche die Menge langsam (vgl. [S45]).

Ich schlage generell vor, dass Sie im Rahmen einer mehrtägigen Wasserfastenkur Ihre Blutmineralienwerte messen lassen. Nehmen Sie Mineralien im Rahmen des Fastenbrechens mit auf, wie auch einen starken B-Komplex. Trinken Sie genug Flüssigkeit (mindestens zwei Liter sauberes Wasser am Tag). Und generell rate ich jedem: Ernähren Sie sich genetisch korrekt. Wenig Kohlenhydrate, viel gesundes Fett (LCHF, vgl. [4]). Oder besser aus meiner Sicht:

Sie sollten erst gar nicht so lange Wasserfasten.

Natürlich ist die Geschichte des Schotten, der 382 Tage nichts gegessen hat (vgl. [S25]), eine spannende Geschichte. Aber was spricht dagegen, sich für so eine Aktion 480 Tage Zeit zu lassen und eine Mahlzeit am Tag zu sich zu nehmen, um sich mit den essentiellen Aminosäuren, Vitaminen und Fetten zu versorgen? Aus meiner Sicht ist das der sinnvollere Weg, wenn Ihr Körper das genauso sieht.

Wer darf auf keinen Fall fasten?

Es gibt einige Personen, die auf keinen Fall fasten dürfen. Dazu gehören:

- Unterernährte
- Schwangere
- Kleinkinder

Aber: Auch diese Gruppen dürfen sich auf jeden Fall genetisch korrekt ernähren. Auf Basis der genetisch korrekten Ernährung werden die ggf. vorhandenen Nährstoffdefizite, allen voran Eiweiß, Mineralien, Vitamine und Spurenelemente, am schnellsten ausgeglichen.

Eine gute Ernährung sorgt dafür, dass man sich täglich mit den essentiellen Nährstoffen versorgt. So kann sich der Körper perfekt erholen oder heranwachsen. Ohne essentielle Stoffe wie Omega 3-Fettsäuren, ohne bioverfügbares Eiweiß oder ohne essentielle Vitamine kann der Körper entweder nicht heilen, siehe Knochenheilung bei schlechten Vitamin D- oder Vitamin K2-Werten im Blut, oder es kann sogar zu Entwicklungsstörungen beim Embryo kommen (offener Rücken alias Spina bifida) durch eine Unterversorgung an Methylfolat, alias Vitamin B9.

Auch an dieser Stelle nochmal die Warnung vor Folsäure. Wenn Sie ein schlechtes MTHFR-Gen und somit ein 70% langsamer arbeitendes MTHFR-Enzym haben, dürfen Sie keine Folsäure nehmen (vgl. [16], Seite 26). Achten Sie darauf, dass das Nahrungsergänzungsmittel Methylfolat enthält.

Vorsicht bei Diabetes Typ-1 und Typ-2!

Wenn Sie die Diagnose Diabetes Typ-1 haben, dann müssen Sie beim Thema Fasten wie auch beim Thema ketogene Ernährung vorsichtig sein.

Ihre Bauchspeicheldrüse ist nun nicht mehr in der Lage, Insulin herzustellen, weshalb Sie sehr wahrscheinlich auch Insulin spritzen müssen oder eine Insulinpumpe in Benutzung haben.

Worauf Sie achten müssen ist die gefürchtete Ketonkörpervergiftung, die auch nur im Fall von Diabetes Typ-1 eintreten kann. So lange die Bauchspeicheldrüse noch Insulin herstellt, kann dieser Fall nicht eintreten. Hier stellt die Bauchspeicheldrüse einfach Insulin her, wenn der Spiegel an Ketonkörpern über 5 mmol steigt. In Folge stellt die Leber weniger oder gar keine Ketonkörper mehr her. Wenn der Körper nun kein Insulin mehr herstellen kann, kann es zur Ketoazidose, zur Vergiftung mit Ketonkörpern kommen.

Daher sollten Sie, wenn Sie Diabetes Typ-1 haben, ein Fastenvorhaben wie auch eine ketogene Ernährung mit Ihrem Arzt besprechen und dann häufig die Ketonkörper im Blut messen, damit Sie immer im gesunden Bereich bis 5 mmol bleiben.

Dass auch Sie als Diabetiker Typ-1 fasten können, hat Ian Lake, wie oben beschrieben, mit seiner Demonstration „0,5,100“ bewiesen. Doch Sie sollten metabolisch flexibel sein. Das ist generell ein wichtiges Ziel für Sie, denn so fällt die Wahrscheinlichkeit für eine Unterzuckerung dramatisch, da Ihr Gehirn prima mit Ketonkörpern funktioniert und nur noch sehr wenig Glukose benötigt. Aber um diesen Zustand zu erreichen sollten Sie sehr eng mit Ihrem Arzt zusammenarbeiten.

Bei Diabetes Typ-2 sieht die Ausgangslage etwas anders aus. Ihr Körper kann noch Insulin herstellen, nur sind viele Zellen im Körper insulinresistent geworden. Doch auch hier gibt es Gefahren, die man mit dem Arzt besprechen muss. Einmal durch Fasten, aber auch durch die Umstellung auf die genetisch korrekte Ernährung mit wenig Kohlenhydraten, jedoch viel gesundem Fett. Sie müssen ggf. täglich die Menge von Insulin anpassen, welches Sie spritzen bzw. andere Medikamente anpassen oder in Kürze

Kapitel 6 Weitere wichtige Punkte beim Fasten

sogar ganz absetzen. Ja, Sie lesen richtig: Sie werden innerhalb kürzester Zeit alle Medikamente für immer absetzen, wenn Sie sich nur so ernähren, wie Mutter Natur es für den Menschen vorgesehen hat. Wobei das wie immer der falsche egozentrische Blickwinkel ist. Wir haben uns über ca. 3 Millionen Jahre auf Basis einer Ernährung, die nur sehr wenig Kohlenhydrate enthielt, ernährt (vgl. [3], [11]). Da gibt es unter Paläontologen überhaupt keine Diskussion. Unsere Nahrung bestand, wie schon geschrieben, zu 2/3 aus tierischen Produkten und 1/3 aus Pflanzen, die aber sehr wenig Kohlenhydrate beinhalteten. Zucker gab es keinen, Honig wurde gut verteidigt und war sehr selten. Dieser Körper, auch Ihrer, funktioniert hervorragend mit Fett. Er ist eine Fettverbrennungsmaschine, nur führt die von der DGE empfohlene Ernährung dazu, dass die Fettverbrennungsmaschine komplett ungenutzt in der Ecke liegt, da das Hormon Insulin viel zu hoch ist und dadurch die Fettverbrennung komplett gestoppt wird (vgl. [6], Seite 169).

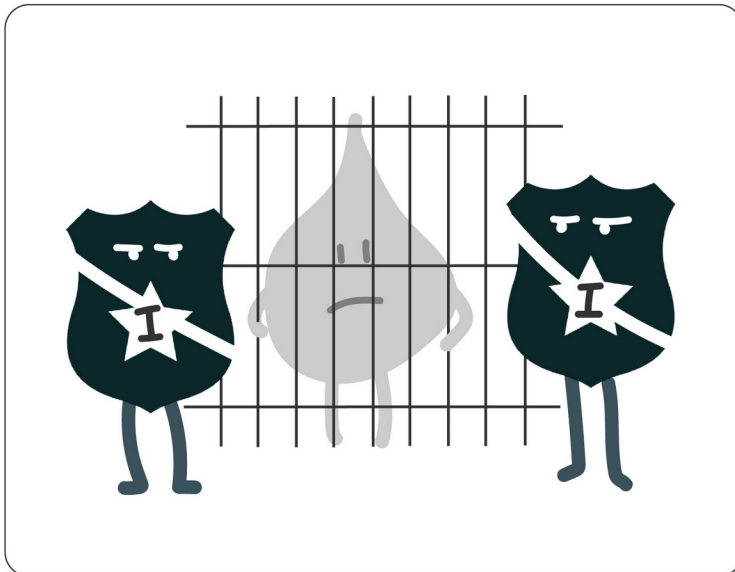


Abbildung 9: Insulin sperrt Fett weg

Kapitel 6 Weitere wichtige Punkte beim Fasten

Nur wenn Insulin in gesunden Mengen im Blut vorhanden ist (das gilt für alle Hormone wie auch Vitalstoffe), funktioniert unser Körper normal, indem wir unseren großen Energiespeicher namens Fett rund um die Uhr anzapfen können. Und es gibt eindeutige Hinweise auf Basis unserer Physiologie, dass wir Menschen ein Leben lang Fett als primären Energieträger benutzt haben. Nicht nur dass viele energieintensive Organe, wie z. B. die Leber oder die Muskeln, zu 100% ein Leben lang mit Fett funktionieren und die Leber unser Gehirn mit Ketonkörpern, ein Nebenprodukt der Fettverbrennung in der Leber, versorgen kann. Wir Menschen gehören von klein auf zu den Säugetieren, die am meisten Fett haben. Selbst ein professioneller Marathonläufer oder ein Bodybuilder hat noch ca. 4% Körperfett. Und ein nicht ganz so austrainierter Mann hat i.d.R. 8-10% Körperfett, womit man heutzutage schon als krankhaft schlank gilt. Nein, das ist vollkommen normal und gesund.

Im Vergleich: Ein Schimpanse kommt gerade einmal auf 3% Körperfett. Die menschliche Muttermilch ist extrem fett, zudem sind einige komplexe Kohlenhydrate in der Muttermilch für das Mikrobiom vorgesehen, dass das Kleinkind diese nicht direkt aufbrechen kann. Ein Kleinkind befindet sich vom ersten Tag in Ketose und kann auch wesentlich schneller Ketonkörper herstellen, im Vergleich zum Erwachsenenalter. Wir haben also diese ca. sechs bis zehn Kilogramm an Körperfett im Erwachsenenalter, wenn wir schlank sind. Und die beinhalten ca. 80.000 kcal an Energie. Frauen haben sogar noch ein bisschen mehr, da sie vollkommen natürlich einen höheren Fettanteil als Männer haben.

Das ist die Energie, die wir benutzen und tagsüber auffüllen müssen. Daher sind gesättigte Fette auch überhaupt keine Gefahr, sobald Sie sich genetisch korrekt ernähren. Die gesättigten Fette waren über 300.000 Jahre (und wahrscheinlich eher sogar noch viele Jahre länger) unser Energielieferant. Daher haben wir auch Jagd auf Großwild gemacht (vgl. [S103]), da Großwild wesentlich mehr Fett bereitstellt. Wir Menschen haben nur eine begrenzte Kapazität, Eiweiß zu verdauen, im Gegensatz z.B. zu Katzen und Hunden [vgl. [20]]. Die können täglich einen doppelt so hohen Anteil an Eiweiß verdauen, ohne krank zu werden. Bei uns Menschen liegt die obere Grenze bei ca. 200 bis 300 g Eiweiß am Tag (je nach Körpergewicht) bzw. maximal 35% des täglichen Energiebedarfs (vgl. [S125], [S126]).

Kapitel 6 Weitere wichtige Punkte beim Fasten

Wir haben jedoch überhaupt keine Grenze zur täglichen Aufnahme von Fett. Im Gegenteil, wir Menschen können ein Leben lang 80% des gesamten Energiebedarfs am Tag durch Fett aufnehmen, ohne davon krank zu werden. 20 % sollte Eiweiß sein, da Eiweiß, wie ich schon geschrieben habe, essentiell ist und wir einen täglichen Eiweiß-Umsatz haben.

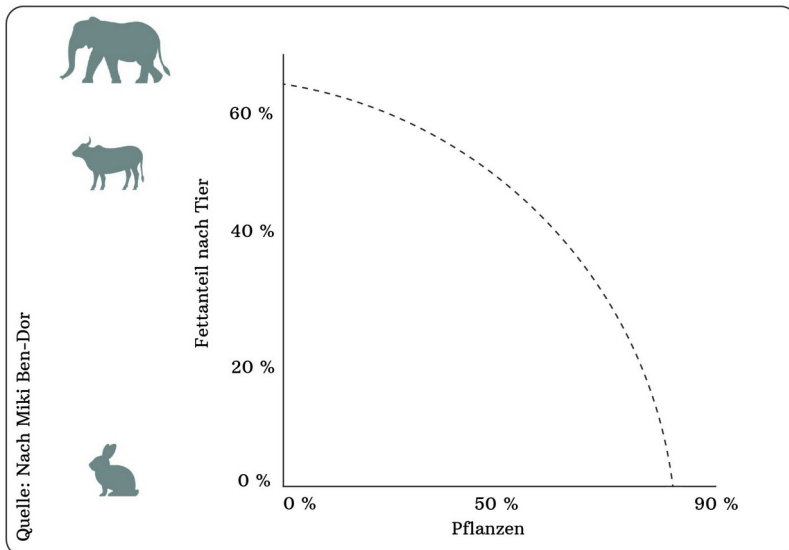


Abbildung 10: Benötigter Fettgehalt von Tieren

Miki Ben-Dor hat daraus eine sehr interessante Berechnung angefertigt, nämlich welche Tiere wir gejagt haben müssen unter der Annahme, dass wir Menschen „nur“ 35% der täglichen Energie aus Eiweiß beziehen dürfen. Oder im Vergleich, wie hoch der pflanzliche Anteil am Essen sein müsste, um nicht an der Eiweiß-Vergiftung zu sterben (vgl. [S125], [S126]).

In der Abbildung sehen Sie, dass wir bei angenommen 30% pflanzlicher Nahrung sehr großes Wild jagen mussten, um an das Fett dieser Tiere zu kommen. Je größer ein Tier ist, umso mehr Fett besitzt es.

Kapitel 6 Weitere wichtige Punkte beim Fasten

Daher nennt man die Vergiftung mit zu viel Eiweiß in der Nahrung auch „Kaninchenhunger“. Auf Englisch klingt es mit „rabbit starvation“ sprechender, da man als Mensch tatsächlich verhungert, wenn man sich nur mit Eiweiß ernährt. Wir kommen wieder zu der Erkenntnis:

Der Mensch ist eine Fettverbrennungsmaschine!

Kapitel 6 Weitere wichtige Punkte beim Fasten

Notizen

This image shows a single page of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page, leaving small margins at the top and bottom. There are no vertical margin lines, and the page is completely blank except for the lines themselves.

Kapitel 6 Weitere wichtige Punkte beim Fasten

Notizen

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are approximately 20 lines visible. The paper has a slight shadow on its right side, suggesting it's resting on a surface.

„Fettzellen sind die ersten, die insulinresistent werden.“

– *Benjamin Bikman*

Kapitel 7 Was sollte man vermeiden

Ich möchte hier auf einige kritische Punkte eingehen, die immer wieder im Rahmen des Fastens fallen. Vor allem, wenn man Fasten mit Kalorienrestriktion verwechselt bzw. den Fehler macht, nicht auf den Insulinspiegel zu achten, wenn Sie fasten. Das bedeutet auch konkret, wenn Sie immer noch große Mengen Kohlehydrate essen und lediglich die Kalorien reduzieren. Sie werden in diesem Kapitel lernen, wie gefährlich und nachhaltig schädlich das ist. Unser Hormon Insulin spielt dabei erneut die zentrale Rolle.

Was bedeutet Kalorienrestriktion?

Sie reduzieren Ihre Kalorien auf 800 kcal am Tag für eine Woche, essen jedoch Brot mit Marmelade im Rahmen dieser 800 kcal. Dazu ein Glas Orangensaft. Wenn Sie aus der normalen Ernährung mit ca. 60-70% Kohlenhydraten kommen, dann passiert in der Woche folgendes (vgl. [5]):

Zunächst verbraucht Ihr Körper den kleinen Vorrat an Glukose in der Leber und den Muskeln. Dadurch haben Sie einen normalen Wasserverlust von ca. zwei Kilogramm. Danach schüttet Ihr Körper das Stresshormon Cortisol aus, um durch den Abbau von Muskeln den Glukosebedarf zu decken. Das kann der Mensch, nur war der Vorgang für ein komplett anderes Szenario gedacht.

In diesem Zustand kann der Körper die ersten Tage nichts mit Ketonkörpern anfangen und zudem ist Ihr Insulinspiegel ggf. viel zu hoch, so dass die Leber keine Ketonkörper herstellt. Sie bauen nun ungefähr 500 g Muskeln die ersten Tage ab, damit der Bedarf von ca. 160 g Glukose am Tag für das Gehirn und die roten Blutkörperchen gedeckt werden kann (vgl. [6]). Zudem muss der Mensch, nach Stephen Phinney, seinen normalen Eiweißumsatz herunterfahren, der ungefähr 100 g beträgt, wenn man sich normal ernährt (vgl. [S16]).

Kapitel 7 Was sollte man vermeiden

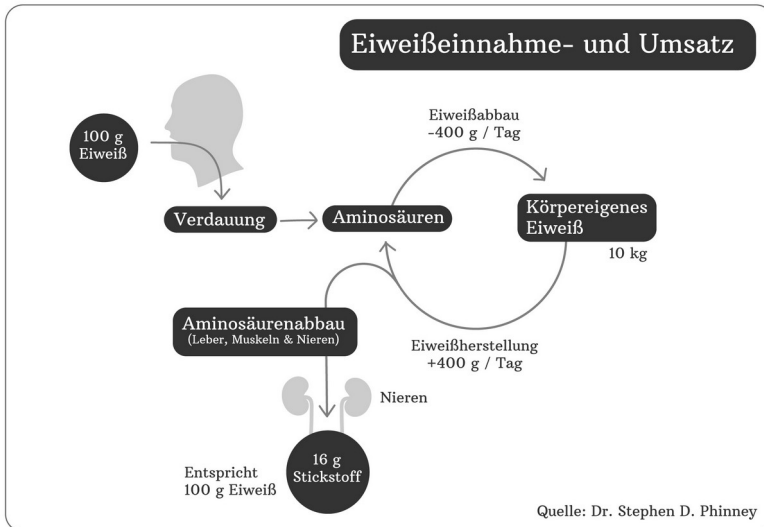


Abbildung 11: Eiweißumsatz nach Stephen Phinney

Als Ergebnis stellen Sie nach der Woche fest, dass Sie 6 kg abgenommen haben. Nur leider auf Kosten Ihrer wertvollen Muskeln und nicht auf Kosten des Fetts. Das passiert, wenn Ihr System durch die Ernährung falsch eingestellt ist. Und genau hier kann Fasten in einer Form hilfreich sein, um den Insulinspiegel schnell in einen gesunden Bereich zu bekommen. Ich würde es auch nicht empfehlen, länger als 16 Stunden zu fasten, bevor dieses Ziel nicht erreicht ist! Das ist der sichere Weg, doch ggf. gibt es eine Abkürzung. Schauen wir uns diese an.

Verlust von Eiweiß beim mehrtägigen Fasten

Ein Verlust von Eiweiß in Form von Muskeln gilt es unbedingt zu vermeiden. Daher würde ich den sicheren Weg gehen und mittels einer der hier im Buch beschriebenen Ernährung zunächst den Insulinspiegel in einen gesunden Bereich von unter **4 µIE/ml** bringen, was in der Studie von Ron Rosedale nach 90 Tagen ketogener Ernährung auch erreicht wird (vgl. [S1]).

Doch Jason Fung behandelt ebenfalls viele Diabetiker Typ-2. Seine Erfahrung ist, dass gleich zu Beginn der Nahrungsumstellung Fasten ein sehr wichtiges therapeutisches Werkzeug darstellt. Schauen wir uns die Studie an, die er zur Unterstützung seiner Vorgehensweise vorzeigt (vgl. [7], Seite 75).

In der Studie von Marshal Mc Cue wird Fasten mit Hungern verglichen (vgl. [S14]). Hier zeigt sich, dass der Körper für ein bis zwei Tage mehr Eiweiß verstoffwechselt, dann jedoch sehr schnell den Umsatz an Eiweiß reduziert und zugleich der Fettstoffwechsel stark ansteigt. Auch der Stoffwechsel der Kohlenhydrate geht stark nach oben. Was aus der Studie jedoch nicht hervorgeht ist die Ausgangsverfassung der Teilnehmer. Das bedeutet, wie genau sah der Insulinspiegel aus. Das ist eine Schwäche dieser Studie, denn das verhindert eine sichere Aussage.

Doch schauen wir auf eine weitere Studie. In der Studie von Surabhi Bhutani wurden 16 übergewichtige Personen auf eine Diät gesetzt, in der man alternierend einen ganzen Tag fastet (vgl. [S15]). Als Resultat zeigt diese Studie, dass die Teilnehmer keinen Verlust an Muskelmasse hatten, wohl aber Fett abgebaut haben. Denn das ist am Ende des Tages – trotz vieler biochemischer Abläufe in der Theorie – der wichtige Punkt in der Praxis: Verlieren wir Muskelmasse?

Ein Nachteil der Studie ist, dass sie sich ausschweigt, was die Teilnehmer genau gegessen haben. Und sie haben nur jeden 2. Tag gefastet.

Es gibt auch Studien, die zur Vorsicht raten, sonst würde ich das gesamte Kapitel nicht schreiben. In der Studie von George Cahill zeigt sich, dass der Körper einige Tage benötigt, um den Umsatz an Eiweiß im Körper herunterzufahren. Um genau zu sein: Nach 31 Tagen hat der Körper so gut

Kapitel 7 Was sollte man vermeiden

wie kein Eiweiß mehr abgebaut. Der Körper produziert die Energie nun komplett aus dem Abbau von Fett (vgl. [S16]).

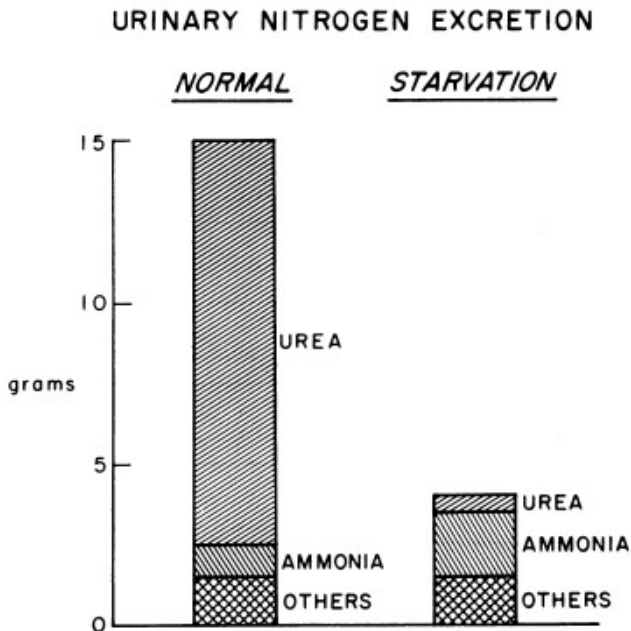


FIG. 2. Analysis of excreted urinary nitrogen of a human subject after an overnight fast or after a period of 5 to 6 weeks of fasting, showing the marked reduction in urea and the predominance of ammonia.

Abbildung 12: Ausscheidung von Stickstoff

In der Studie von Cahill ist schön zu sehen, dass der Körper nach 31 Tagen kaum noch Stickstoff (Urea) vom Abbau der Eiweiße ausscheidet, während am ersten Tag des Fastens noch eine große Menge an Stickstoff per Harnstoff (Urea) ausgeschieden wird. Stephen Phinney erklärt das in einem Vortrag so, dass der Körper eine gewisse Zeit benötigt, um den normalen Grundumsatz an Eiweiß runterzufahren. Das zeigt auch die Studie von P. Bisshop, dass in den ersten 7 Tagen bei einer LowCarb-Ernährung, wo sogar

Kapitel 7 Was sollte man vermeiden

noch Eiweiß verzehrt wurde, der Ausstoß an Stickstoff per Harnstoff deutlich erhöht ist (vgl. [S17]).

Σ

Fassen wir zusammen:

- Es ist auf Basis der Studien im Jahr 2020 nicht sicher, dass ein metabolisch kranker Mensch direkt mehrere Tage fasten kann, ohne dabei eine beträchtliche Menge an Muskelmasse zu verlieren.
- Es sieht jedoch sehr gut aus, dass alternierendes Fasten durchaus eine Möglichkeit ist. Und wenn das problemlos klappt, so wird 16/8 auch sehr gut unterstützen.
- Ich rate Ihnen daher zum sicheren Weg: Bringen Sie durch eine genetisch korrekte Ernährung im Zusammenspiel mit 16/8-Fasten Ihren Insulinspiegel zunächst in einen gesunden Bereich. Und das nicht nur subjektiv empfunden, sondern über den Blutwert Insulin nüchtern und somit objektiv gemessen.

Wobei sich die Frage stellt: Wenn Sie mit diesem Werkzeug bereits guten Erfolg haben, warum sollte man die Vorgehensweise ändern? Die acht Stunden am Tag, die man zum Essen benutzen darf/sollte, bieten eben auch die Möglichkeit, den Körper mit Nahrungsergänzungsmitteln zu stärken, die er im Rahmen der Umstellung sicherlich benötigt. Außerdem verhindert diese Vorgehensweise, dass Sie überhaupt einen Mangel an Mineralien und Vitaminen ausbilden. Und ich sehe auch keinen Grund darin, etwas unbedingt in 200 Tagen zu erreichen, was man mit einer etwas bedachteren und sichereren Version in 350 Tagen erreichen kann. Oder das Beispiel des Schotten: Wieso soll man 382 Tage Wasserfasten, wenn man dieses Ziel auch deutlich sicherer in 500 Tagen erreichen kann.

Hungermodus reduziert Grundumsatz

Der klassische Fehler der Diäten aus den 1990ziger Jahren war die Vorgabe, die auch noch im Jahr 2020 zu hören und auf der Seite der DGE als Ratgeber für Diabetiker Typ-2 zu lesen ist:

Weniger Essen, mehr Sport.

Jeder, der mein Buch „Von Zucker, Blut und Brötchen“ gelesen hat, weiß, dass das biochemischer Unfug ist und durch hunderte von Studien widerlegt wurde!

Man muss vor allem das „Richtige“ essen, sonst reagiert der Körper nicht, wie man das erwartet. Ein unschönes, aber sehr bekanntes Beispiel ist die in Amerika sehr beliebte Fernsehserie „The biggest loser“ (vgl. [S18]). Mit den Teilnehmern der Fernsehserie wurde eine Studie durchgeführt. In dieser Studie wurde festgestellt, dass die Personen (aufgrund einer hohen sportlichen Aktivität) innerhalb von 30 Wochen ca. 50 kg an Gewicht verloren haben, deren Grundumsatzrate jedoch von 2679 kcal auf 1890 kcal gefallen ist. Der gleiche Effekt wird in der Studie [S19] gezeigt, wo die Teilnehmer ebenfalls in den Hungermodus versetzt werden. Schlimmer noch, in dieser Studie entwickeln die Teilnehmer sogar eine Diabetes Typ-2 infolge des Hungermodus.

Den gleichen Effekt beschreibt auch Benjamin Bikman (vgl. [2]). Hungern bzw. eine starke Verminderung der Energieaufnahme kann eine Insulinresistenz verstärken (vgl. [S20]). Doch was ist der biochemische Hintergrund?

Das Problem ist wieder mit einem Wort zu umschreiben: Insulin. Diese Menschen hatten bereits eine fortgeschrittene Insulinresistenz. Wenn man nun „einfach weniger“ isst, dabei jedoch noch Kohlehydrate zu sich nimmt, so stimuliert man immer wieder den Insulinausstoß, so dass der Körper seinen Insulinspiegel nicht normalisieren kann. Ein Alkoholiker wird auch nicht dadurch „trocken“, wenn er immer weiter Alkohol trinkt. Ein ganz normaler Effekt im Körper mit so ziemlich allen Reizen, vor allem hormonell ausgelösten Reizen. Man benötigt immer höhere Mengen für den gleichen Effekt. So auch beim Insulin und der infolge einer zu hohen

Kapitel 7 Was sollte man vermeiden

Aufnahme von Kohlehydraten und Zucker entwickelten Insulinresistenz.

Wenn nun der Insulinspiegel hoch bleibt, der Körper jedoch einen Mangel an Energie in Form von Glukose feststellt, so reagiert er einzig richtig: Er fährt den Grundumsatz herunter. Und das mit Nachdruck, denn es dauert Jahre, bis der Körper den ursprünglichen Grundumsatz wieder erreicht. Daher tritt bei diesen Diäten auch häufig ein sogenannter Jojo-Effekt ein. Zunächst verliert man einige Kilogramm, die dann schnell wieder aufgenommen werden, da der Körper aufgrund des reduzierten Grundumsatzes weniger Energie benötigt als vor der Diät.

Warum klappt Abnehmen bei anderen?

Wenn man nachhaltig abnehmen kann, dann hat man einen normalen Insulinspiegel. Bei einem normalen Insulinspiegel fährt der Körper den Grundumsatz nicht herunter und reduziert auch keine Schilddrüsenhormone. Er baut keine Muskeln ab, im Gegenteil. Die bei normalem Insulinspiegel produzierten Ketonkörper schützen den Muskel (vgl. [S21]).

Im Gegensatz dazu beschreibt Benjamin Bikman beim Diabetiker Typ-2, dass diese zu Beginn auch nach 24 Stunden Fasten noch ausschließlich Glukose verbrennen, weshalb ich es auch nicht empfehle, eine so krasse Intervention durchzuführen. Es empfiehlt sich, wie so häufig im Leben, besonnen vorzugehen und mit leichten Maßnahmen, wie der genetisch korrekten Kost, langsam den Körper in die richtigen Bahnen zu lenken, so dass er die metabolische Flexibilität wiedererlangt. Sobald das erreicht ist, kann man über eine längere Zeit des intensiven Fastens nachdenken. Aber nicht vorher. Vorher gibt es die Möglichkeiten des intermittierenden Fastens, vor allem des 16/8-Fastens, da diese Form gut umsetzbar ist.

Kapitel 7 Was sollte man vermeiden

Notizen

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are approximately 20 lines visible. The paper appears to be a standard notebook page or a sheet of stationery designed for writing.

„Wir haben nicht nur eine
Insulinresistenz, sondern auch
eine Evidenzresistenz!“

– Carlos Santo

Kapitel 8 Längeres Leben durch Autophagie?

Ein weiterer wichtiger Aspekt beim Fasten ist das Thema „längeres Leben“. Im Bereich der Selbstoptimierer ist das intermittierende Fasten bis hin zu einem mehrtägigen Fasten ein fester Bestandteil. Doch wie ist man auf diese Fährte gekommen?

Zum einen natürlich über die Arbeit der Anthropologen, die sich mit der Ernährung der letzten 40.000 Jahre beschäftigen. Da ist davon auszugehen, dass wir immer wieder Zeiten der Nahrungsknappheit hatten. Und man fragte sich, ob das was Gutes oder was Schlechtes ist und hat Studien an Tieren vorgenommen, indem man z. B. Mäusen immer wieder nichts zu essen gegeben hat. Heute nennt man das Intermittierendes Fasten. Das Ergebnis war überraschend: Die Mäuse lebten 30% länger als die Kontrollgruppe (vgl. [S39]). Ein ähnliches Ergebnis fand man in Hunden, die man auf eine 25% kalorienreduzierte Ernährung setzte. Auch sie lebten im Mittel signifikant länger als die Kontrollgruppe (vgl. [S40],[S41]). Der biochemische Hintergrund dafür ist vielfältig. Hier spielen viele Faktoren eine Rolle, wie eine oben beschriebene Verbesserung des Mikrobioms. Ein involvierter Effekt trägt jedoch den Namen Autophagie.

Autophagie beschreibt den Ablauf in der Zelle, wenn die Zelle alte oder defekte Eiweiße oder Enzyme bis hin zu defekten Organellen entfernt, zerstört und so neues Baumaterial in Form von Aminosäuren zur Verfügung stellt. Oder einfacher ausgesprochen: Die Zelle räumt auf. Und das ist ein sehr wichtiger Prozess, damit die Zelle gesund bleibt oder gar Eindringlinge, wie Bakterien oder Viren, zerstört. 2016 hat der Wissenschaftler Yoshinori Ōsumi für diese Erkenntnis den Nobelpreis bekommen.

Doch wann führen die Zellen diesen Prozess der Autophagie durch? Sie ahnen es bereits, da dieses Wort schon oft gefallen ist. Die Zelle führt diesen Prozess durch, wenn Nährstoffe im Körper knapp sind bzw. als knapp signalisiert werden. Und wie signalisiert der Körper diesen Zustand? Unter anderem durch einen niedrigen Insulinspiegel und damit verbunden einen steigenden Glukagonspiegel.

Wenn man einen normal niedrigen Insulinspiegel besitzt, also nüchtern unter

Kapitel 8 Längeres Leben durch Autophagie?

3 $\mu\text{IE/ml}$, dann wird die Autophagie nach ca. 10-14 Stunden oder einer anstrengenden sportlichen Einheit gestartet.

Sportler erreichen schneller Autophagie!

Vorweg muss man sagen, dass es im Jahr 2020 nicht einfach ist, den Grad an Autophagie im Blut zu messen, da Autophagie ein intrazellulärer Prozess ist. Aber man kann Botenstoffe messen, die in Verbindung mit Autophagie stehen bzw. von denen man weiß, dass diese Autophagie regeln.

In den 1980er Jahren hat man bereits festgestellt, dass sich Autophagie erhöht, wenn man Sport macht (vgl. [S61], [S62]), doch die eigentliche Bedeutung dieser Beobachtung erfolgte erst in den letzten Jahren.

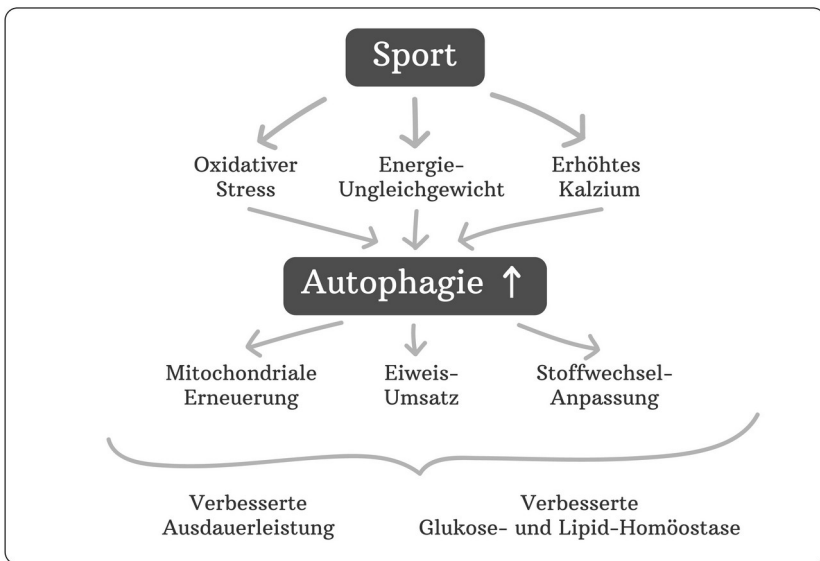


Abbildung 13: Regelung von Autophagie

So hat Maja Dethlefsen in der folgenden Studie genau diese neu gefundenen

Kapitel 8 Längeres Leben durch Autophagie?

Botenstoffe gemessen: Dafür hat Sie zwei Gruppen 36 Stunden lang fasten lassen. Eine Gruppe war trainiert, die andere nicht. Bereits nach zwei Stunden sah man einen signifikanten Unterschied an dem hier beobachteten Botenstoff ULK1 (Unc-51-like autophagy-activating kinase-1). Er war bei der Gruppe der Trainierten sozusagen vom Start weg höher und war auch nach 12 bzw. 24 Stunden gemessen deutlich höher - nach 24 Stunden sogar um den Faktor 2,4 (vgl. [S42]). Ebenso waren die Werte für AMPK bis um den Faktor 5 höher in der Gruppe der Trainierten. Beides bedeutet, dass in der Gruppe der Sportler der Vorgang der Autophagie stark gesteigert wurde. Und durch AMPK werden die Zellen u. a. aufgefordert, mehr Mitochondrien zu bilden, damit die Zelle in Zukunft mehr Energie hat.

Ein Grund für diese Beobachtung ist, dass die Trainierten eine höhere Insulinsensitivität besitzen, einhergehend mit einem niedrigeren Insulinspiegel. Daher ist der Körper schneller in der Lage, in den Modus der Nahrungsknappheit zu wechseln, indem er die Fettverbrennung stark steigern lässt (→ es wirkt Glukagon, nicht Insulin) und wo den Zellen signalisiert wird, mehr Mitochondrien zu bauen (→ AMPK) und den „Müll“ zu entsorgen (→ ULK1).

Eine sehr ähnliche Beschreibung erfolgt auch in der Studie von Anna Vainshtein. Hier wurden ebenfalls diverse Botenstoffe, wie ULK1, bei Sportlern gemessen. Man kommt auch hier zu dem Schluss, dass Sport Autophagie anstößt und dass Autophagie in die Adaption der Zelle bzgl. des Trainings involviert ist. Das bedeutet, dass die Zelle durch den Sport die Signale bekommt, z. B. mehr Mitochondrien zu bauen (vgl. [S59]). In dieser Metastudie werden zudem über einhundert weitere Studien bzw. wissenschaftliche Arbeiten zu diesem Thema genannt. An der Stelle kann man das Thema beliebig vertiefen.

20 Jahre jünger mit Rapamycin?

Als Claude Vezina 1975 das Bakterium *Streptomyces hydropiscus* auf der Osterinsel gefunden hatte, ahnte er sicherlich nicht auf Anhieb, was er da gefunden hat. Dieses Bakterium produziert einen Stoff namens Rapamycin.

Doch was macht dieses Rapamycin?

Es unterdrückt im Menschen u. a. das Immunsystem, weshalb es bei Transplantationen eingesetzt wird. Das ist noch recht unspektakulär aus Sicht der Langlebigkeit. Doch es unterdrückt auch mTor (mammalian target of rapamycin). Da wird es schon interessanter, da wir mTor sehr gut als einen Hauptbotenstoff kennen für den Aufbau, der aber auch bei Krebs deutlich erhöht ist (vgl. [S63]). Jetzt wird es schon ein wenig spannender, denn Krebs ist eine der Haupterkrankungen, neben KHK, an der wir Menschen sterben.

Bei der Gabe von Rapamycin wird mTor unterdrückt, was normalerweise genau dann passiert, wenn man fastet. Das Energieangebot im Blut fällt, worauf im Körper die Signale für Aufbau und Speichern (u. a. Insulin, mTor, IGF) abnehmen und die Signale für Aufräumen alias Autophagie und Abbau steigen (u. a. Glukagon, AMPK).

Doch was Rapamycin richtig interessant werden lässt ist folgende Beobachtung, die bislang nur an Tieren und Hefepilzen bewiesen wurde:

Rapamycin verlängert das Leben.

Dank der Arbeit von M. Kaeberlein fand man heraus, dass Mäuse bis zu 60% länger leben, wenn man ihnen Rapamycin für nur 3 Monate gibt (vgl. [S64]). Auch in der Studie von Harrison, die im angesehensten Journal *Nature* veröffentlicht wurde, konnte das Leben von Mäusen signifikant verlängert werden (vgl. [S65]). Jetzt sind Mäuse keine Menschen, was konkret bedeutet, dass man solche Studien niemals direkt auf den Menschen übertragen kann und darf. Doch bevor man eine Studie an Menschen erlaubt, führt man zunächst Studien an größeren Säugetieren durch. So hat Matt Kaeberlein 2017 eine Studie an 24 Hunden abgeschlossen, welche jedoch nur 10 Wochen lang lief und zunächst nur zeigte, dass die Gabe von

Kapitel 8 Längeres Leben durch Autophagie?

Rapamycin in verschiedenen Dosierungen sicher ist. Die Hunde wurden im Anschluss nicht weiter beobachtet. Zudem war der Umfang zu klein, um daraus belastbare Aussagen ableiten zu können. Doch diese Studie aus 2017 hat bereits einen interessanten Fund: Die Hunde hatten eine verbesserte Herzfunktion (vgl. [S66]) und das nach nur 10 Wochen Einnahme. Das gleiche hat man auch in der Mäusestudie festgestellt. Doch man möchte nicht nur die Herzfunktion verbessern, was sicherlich auch das Leben deutlich verlängern kann, man möchte generell das Leben der Tiere verlängern. So startete Matt Kaeberlein 2017 eine Studie an 500 Hunden, die über fünf Jahre beobachtet und mit Rapamycin gefüttert werden. In diesen fünf Jahren müsste sich zeigen, ob die Gruppe von Hunden länger lebt als normal. Da man in dieser Studie nur recht große Hunde zugelassen hat, beträgt die normale Lebenserwartung dieser Hunde ca. 9 Jahre. An dieser Stelle ist es interessant zu erwähnen: Innerhalb einer Spezies leben kleine Arten länger als große. Kleine Hunde wie Dackel leben mit 12-15 signifikant länger als große Hunde wie z. B. ein Bernhardiner (vgl. [S71]), die nur eine Lebenserwartung von ca. 8 Jahren haben. Eine Theorie hinter dieser Beobachtung ist erneut mTor. Dieser Botenstoff ist in größeren Tieren stärker ausgeprägt. In der genannten Studie kommt man aufgrund der Untersuchungen an 74 Hundarten zu dem Schluss, dass größere Hunde schneller altern. Diese Beobachtung war mit ein Grund, wie man auf die Spur von Rapamycin gekommen ist.

Inzwischen hat man bei Rapamycin noch etwas herausgefunden:

Rapamycin stärkt das Immunsystem.

Obwohl Rapamycin bei Transplantationen eingesetzt wird, um die Immunantwort auf das fremde Organ zu unterdrücken, führt die Gabe von Rapamycin in älteren Menschen dazu, dass eine Gripeschutzimpfung einen besseren Schutz liefert. Und das tut sie in Menschen mit starkem Immunsystem besser als in alten Menschen mit schwachem Immunsystem, bewiesen in der Studie von Joan Mannick (vgl. [S67]). Hier wurde 218 gesunden Teilnehmern im Alter über 65 Jahren 6 Wochen lang entweder Rapamycin in verschiedenen Dosierungen oder ein Placebo gegeben. 2 Wochen nach dem Absetzen von Rapamycin bekamen alle eine Influenza-Impfung. Und jetzt wird es spannend: Man hat 4 Wochen nach der Impfung die Antikörpertiter von drei Influenza-Varianten gemessen und festgestellt,

Kapitel 8 Längeres Leben durch Autophagie?

dass bei zwei von drei Influenzaviren die Personen 20% mehr Antikörper im Blut aufwiesen verglichen mit der Placebo-Gruppe. Und diejenigen, die schon vor der Studie Antikörpertiter besaßen, hatten am Ende sogar doppelt so viel Antikörpertiter gebildet, verglichen mit der Placebo-Gruppe. Und das bei einer Behandlung mit Rapamycin über 6 Wochen. Das scheint auch der generelle Ansatz zu sein: Eine dauerhafte Einnahme unterdrückt das Immunsystem (vgl. [S72]), doch eine kurze Anwendung stärkt signifikant das Immunsystem (vgl. [S67]).

Daher forderte Matt Kaeberlein jüngst in einem Interview im Jahr 2020 bei Mike Mutzel auch eine Studie, dieses Wissen bei COVID-19 anzuwenden und zu erforschen, ob man hier ebenfalls das Immunsystem von Menschen über 65 um 20% verbessern kann. Einmal um ihnen eine bessere Chance für einen unproblematischen Verlauf von COVID-19 zu ermöglichen, aber auch um eine ggf. bald verfügbare Impfung besser wirken zu lassen.

Spermidin vom Mikrobiom

Ein weiteres Molekül, welches Autophagie anregt und somit das Leben im Menschen verlängern könnte, ist Spermidin. Ryoko Kibe zeigt, dass Mäuse einen höheren Spiegel an Spermidin im Blut haben, wenn man ihnen L-Arginin und Bifidobacterium für das Mikrobiom füttert. Diese Mäuse zeigen eine geringere Entzündung im Körper, ein längeres Leben wie auch einen Schutz vor einem Abfall der Gedächtnisleistung (vgl. [S128]). Was mir in dieser Studie aufgefallen ist: Unser Mikrobiom, vor allem das Bifidobacterium, produziert Spermidin aus L-Arginin. Einer Aminosäure, die wir primär beim Verzehr von Fleisch aufnehmen.

Frank Madeo hat in seiner Studie herausgearbeitet, dass die Spermidinkonzentration im Menschen mit fortschreitendem Alter fällt. Und wieder dass die Gabe von Spermidin das Leben von Hefen, Mäusen und Fliegen verlängert. Zu Menschen gibt es nur epidemiologische Daten, die wie immer nur einen Verdacht zulassen, keinen Beweis (vgl. [S129]). Hier müssen klinische Studien folgen.

Ich nehme mit:

Ein gesundes Mikrobiom stellt Spermidin aus L-Arginin für uns her, wenn wir uns genetisch korrekt ernähren.

Weniger Krebs dank Metformin?

Das, was ich über Rapamycin geschrieben habe, könnte man glatt nochmal für Metformin schreiben. Auch Metformin unterdrückt mTor. Zudem reduziert Metformin Entzündungen und steigert Autophagie. Die lebensverlängernde Wirkung hat Metformin jedoch noch nicht auf dem Niveau von Rapamycin gezeigt.

Metformin wird normalerweise bei Diabetes Typ-2 verschrieben. Hier war aufgefallen, dass Patienten, die Metformin nehmen, weniger Herzinfarkte bekommen und seltener an Krebs erkranken (vgl. [S68]).

Und diese Beobachtung ruft Langlebigkeitsforscher auf den Plan. Ein Medikament, welches Wunder wirkt, nämlich augenscheinlich das Leben verlängert. Doch bevor Sie nun losrennen und Ihren Arzt überreden, ihnen Metformin oder Rapamycin zu verschreiben, lesen Sie sich meine Gedanken zu diesem Thema durch und beachten Sie, dass diese Medikamente auch Nebenwirkungen haben.

Oder doch besser LowCarb?

Ich fasse kurz zusammen. Rapamycin wie auch Metformin unterdrücken mTor und fördern Autophagie. Zudem stimulieren sie das AMPK-Signal im Menschen. Und setzt man Metformin bei Diabetikern Typ-2 ein, so zeigen sich positive Resultate bezüglich der Erkrankung an KHK und Krebs.

Wäre es nicht toll, wenn es eine Möglichkeit gäbe, das ohne Medikamente zu erreichen? Halt, die haben wir längst hier im Buch besprochen:

1. Eine genetisch korrekte Ernährung führt dazu, dass sich alle kritischen Blutwerte (Insulin, Triglyceride, HDL, LDL-Partikelgröße, C-RP, HbA1c uvm.) im Hinblick auf KHK dramatisch verbessern (vgl. [4]).
2. Durch die metabolische Flexibilität, die sich automatisch bei einer genetisch korrekten Ernährung einstellt, isst man nicht nur viel weniger, man hat auch viel seltener Hunger und kann problemlos regelmäßig 16 Stunden fasten. Die 16/8-Fastenform wird vollkommen natürlich gelebt. Das führt dazu, dass man regelmäßig AMPK und Autophagie vollkommen natürlich anstößt. Und wenn man dann dazu noch ein bisschen Sport macht, kann man nicht nur die Menge an Kohlenhydraten erhöhen, sondern lässt Autophagie regelmäßig auf Hochtouren laufen (vgl. [S61], [S62]).

Ich bin sehr sicher, dass sich die Ergebnisse der Langlebigkeitsstudien, die sicherlich auch an Menschen erfolgen werden, vollkommen unterschiedlich ausfallen, je nachdem mit was für einer Gruppe man sie durchführt, d. h. in Abhängigkeit zur Ausgangsgruppe und deren Ernährung. Beobachtet man, wie oben beschrieben, eine Gruppe Diabetiker Typ-2, die sich viele Jahre bis Jahrzehnte vollkommen falsch ernährt hat und es – lang lebe die DGE – jetzt immer noch tut: Klar wird man einen signifikanten Erfolg sehen. Da wirkt Rapamycin, da wirkt Metformin. Doch bei diesen Menschen liegt eine metabolische Störung vor. Durch die Insulinresistenz ist der komplette Stoffwechsel aus den Angeln gehoben.

Spannend wird es, wenn man das an einer Gruppe erforscht, die sich genetisch korrekt ernährt. Wo der Insulinspiegel bei 1 μ IE/ml und nicht bei

Kapitel 8 Längeres Leben durch Autophagie?

22 µIE/ml ist. Wo die Triglyceride bei 45 mg/dl liegen und nicht bei 322 mg/dl. Wo der Blutdruck bei 110/70 liegt und nicht bei 160/95. Wo der Körperfettanteil (KFA) bei 8% und nicht 33% liegt. Wo über viele Jahre Eiweiß bioverfügbar gegessen wurde anstatt Chips, Pommes und Tacos, die keinerlei brauchbare Mengen an Aminosäuren enthalten (vgl. [9], [13]).

Auch so eine „Kleinigkeit“, die ich erst in den letzten Jahren verstanden habe, nämlich wie wichtig die Aufnahme der essentiellen Aminosäuren ist. Dank Ulrich Strunz und seiner Arbeit ist der Groschen recht bald gefallen, nachdem ich mich mit dem Thema Ernährung beschäftigt habe. Ich habe früher naiv angenommen, dass der Körper „schon irgendwie“ alles herstellen kann, wenn er genug „Energie hat“, und man nur darauf achten muss, nicht zu dick zu werden. Also zu viele Kalorien zu sich zu nehmen. Ich kannte natürlich auch ein paar Vitamine, wie Vitamin C, aber sonst. Tja, die Realität sieht ein bisschen anders aus!

In aller Kürze der Exkurs Aminosäuren:

Wir können mindestens acht Aminosäuren gar nicht herstellen. Diese bezeichnet man als essentiell. Viele weitere Aminosäuren, wie z.B. L-Carnitin, Prolin oder die aminosäurenähnliche Substanz Taurin können wir nur in sehr geringen Mengen herstellen, die nicht ausreichend sind. Was alles aufzeigt, dass wir eine regelmäßige Versorgung an Aminosäuren gewohnt waren.

Aber ich schweife ab. Warum schreibe ich das: Weil die tägliche Aufnahme von gutem, weil bioverfügbarem, Eiweiß essentiell für das Immunsystem ist. Und es macht einen himmelweiten Unterschied, ob man täglich auf seine 1-2g bioverfügbarem Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht kommt, also konkret Ei, Fisch (nur SMASH) und Fleisch - oder eben nicht. Denn die Angaben bzgl. pflanzlichem Eiweiß sind falsch, das sind nur Schätzungen anhand des Stickstoffwertes in den Pflanzen. Zudem besitzt pflanzliches Eiweiß eine wesentliche schlechtere Bioverfügbarkeit für den Menschen. Das wurde über den DIAAS-Index (Digestible Indispensable Amino Acid Score) gemessen. Beim DIAAS wird die Aufnahme der Aminosäuren am Ende des Dünndarms gemessen und in der Studie von Laure Herreman kann man das Thema vertiefen (vgl. [S122]).

Kapitel 8 Längeres Leben durch Autophagie?

Eiweißquelle	DIAAS-Wert
Casein (Milch)	117
Schweinefleisch	117
Rindfleisch	112
Whey Pulver Isolat	109
Ei	101
Kartoffel	100
Soja	91
Erbse	70
Hafer	57
Grüne Bohnen	49
Reis	47
Erdnuss	43
Weizen	48
Mais	36
Corn Flakes	16

Wie Sie sehen, werden viele pflanzlichen Eiweiße wesentlich schlechter von uns Menschen aufgenommen. Hinzu kommt, dass eine weitere Verarbeitung dieser Produkte die Aufnahme von tierischem Eiweiß verbessert. So hat z.B. Schinken einen nochmals besseren DIAAS-Index (vgl. [S123]). Pflanzliche Eiweiße, z.B. aus Cerealien, verlieren weiter an Bioverfügbarkeit (vgl. [S124]).

Σ

Es sind spannende Untersuchungen, die aktuell auf dem Gebiet der Langlebigkeit laufen. Man muss auch zur Kenntnis nehmen, oder ich muss zur Kenntnis nehmen, dass der Anteil der Menschen, die sich falsch ernähren, die große Mehrheit ist und dass die kleine Keto-/LowCarb-Gemeinde, die sich genetisch korrekt ernährt, eine krasse Randgruppe ist. Daher zeigen die ersten Studien im Menschen auch Erfolge, und sei es aktuell „nur“ auf dem Gebiet des Immunsystems.

Doch schon heute kann man „einfach“ die Ernährung umstellen auf eine zu uns Menschen passende Form, nämlich die, die wir die letzten 300.000 Jahre gelebt haben (vgl. [3], [S73]). Und in der Gruppe dieser Menschen werden die Resultate vollkommen anders ausfallen. Diese Gruppe braucht auch keine Stents. Die Chirurgen für Stents würden hier arbeitslos werden. Die brauchen keine Beta-Blocker oder Blutdrucksenker. Die brauchen auch kein künstliches Hüftgelenk und bei denen muss auch kein schlecht durchblutetes Bein abgenommen werden. In dieser Gruppe könnten die Ergebnisse von Rapamycin und Co sehr ernüchternd ausfallen.

Kapitel 8 Längeres Leben durch Autophagie?

Notizen

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are approximately 20 lines visible. The paper appears to be a standard notebook page or a sheet of stationery designed for writing.

„Wer nie zweifelt, wird sich
auch nie sicher sein.“

– *Johannes Kepler*

Kapitel 9 Rote oder blaue Pille

Sie kennen vielleicht den Film „Matrix“, in dem Morpheus Neo die Wahl lässt, ob er die rote oder blaue Pille nimmt. Die blaue Pille würde Neo in seiner bestehenden Welt weiterleben und seine ganzen skeptischen Gedanken vergessen lassen. Die rote Pille hingegen zeigt ihm konkret auf, dass das aktuell erfahrene Leben nur eine Illusion ist.

Ich biete Ihnen mit diesem Buch bzw. mit meiner Arbeit auch zwei Pillen an. Beide haben Konsequenzen.

Blaue Pille

Die blaue Pille bzw. ich sollte besser blauen Pillen schreiben, denn Sie werden sehr viele im Leben nehmen müssen, bekommen Sie von Ihrem Hausarzt. Sie werfen meine Bücher ins Altpapier und versuchen, die Inhalte zu vergessen oder noch besser als Blödsinn abzuhaken. Es findet sich sicherlich auch ein stark übergewichtiger „Ernährungsberater“ der DGE, der Sie dabei unterstützt. Auch viele Hausärzte werden dabei unterstützen und Sie bereitwillig mit allen möglichen Mittelchen versorgen. In diesem Leben können Sie so essen, wie es unsere Gesellschaft im Jahr 2020 als normal betrachtet. Niemand stört sich daran, wenn Sie jede Woche 2 Kisten mit Zuckerwasser kaufen. Niemand wird Sie kritisieren, wenn Sie jede Woche ein bis zwei Kuchen backen und essen. Oder acht Bleche Plätzchen zu Weihnachten. Das ist alles vollkommen „normal“, wie dann auch die „blauen Pillen“ für Blutdruck, Schilddrüse, Blutzucker, Statine, Potenz, Herzstolperer usw.

Rote Pille

Die rote Pille halten Sie schon in der Hand. Sie sind am Ende angekommen. In dieser Welt essen Sie so, dass Ihre Mitochondrien - alias Ihr Stoffwechsel - ein Leben lang gut funktionieren. Und nicht nur das! Ihr gesamtes hormonelles System funktioniert so, wie es normal für den Menschen ist. Der einzig bittere Moment ist, dass der Verzehr von Zucker,

Kapitel 9 Rote oder blaue Pille

egal in welcher Form, ein absolutes Ausnahmeereignis ist. Und auch so lange verboten ist, bis Sie in meiner Skala 0 der Insulinresistenz angekommen sind. Das bedeutet, Ihr Nüchterninsulin ist unter 3 $\mu\text{IE/ml}$ und der Quotient Triglyceride/HDL ist kleiner eins. Dann dürfen Sie auch mal ein Stück Kuchen essen, wenn Sie auf einem Geburtstag sind. Am besten gehen Sie danach noch 6 bis 10 Kilometer laufen, dann ist der Peak sofort wieder vergessen. Unser menschlicher Körper ist sehr hart im Nehmen, aber er kann die tägliche Kohlenhydratmast der DGE auf Dauer nicht stemmen. Bei den meisten Menschen kommt es mit Überschreiten des 30. Lebensjahres zu ersten Symptomen, die im Vergleich noch harmlos aussehen, aber der Anfang einer langen Leidenszeit sind. Wie Sie oben gelernt haben, hat Insulinresistenz unglaublich viele Gesichter und meine Darstellung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Fast jedes Gewebe im Menschen kann insulinresistent werden und was mir so viel Angst macht: Dass Krebszellen extra viele Insulinrezeptoren ausbilden. Das ist logisch, aber extrem unheimlich!

Ich kann aus meiner Erfahrung der letzten fünf Jahre nur sagen: Es gab keine bessere Entscheidung in meinem Leben als die Umstellung auf LowCarb. Ich esse ja gar nicht ketogen, da ich „nur“ auf der Stufe 1 der Insulinresistenzskala war. Ich hatte noch keinen Prä-Diabetes oder gar Diabetes Typ-2 ausgebildet. Ich hatte auch noch keinen Herzinfarkt, wie andere mit Mitte vierzig. Daher esse ich lediglich LowCarb und zähle auch die Kalorien nicht (mehr). Das ist auch vollkommen ausreichend, denn mein Blutbild ist, was Blutfette und Herz-Kreislauf angeht, perfekt. Vor allem gefällt mir, dass ich den Zustand „hangry“ nicht mehr kenne: Eine typische Gereiztheit, wenn jemand Hunger hat. Dadurch, dass der Körper sich so schön mit den Reserven der Leber (150 g Glukose, die auch bei dieser Ernährung vorliegen) und des KFAs problemlos 24 Stunden versorgen kann, fällt eben auch das 16/8-Fasten so leicht, bzw. man kann so problemlos das zweite Essen um Stunden verschieben. Das ist ein enormer Gewinn an Lebensqualität. Von den leckeren Speisen mit gutem Fett mal ganz abgesehen, die man mit Genuss verzehren kann!

Kapitel 9 Rote oder blaue Pille

Notizen

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are approximately 20 lines visible. The paper appears to be a standard notebook page or a sheet of stationery designed for writing.

„Wenn Du glaubst, dass Du zu klein bist, um etwas zu bewirken, dann versuch mal, mit einem Mosquito in einem Raum zu schlafen.“

– *Dalai Lama*

Kapitel 10 Literaturverzeichnis

- [1] The protein Power Lifeplan, Micheal Eades, 2000, 1. Auflage
- [2] Why we get sick, Benjamin Bikman, 2020, 1. Auflage
- [3] The Paleo Diet, Loren Cordain, 2011, 2. Auflage
- [4] Von Zucker, Blut und Brötchen, Robert Krug, 2020, 3. Auflage
- [5] The great Starvation Experiment, Todd Tucker, 2006, 1. Auflage
- [6] Biochemie des Menschen; Florian Horn, 7. Auflage, 2018
- [7] The Complete Guide to Fasting; Jason Fung, 1. Auflage 2016
- [8] Alles Scheisse; Schulte, 4. Auflage 2016
- [9] The carnivore code, Paul Saladino, 1. Auflage, 2020
- [10] The longevity Paradox, Steven Gundry, 2019 1. Auflage
- [11] Gesundheit optimieren – Leistungsfähigkeit steigern: Fit mit Biochemie, Chris Michalk, 1. Auflage 2019
- [12] Handbuch Nährstoffe; Burgerstein 12. Auflage 2012
- [13] Bausteine des Lebens; Felicitas Reglin, 1. Auflage 1999
- [14] Pur, Weiß und Tödlich; John Yudkin, Robert Lustig, 2. Auflage 2012
- [15] The big fat surprise; Nina Teicholz, 2015 1. Auflage
- [16] Hör auf Deine Gene!, Robert Krug, 2020, 1. Auflage
- [17] The Rosedale Diet; Ron Rosedale, 1. Auflage 2004
- [18] Mitochondrien; Kuklinski, 2. Auflage 2016
- [19] The longevity diet; Valter Longo, 1. Auflage 2018
- [20] The Art and Science of Low Carbohydrate Living, Jeff Volek und Stephen Phinney, 1. Auflage 2011

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

[S1] Clinical Experience of a Diet Designed to Reduce Aging, R. Rosedale, 2009, PMID: 20204146

[S2] Substantial and Sustained Improvements in Blood Pressure, Weight and Lipid Profiles from a Carbohydrate Restricted Diet: An Observational Study of Insulin Resistant Patients in Primary Care, D. Unwin et al., 2019, DOI: 10.3390/ijerph16152680

[S3] Low carbohydrate diet to achieve weight loss and improve HbA 1c in type 2 diabetes and pre- diabetes: experience from one general practice, D. Unwin, 2014, DOI: 10.1002/pdi.1835

[S4] The expensive-tissue hypothesis: The brain and the digestive system in human and primate evolution, Aiello L.C. et al., 1995, DOI: 10.1086/204350

[S5] Can Alzheimer disease be a form of type 3 diabetes?, G. Accardi et al., 2012, DOI: 10.1089/rej.2011.1289

[S6] 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, S. Hallberg et al., 2018, DOI: 10.1007/s13300-018-0373-9

[S7] Cardiovascular disease risk factor responses to a type 2 diabetes care model including nutritional ketosis induced by sustained carbohydrate restriction at 1 year: an open label, non-randomized, controlled study, Bahnuri, Hallberg et al., 2018, DOI: 10.1186/s12933-018-0698-8

[S8] Depletion and disruption of dietary fibre. Effects on satiety, plasma-glucose, and serum-insulin, G. Haber et al., 1977, DOI: 10.1016/s0140-6736(77)90494-9

[S9] Particle size of wheat, maize, and oat test meals: Effects on plasma glucose and insulin responses and on the rate of starch digestion in vitro, K. Heaton et al., 1988, DOI: 10.1093/ajcn/47.4.675

[S10] Postprandial glucose, insulin, and incretin responses to grain products in healthy subjects, K. Juntunen et al., 2002, DOI: 10.1093/ajcn/75.2.254

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

[S11] Comparison of metabolic effects of white beans processed into two different physical forms, A. Golay et al., 1986, DOI: 10.2337/diacare.9.3.260

[S12] Diet-induced obesity in ad libitum-fed mice: food texture overrides the effect of macronutrient composition, C. Desmarchelier et al., 2013, DOI: 10.1017/S0007114512003340

[S13] Consuming Carbohydrates after Meat or Vegetables Lowers Postprandial Excursions of Glucose and Insulin in Nondiabetic Subjects, K. Nishino et al., 2018, DOI: 10.3177/jnsv.64.316

[S14] Comparative Physiology of Fasting, Starvation, and Food Limitation, M. McCue et al., 2012, DOI: 10.1007/978-3-642-29056-5

[S15] Improvements in coronary heart disease risk indicators by alternate-day fasting involve adipose tissue modulations, S. Bhutani et al., 2010, DOI: 10.1038/oby.2010.54

[S16] Starvation and Survival, G. Cahill et al., 1968, PMID: 5667163

[S17] Dietary Carbohydrate Deprivation Increases 24-Hour Nitrogen Excretion without Affecting Postabsorptive Hepatic or Whole Body Protein Metabolism in Healthy Men, P. Bisshop et al., 2003, DOI: 10.1210/jc.2002-021087

[S18] Metabolic Slowing with Massive Weight Loss despite Preservation of Fat-Free Mass, D. Johannsen et al., 2012, DOI: 10.1210/jc.2012-1444

[S19] Starvation diet and very-low-calorie diets may induce insulin resistance and overt diabetes mellitus, M. Koffler et al., 1996, DOI: 10.1016/1056-8727(94)00077-8

[S20] Effects of acute starvation on insulin resistance in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus, F. Duska et al., 2005, DOI: 10.1016/j.clnu.2005.08.008

[S21] Effects of 3-hydroxybutyrate and free fatty acids on muscle protein kinetics and signaling during LPS-induced inflammation in humans: anticatabolic impact of ketone bodies, H. Thomson et al., 2018, DOI: 10.1093/ajcn/nqy170

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

[S22] A Low-Carbohydrate as Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity, Frederick F. Samaha et al., 2003, DOI: 10.1056/NEJMoa022637

[S23] Improving the scientific rigour of nutritional recommendations for adults with type 2 diabetes: A comprehensive review of the American Diabetes Association guideline-recommended eating patterns, S. Hallberg et al., 2019, DOI: 10.1111/dom.13736

[S24] A limit on the energy transfer rate from the human fat store in hypophagia, S. Alpert, 2005, DOI: 10.1016/j.jtbi.2004.08.029

[S25] Features of a successful therapeutic fast of 382 days' duration, W. Stewart et al., 1973, DOI: 10.1136/pgmj.49.569.203

[S26] A Randomized Cross-Over Trial of the Postprandial Effects of Three Different Diets in Patients with Type 2 Diabetes, H. Fernemark et al., 2013, DOI: 10.1371/journal.pone.0079324

[S27] Effects of 8-hour time restricted feeding on body weight and metabolic disease risk factors in obese adults: A pilot study, K. Gabel et al., 2018, DOI: 10.3233/NHA-170036

[S28] Substantial and Sustained Improvements in Blood Pressure, Weight and Lipid Profiles from a Carbohydrate Restricted Diet: An Observational Study of Insulin Resistant Patients in Primary Care, D. Unwin et al., 2019, DOI: 10.3390/ijerph16152680

[S29] Effects of eight weeks of time restricted feeding (16/8) on basal metabolism, maximal strength, body composition, inflammation, and cardiovascular risk factors in resistance trained males, T. Moro et al., 2016, DOI: 10.1186/s12967-016-1044-0

[S30] Short-term fasting induces profound neuronal autophagy, Mehrdad Alirezaei et al., 2010, DOI: 10.4161/auto.6.6.12376

[S31] Downstream of Akt: FoxO3 and mTOR in the regulation of autophagy in skeletal muscle, Cristina Mammucari et al., 2008, DOI: 10.4161/auto.5905

[S32] Prevalence of Optimal Metabolic Health in American Adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2009–2016, Joana Araújo et al.,

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

2019, DOI: 10.1089/met.2018.0105

[S33] Alternate-day fasting in nonobese subjects: effects on body weight, body composition, and energy metabolism, L. Heilbronn et al., 2005, DOI: 10.1093/ajcn/81.1.69

[S34] Effect of intermittent fasting and refeeding on insulin action in healthy men, Nils Halberg et al., 2005, DOI: 10.1152/japplphysiol.00683.2005

[S35] Alternate Day Calorie Restriction Improves Clinical Findings and Reduces Markers of Oxidative Stress and Inflammation in Overweight Adults with Moderate Asthma, J. Johnson et al., 2007, DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2006.12.005

[S36] The effects of daily fasting hours on shaping gut microbiota in mice, L. Li et al., 2020, DOI: 10.1186/s12866-020-01754-2

[S37] Early Time-Restricted Feeding Reduces Appetite and Increases Fat Oxidation but Does Not Affect Energy Expenditure in Humans, Courtney M. Peterson et al., 2019, DOI: 10.1002/oby.22518

[S38] Early Time-Restricted Feeding Improves Insulin Sensitivity, Blood Pressure, and Oxidative Stress Even without Weight Loss in Men with Prediabetes, Courtney M. Peterson et al., 2018, DOI: 10.1016/j.cmet.2018.04.010

[S39] Meal frequency and timing in health and disease, Mark P. Mattson et al., 2014, DOI: 10.1073/pnas.1413965111

[S40] Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs, Richard D. Kealy et al., 2004, DOI: 10.2460/javma.2002.220.1315

[S41] Diet restriction and ageing in the dog: major observations over two decades, Dennis F. Lawler et al., 2007, 10.1017/S0007114507871686

[S42] Training state and skeletal muscle autophagy in response to 36 h of fasting, Maja Munk Dethlefsen et al., 2018, DOI: 10.1152/japplphysiol.01146.2017

[S43] Assessment of Causal Direction Between Gut Microbiota-Dependent Metabolites and Cardiometabolic Health: A Bidirectional Mendelian Randomization Analysis, Jinzhu Jia et al., 2019, DOI: 10.2337/db19-0153

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

- [S44] PGC-1 α Integrates Insulin Signaling, Mitochondrial Regulation, and Bioenergetic Function in Skeletal Muscle, I. Pagel-Langenickel et al., 2008, DOI: 10.1074/jbc.M800842200
- [S45] Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it, H. Mehanna et al., 2008, DOI: 10.1136/bmj.a301
- [S46] Insulin resistance and Alzheimer's disease, Suzanne M. de la Monte, 2009, DOI: 10.5483/bmbrep.2009.42.8.475
- [S47] Insulin Resistance in Alzheimer's Disease, Laís Ferreira et al., 2018, DOI: 10.3389/fnins.2018.00830
- [S48] Diabetes causes differential changes in CNS noradrenergic and dopaminergic neurons in the rat: a molecular study, Dianne P. Figlewicz et al., 1996, DOI: 10.1016/0006-8993(96)00727-5
- [S49] Reduced Insulin Sensitivity Is Related to Less Endogenous Dopamine at D2/3 Receptors in the Ventral Striatum of Healthy Nonobese Humans, Fernando Caravaggio et al., 2015, DOI: 10.1093/ijnp/pyv014
- [S50] Dysfunction of endothelial nitric oxide synthase and atherosclerosis, Seinosuke Kawashima et al., 2004, DOI: 10.1161/01.ATV.0000125114.88079.96
- [S51] Isocaloric Fructose Restriction Reduces Serum d-Lactate Concentration in Children With Obesity and Metabolic Syndrome, R. Lustig et al. 2019, DOI: 10.1210/jc.2018-02772
- [S52] Association of nonalcoholic fatty liver disease with insulin resistance, G Marchesini et al., 1999, DOI: 10.1016/s0002-9343(99)00271-5
- [S53] Hepatocellular carcinoma: recent trends in the United States, Hashem B El-Serag, 2004, DOI: 10.1053/j.gastro.2004.09.013
- [S54] Renal effects of insulin in man, A Quiñones-Galvan et al, 1996, PMID: 9377725
- [S55] Percentiles of serum uric acid and cardiometabolic abnormalities in obese Italian children and adolescents, Rosa Luciano et al., 2017, DOI: 10.1186/s13052-016-0321-0

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

[S56] Increasing insulin resistance is associated with increased severity and prevalence of gastro-oesophageal reflux disease, C. Hsu et al., 2011, DOI: 10.1111/j.1365-2036.2011.04817.x

[S57] Association Between Markers of Obesity and Progression From Barrett's Esophagus to Esophageal Adenocarcinoma Adenocarcinoma, Catherine Duggan et al., 2014, DOI: 10.1016/j.cgh.2013.02.017

[S58] Carbohydrate intake and nonalcoholic fatty liver disease: fructose as a weapon of mass destruction, Metin Basaranoglu et al., 2015, DOI: 10.3978/j.issn.2304-3881.2014.11.05

[S59] The regulation of autophagy during exercise in skeletal muscle, Anna Vainshtein et al., 2015, DOI: 10.1152/japplphysiol.00550.2015

[S60] Ketone ester supplementation blunts overreaching symptoms during endurance training overload, Chiel Poffé et al., 2019, DOI: 10.1113/JP277831

[S61] Liver Ultrastructure During Acute Stress, M. Salas et al., 1980, DOI: 10.1016/S0344-0338(80)80052-5

[S62] Autophagic response to strenuous exercise in mouse skeletal muscle fibers, A Salminen et al., 1984, DOI: 10.1007/BF02889856

[S63] mTOR signaling pathway and mTOR inhibitors in cancer: progress and challenges, Z. Zou et al., 2020, DOI: 10.1186/s13578-020-00396-1

[S64] Transient rapamycin treatment can increase lifespan and healthspan in middle-aged mice, M. Kaeberlein et al., 2016, DOI: 10.7554/eLife.16351.001

[S65] Rapamycin fed late in life extends lifespan in genetically heterogeneous mice, D. E. Harrison et al., 2009, DOI: 10.1038/nature08221

[S66] A randomized controlled trial to establish effects of short-term rapamycin treatment in 24 middle-aged companion dogs, Matt Kaeberlein et al., 2017, DOI: 10.1007/s11357-017-9972-z

[S67] mTOR inhibition improves immune function in the elderly, Joan B. Mannick et al., 2014, DOI: 10.1126/scitranslmed.3009892

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

- [S68] Metformin as a Tool to Target Aging, Nir Barzilai et al., 2016, DOI: 10.1016/j.cmet.2016.05.011
- [S69] Macronutrients and insulin resistance in cholesterol gallstone disease, Walter Willett et al., 2008, DOI: 10.1111/j.1572-0241.2008.02189.x
- [S70] Metabolic syndrome as a risk factor for gallstone disease, Nahum Méndez-Sánchez et al., 2005, DOI: 10.3748/wjg.v11.i11.1653
- [S71] The size-life span trade-off decomposed: why large dogs die young, Cornelia Kraus et al, 2013, DOI: 10.1086/669665
- [S72] Rapamycin in transplantation: A review of the evidence, Richard N. Saunders et al., 2001 , DOI: 10.1046/j.1523-1755.2001.00460.x
- [S73] Man the fat hunter: the demise of Homo erectus and the emergence of a new hominin lineage in the Middle Pleistocene (ca. 400 kyr) Levant, M. Ben-Dor, 2011, DOI: 10.1371/journal.pone.0028689
- [S74] Gallbladder motility and gallstone formation in obese patients following very low calorie diets. Use it (fat) to lose it, D. Festi et al., 1998, DOI: 10.1038/sj.ijo.0800634
- [S75] Alpha-Lipoic Acid Shows Promise to Improve Migraine in Patients with Insulin Resistance: A 6-Month Exploratory Study, Cinzia Cavestro et al., 2017, DOI: 10.1089/jmf.2017.0068
- [S76] Chronic migraine in women is associated with insulin resistance: a cross sectional study, A. Fava et al., 2013, DOI: 10.1111/ene.12289
- [S77] Insulin metabolism is altered in migraineurs: a new pathogenic mechanism for migraine?, Cinzia Cavestro et al., 2007, DOI: 10.1111/j.1526-4610.2007.00719.x
- [S78] A ketogenic diet normalizes interictal cortical but not subcortical responsivity in migraineurs, Cherubino Di Lorenzo et al., 2019, DOI: 10.1186/s12883-019-1351-1
- [S79] A Randomized Double-Blind, Cross-Over Trial of very Low-Calorie Diet in Overweight Migraine Patients: A Possible Role for Ketones, Cherubino Di Lorenzo et al., 2019, DOI: 10.3390/nu11081742

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

[S80] Psoriasis and Systemic Inflammatory Diseases: Potential Mechanistic Links between Skin Disease and Co-Morbid Conditions, B. Davidovici et al., 2010, DOI: 10.1038/jid.2010.103

[S81] Metabolic management in Menière's disease, B. Proctor et al., 1981, DOI: 10.1177/000348948109000621

[S82] Glucose transport and metabolism in chondrocytes: a key to understanding chondrogenesis, skeletal development and cartilage degradation in osteoarthritis , A. Mobasheri et al., 2002, DOI: 10.14670/HH-17.1239

[S83] Insulin Exacerbates Inflammation in Fibroblast-Like Synoviocytes, Li Qiao et al., 2020, DOI: 10.1007/s10753-020-01178-0

[S84] The scientific report guiding the US dietary guidelines:is it scientific, Nina Teichholz, 2015, DOI: 10.1136/bmj.h4962

[S85] The effects of systemic insulin, insulin-like growth factor-I and growth hormone on bone growth and turnover in spontaneously diabetic BB rats, J. Verhaege et al., 1992, DOI: 10.1677/joe.0.1340485

[S86] Opposing Effects of Fasting Metabolism on Tissue Tolerance in Bacterial and Viral Inflammation, A. Wang et al., 2016, DOI: 10.1016/j.cell.2016.07.026

[S87] Safety, health improvement and well-being during a 4 to 21-day fasting period in an observational study including 1422 subjects, F. de Toledo et al., 2019, DOI: 10.1371/journal.pone.0209353

[S88] Age and Energy Intake Interact to Modify Cell Stress Pathways and Stroke Outcome, Thiruma V. Arumugam et al., 2010, DOI: 10.1002/ana.21798

[S89] Sourdough bread made from wheat and nontoxic flours and started with selected lactobacilli is tolerated in celiac sprue patients, R. Di Cagno et al., 2004, DOI: 10.1128/aem.70.2.1088-1096.2004

[S90] Walnut Consumption Alters theGastrointestinal Microbiota, MicrobiallyDerived Secondary Bile Acids, and HealthMarkers in Healthy Adults: A RandomizedControlled Trial, Hannah D Holscher et al., 2018,

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

DOI: 10.1093/jn/nxy004

[S91] Dietary intake regulates the circulating inflammatory monocyte pool, Stefan Jordan et al., 2019, DOI: 10.1016/j.cell.2019.07.050

[S92] Insulin increases CSF Abeta42 levels in normal older adults, G. Watson et al., 2003, DOI: 10.1212/01.wnl.0000065916.25128.25

[S93] Cognitive impairment in diabetes and poor glucose utilization in the intracellular neural milieu, Carlos Contreras et al., 2017, DOI: 10.1016/j.mehy.2017.06.007

[S94] Dopamine receptor binding is increased in diabetic rats, D. Lozovsky, 1981, DOI: 10.1126/science.6458088

[S95] Hyperglycemia and olanzapine, Ober et al., 1999, DOI: 10.1176/ajp.156.6.970

[S96] Parkinson's disease, insulin resistance and novel agents of neuroprotection, 2013, Iciar Aviles-Olmos et al., 2013, DOI: 10.1093/brain/aws009

[S97] Glucose, Insulin and Triglyceride Responses to High and Low Carbohydrate Diets in Man, G. Reaven et al., 1966, DOI: 10.1172/JCI105472

[S98] Serum Triglycerides in Coronary Artery Disease, M. ALBRINK et al., 1959, DOI: 10.1001/archinte.1959.00270010010002

[S99] Metformin therapy in polycystic ovary syndrome reduces hyperinsulinemia, insulin resistance, hyperandrogenemia, and systolic blood pressure, while facilitating normal menses and pregnancy, E.M. Velazquez et al., 1994, DOI: 10.1016/0026-0495(94)90209-7

[S100] Nitric oxide and penile erection: Is erectile dysfunction another manifestation of vascular disease?, Mark E. Sullivan et al., 1999, DOI: 10.1016/S0008-6363(99)00135-2

[S101] Identifying patients with type 2 diabetes with a higher likelihood of erectile dysfunction: The role of the interaction between clinical and psychological factors, Giorgia De Berardis et al., 2003, DOI: 10.1097/01.ju.0000053241.06172.95

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

[S102] Polycystic ovary syndrome: a connection to insufficient milk supply?, L Marasco et al., 2000, DOI: 10.1177/089033440001600211

[S103] Man the fat hunter: the demise of *Homo erectus* and the emergence of a new hominin lineage in the Middle Pleistocene (ca. 400 kyr) Levant, M. Ben-Dor, 2011, DOI: 10.1371/journal.pone.0028689

[S104] Sleep Duration and Stroke - Prospective Cohort Study and Mendelian Randomization Analysis, Olga E. Titova et al., 2020, DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.029902

[S105] Sleep duration, midday napping, and sleep quality and incident stroke, Lue Zhou et al., 2020, DOI: 10.1212/WNL.00000000000008739

[S106] Interactions between sleep, Stress, and metabolism: From physiological to pathological conditions, Camila Hirotsu et al., 2015, DOI: 10.1016/j.sbsci.2015.09.002

[S107] Chronic Stress, Cortisol Dysfunction, and Pain: A Psychoneuroendocrine Rationale for Stress Management in Pain Rehabilitation, Kara E. Hannibal et al., 2014, DOI: 10.2522/ptj.20130597

[S108] Association between hyperinsulinemia and increased risk of cancer death in nonobese and obese people: A population-based observational study, Tetsuro Tsujimoto et al., 2017, DOI: 10.1002/ijc.30729

[S109] The IGF-1 receptor in cancer biology, Renato Baserga et al., 2003, DOI: 10.1002/ijc.11487

[S110] Fasting insulin and outcome in early-stage breast cancer: results of a prospective cohort study, Pamela J Goodwin et al., 2002, DOI: 10.1200/JCO.2002.20.1.42

[S111] Elevated insulin receptor content in human breast cancer, V. Papa et al., 1990, DOI: 10.1172/JCI114868

[S112] Insulin Resistance and Its Contribution to Colon Carcinogenesis, Despina Komninou et al., 2003, DOI: 10.1177/153537020322800410

[S113] Markers of insulin resistance and colorectal cancer mortality, M Trevisan et al., 2001, PMID: 11535544

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

- [S114] Body size and serum levels of insulin and leptin in relation to the risk of benign prostatic hyperplasia, Sara Dahle et al., 2002, PMID: 12131317
- [S115] Insulin resistance and prostate cancer risk, Ann Hsing et al., 2003, DOI: 10.1093/jnci/95.1.67
- [S116] Insulin Receptor Expression by Human Prostate Cancers, Michael Cox et al., 2008, DOI: 10.1002/pros.20852
- [S117] Vinegar reduces postprandial hyperglycaemia in patients with type II diabetes when added to a high, but not to a low, glycaemic index meal, S. Liatis et al., 2010, DOI: 10.1038/ejcn.2010.89
- [S118] Comparison of Low Fat and Low Carbohydrate Diets on Circulating Fatty Acid Composition and Markers of Inflammation, Jeff Volek et al., 2008, DOI: 10.1007/s11745-007-3132-7
- [S119] 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, S.Hallberg et al., 2018, DOI: 10.1007/s13300-018-0373-9
- [S120] The effect of the Spanish Ketogenic Mediterranean Diet on nonalcoholic fatty liver disease: a pilot study, Joaquín Pérez-Guisado et al., 2011, DOI: 10.1089/jmf.2011.0075
- [S121] The Elapsed Time between Dinner and the Midpoint of Sleep Is Associated with Adiposity in Young Women, María Fernanda Zerón-Rugerio et al., 2020, DOI: 10.3390/nu12020410
- [S122] Comprehensive overview of the quality of plant- And animal-sourced proteins based on the digestible indispensable amino acid score, Laure Herreman et al, 2020, DOI: 10.1002/fsn3.1809
- [S123] Dietary Protein Quantity, Quality, and Exercise Are Key to Healthy Living: A Muscle-Centric Perspective Across the Lifespan, Nicholas Burd et al., 2019, DOI: 10.3389/fnut.2019.00083
- [S124] Values for digestible indispensable amino acid scores (DIAAS) for some dairy and plant proteins may better describe protein quality than values calculated using the concept for protein digestibility-corrected amino acid scores (PDCAAS), John K Mathai et al., 2017, DOI: 10.1017/S0007114517000125
- [S125] A review of issues of dietary protein intake in humans, Shane Bilsborough et al., 2006, DOI: 10.1123/ijsnem.16.2.129
- [S126] The effects of consuming a high protein diet (4.4 g/kg/d) on body composition in resistance-trained individuals, J. Antonio et al, 2014, DOI: 10.1186/1550-2783-11-19

Kapitel 11 Referenzen auf Studien

[S127] The Role of Muscle Insulin Resistance in the Pathogenesis of Atherogenic Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease Associated with the Metabolic Syndrome, François R. Jornayvaz et al., 2010, DOI: 10.1146/annurev.nutr.012809.104726

[S128] Upregulation of colonic luminal polyamines produced by intestinal microbiota delays senescence in mice, Ryoko Kibe et al., 2014, DOI: 10.1038/srep04548

[S129] Spermidine: a physiological autophagy inducer acting as an anti-aging vitamin in humans?, Frank Madeo et al., 2019, DOI: 10.1080/15548627.2018.1530929

[S130] Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study, Andrew Mente et al., 2017, DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32252-3

[S131] Evidence that triglycerides are an independent coronary heart disease risk factor, P. Cullen, 2000, DOI: 10.1016/s0002-9149(00)01127-9

[S132] Serum level of triglycerides is a potent risk factor comparable to LDL cholesterol for coronary heart disease in Japanese patients with type 2 diabetes: subanalysis of the Japan Diabetes Complications Study, Hirohito Sonne et al., 2011, DOI: 10.1210/jc.2011-0622

[S133] Triglycerides and Cardiovascular Disease, M. Miller et al., 2011, DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182160726

[S134] Hyperinsulinemia is a predictor of new cardiovascular events in Colombian patients with a first myocardial infarction, Ronald Garcia, 2011, DOI: 10.1016/j.ijcard.2009.10.030

[S135] Relationship between body fat mass and free fatty acid kinetics in men and women, Bettina Mittendorfer et al., 2009, DOI: 10.1038/oby.2009.224

Kapitel 12 Glossar

Abkürzung	Bedeutung
5-HTP	5-Hydroxytryptophan ist eine Aminosäure, die der Körper aus L-Tryptophan selbst herstellt.
Al	Chemisches Zeichen für Aluminium
ALS	Amyotrophe Lateralsklerose
Aminosäure	Eine Aminosäure ist eine chemische Verbindung mit einem Stickstoffatom, einer Aminogruppe und einer Carbonsäuregruppe. Aminosäuren sind die Bausteine von Eiweißen.
AMPK	Signalweg im Menschen zum Reparieren von Zellen und zur Vermehrung von Mitochondrien.
Anabol	Bedeutet aufbauend.
As	Chemisches Zeichen für Arsen
BfR	Bundesinstitut für Risikobewertung
BHB	Beta-Hydroxybutyrat, einer von drei Ketonkörpern, die der Mensch in der Leber herstellen kann.
BPA	Bisphenol A
Bioland©	Biosiegel für biodynamischen Anbau
Casein	Das Eiweiß in allen Milchprodukten. Auch im Whey-Pulver können Spuren von Casein enthalten sein.
Chelat	Molekül (i.d.R. eine Aminosäure), welches in der Lage ist, ein Metall zu greifen und renal (über die Nieren) auszuscheiden.
CFS	Chronic Fatigue Syndrom (Chronische Erschöpfung)
COMT	Gen welches Fokussierung, Ausgeglichenheit und Ruhe steuert.
Cortisol	Hormon, entzündungshemmend aber auch katabol.
Cu	Chemisches Zeichen für Kupfer

Kapitel 12 Glossar

DAO	Bezeichnet das Enzym Diaminoxidase, aber auch das GEN welches dieses Enzym herstellt. Bei schon immer bestehenden Verdauungsproblemen könnte dieses Gen defekt sein (vgl. [B3], Seite 115).
Deletion	Eine Deletion bedeutet, dass in dieser Stelle gar kein Basenpaar im Genom beschrieben ist. Anstatt „GG“ steht dort „--“. Als Resultat fehlt im herzustellenden Enzym eine oder mehrere Aminosäuren, wodurch das Enzym nicht wirkt.
demeter©	Biosiegel für biodynamischen Anbau
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.
DMPS	Ausleitungschelat für u. a. Quecksilber, Arsen, Cadmium
DMSA	Ausleitungschelat, schwächer als DMPS
EBV	Epstein-Barr-Virus
EDTA	Ausleitungschelat für u. a. Aluminium und Blei
EMG	Evolutionäre Medizin und Gesundheit e.V.
ES	Extrasystole
Exekutive Funktion	Der Ausdruck Exekutive Funktionen (EF) ist ein Sammelbegriff aus der Hirnforschung und Neuropsychologie. Er bezeichnet jene geistige Funktionen, mit denen Menschen (im weiteren Sinne: höhere Lebewesen) ihr eigenes Verhalten unter Berücksichtigung der Bedingungen ihrer Umwelt steuern.
ft3	Freies T3 im Blut.
ft4	Freies T4 im Blut.
False Positiv	Das sagt man, wenn ein Test ein positives Ergebnis anzeigt, das Ergebnis jedoch in Wahrheit negativ ist (tritt häufig bei IgG Typ-3-Tests auf). Es wird eine Allergie bzw. Unverträglichkeit angezeigt, wo keine ist.

Kapitel 12 Glossar

Fuselalkohole	Das sind bei einer Gärung entstehende (Begleit-)Alkohole wie Methanol, Propanol, Amylalkohole oder Butanol.
Glukagon	Hormon, wichtig für den Stoffwechsel.
Gluten	Eine Eiweißfamilie, die in vielen Getreidesorten vorkommt, u.a. in Roggen, Weizen, Urweizen, Dinkel, Hafer, Reis und Mais.
GST/GPX	Eine Reihe von Genen, die für die Entgiftung von Schwermetallen und chemischen Substanzen zuständig sind.
HI	Histaminintoleranz
HB	Honey Badger
HbA1c	Langzeitzuckerindikator
HDL	High Density Lipoprotein
Hg	Chemisches Zeichen für Quecksilber
HGH	Human growth hormone
IF	Intermittierendes Fasten
IgA	Immunglobulin A
IgE	Immunglobulin E („erlernte Abwehr“)
IgG	Immunglobulin G („geerbte Abwehr“)
IGF	Insulin-like Growth Faktor (das ist ein Botenstoff, der Wachstum/Zellteilung fördert)
Insulin	Hormon, wichtig für den Stoffwechsel.
Katabol	Abbauend, aber auch Reparatur.
Ketonkörper	Ein Energiemolekül, wie Glukose, welches viele Organe im Körper anstatt Glukose verstoffwechseln können.
KFA	Körperfettanteil
KHK	Koronare Herzkrankheit
LCHF	Low Carb High Fat (Wenig Kohlenhydrate, viel Fett)

Kapitel 12 Glossar

LC	Low Carb
LDL	Low Density Lipoprotein
LEU	Wird beim Beschreiben von SNPs benutzt und bedeutet „langsam“.
LG	Leaky Gut
LI	Laktoseintoleranz
LTT	Lymphozyten-Transformations-Test
MAOA	Ein Gen, das für Kohlenhydratverlangen und Gemütswechsel verantwortlich sein kann.
MAP	Master Aminoacid Pattern, es werden nur die 8 essenziellen Aminosäuren eingesetzt
MDA-LDL	Malondialdehyd-modifiziertes LDL. Dieses Molekül zeigt an, wieviel oxidativer Stress im Körper entsteht.
mTor	Signalweg für Wachstum angeregt durch Eiweiß und Insulin.
MS	Multiple Sklerose
Mt	Abkürzung für Mitochondrium
MTHFR	Methylation Gen
NOS3	Gen zur Herstellung von NO, wichtig für die Gefäße und das Herz.
NEM	Nahrungsergänzungsmittel
Orthomolekular	Das Molekül in der richtigen Dosis.
Pb	Chemisches Zeichen für Blei
PCB	Polychloriertes Biphenyl, eine krebserregende organische Chlorverbindung.
PEMT	Das Gen steuert die Bildung von Phosphatidylcholine, wichtig für Zellmembranen und Leber bzw. Galle.
pH	Abkürzung für „potentia hydrogenii“, beschreibt den Säurewert einer Substanz. Der Wert 5,5 gilt für die Haut als neutral.

Kapitel 12 Glossar

RDA	Recommended daily allowance, auf deutsch die empfohlene tägliche Aufnahmemenge
ROS	Sauerstoffradikale
Schwermetalle	Im Buch gemeint sind toxische Metalle wie Blei, Quecksilber, Cadmium, Aluminium und in zu hoher Dosis Arsen.
SMASH	Sardinen, Makrele, Hering, Sardellen und Lachs. Das sind die Fische, die man eingeschränkt noch essen kann (Thema Quecksilber). Bei Lachs wäre ich aber auch sehr vorsichtig.
TT3	Gesamt T3 im Blut.
TT4	Gesamt T4 im Blut.
VAL	Wird beim Beschreiben von SNPs benutzt und bedeutet so viel wie „schnell“.
VLDL	Vvery Low Density Lipoprotein. Ein Eiweiß zum Abtransport von Triglyceriden und Cholesterin aus der Leber. Im Gegensatz zu LDL transportiert VLDL mehr Triglyceride. Daher ist der Wert bei einer Ernährung mit vielen Kohlehydraten höher.
Whey	Eiweißshake auf Basis von Milchmolke
Zn	Chemisches Zeichen für Zink

Stichwortverzeichnis

1	
16/8.....	17ff., 22ff., 26, 55, 101f., 118, 120, 131, 144
5	
5-HTP.....	154
A	
Acanthosis nigricans.....	64
ADA.....	84
Akkermansia.....	20
Akne.....	65
Alkohol.....	56, 119, 156
Alpha-Liponsäure.....	63
Aluminium.....	154f., 159
Alzheimer.....	50, 63, 142, 146
AMPK.....	49, 99, 125f., 131, 154
Anabol.....	98
Ancel Keys.....	54
Ann Hsing.....	77
antriebslos.....	45
Apfel.....	18, 87, 91
Apfelessig.....	91
APOE4.....	50
Aromatase.....	49, 69
Arsen.....	154f.
Artischocken.....	102
Asthma.....	25
Autoimmunerkrankung.....	22f., 78
Autophagie.....	20, 24, 123ff., 130f.
Avocado.....	90
B	
Bakterien.....	16, 20, 91, 123
Barrett.....	61
Bauchmuskeln.....	26
Bauchspeicheldrüse.....	32, 87, 97, 105
Bauchumfang.....	25, 40f., 44, 77
Benjamin Bikman.....	1, 8, 32, 63, 70, 72, 86, 119, 120, 141, 170
Bernhardiner.....	127

Kapitel 12 Glossar

Beta-Amyloid.....	50
Beta-Blocker.....	134
Beta-Oxidation.....	59
Bewegung.....	80
BHB.....	154
Bhutani.....	25
Bifidobacterium.....	129
Bioland.....	154
Biorhythmus.....	21, 23
Bioverfügbarkeit.....	86, 132f.
bipolarer Störung.....	51
Bisphenol-A.....	80
Blaulich.....	93
Blutdruck.....	20f., 23, 40ff., 55, 75, 101, 132, 134
Blutfett.....	32f., 56, 70, 85, 138
Blutzucker.....	29, 33f., 47, 49f., 57, 65, 78, 83, 91, 101
Blutzuckerspiegel.....	49
Bodo Kuklinski.....	41
Brille.....	93
Brot.....	87, 113
Brustkrebs.....	73f.
Buchinger.....	55
C	
C-RP.....	40f., 84, 100, 131
Cadmium.....	155
Casein.....	154
CFS.....	155
Chelat.....	154
Chemotherapie.....	74
Cholesterin.....	53f., 56, 62, 99, 159
Claude Vezina.....	126
COMT.....	155
Corn Flakes.....	133
Cortisol.....	14, 49, 80, 92, 98, 113, 151, 155
Courtney Peterson.....	21
COVID-19.....	128
D	
Dackel.....	127
DAO.....	155
David Harper.....	74
David Unwin.....	20, 55
Deletion.....	155

Kapitel 12 Glossar

demeter.....	155
Dethlefsen.....	124
DIAAS.....	78, 86, 132f., 152
diabetes Typ-2.....	55
Diabetes Typ-2.....	19, 33, 35, 47, 50f., 55, 71, 75, 78, 83f., 92, 101, 105, 130, 138
Dickdarmkrebs.....	75, 77
Dopamin.....	51, 146, 150
Dünndarm.....	87, 132
E	
EBV.....	155
Ei.....	132
Eier.....	18, 69, 87
Eierstöcke.....	69
Eiweiß. .3, 18, 34, 47, 49, 52, 66, 78, 86, 89, 98, 100, 104, 107ff., 113, 115ff., 123, 132f., 154, 156, 158f.	
Eiweißumsatz.....	66
eNos.....	54
Entzündung.....	15, 22f., 25, 58, 80, 92, 100, 130
eTRF.....	21
F	
Fasten.....	83
Fernseher.....	93
fett.....	35, 107
Fett.....12, 14, 18f., 32ff., 43, 45, 47, 49, 54, 56, 59ff., 78, 84, 86, 97f., 100, 103, 105ff., 115f., 157	
Fettleber.....	41, 56f.
Fettverbrennungsmaschine.....	106, 109
Fibrinogen.....	49
Fieber.....	15f.
Fleisch.....	58
Flexibilität.....	12, 18, 21, 23, 120, 131
Florian Horn.....	59, 97, 141
Folsäure.....	104
Frank Madeo.....	129
Frederick Samaha.....	78
Frühstück.....	17ff., 24, 85
Fruktose.....	33, 56, 58
G	
Gallensteine.....	62
Gamma-GT.....	39
Gefäße.....	40, 54f., 158

Kapitel 12 Glossar

Gehirn.....	13, 50f., 63, 107, 113
Gelenk.....	58
George Cahill.....	115
Getreide.....	34, 78, 156
Gewicht.....	14, 20, 23, 25, 44, 83, 97, 101, 119
Ghrelin.....	21
Gicht.....	58
Glucosamin.....	68
Glukagon.....	19, 97f., 123, 125f., 156
Glukoneogenese.....	98
Glukose.....	29, 32ff., 47, 49f., 57, 59, 65, 68, 87, 92, 98, 101, 103, 105, 113, 120, 138, 157
Glutamat.....	80
GOT.....	39, 41
GPT.....	39, 41
GPX.....	156
Grippe.....	12, 127
Grundumsatz.....	14, 80, 116, 119f.
GST.....	156
H	
Hanna Fernemark.....	19
Harnsäure.....	58
Hautveränderungen.....	64
HbA1c.....	83f., 131, 157
HDL.....	39, 41ff., 61, 65, 75, 83, 85, 100, 101, 131, 138, 157
Herz.....	13, 39, 54, 86, 158
Herzfunktion.....	127
Herzinfarkt.....	35, 70, 85, 130, 138
Herzratenvariabilität.....	34
HGH.....	98, 157
Histaminintoleranz.....	156
Honig.....	78
hs C-RP.....	40
Hund.....	15, 107, 123, 126f.
Hunger.....	18, 24, 131
Hungerhormon.....	21
Hungermodus.....	14, 80, 98, 119
I	
Ian Lake.....	15, 105
IBS.....	15
IFN- γ	100
IgA.....	157
IGF.....	72, 76, 99, 126, 151, 157

Kapitel 12 Glossar

IgG.....	156f.
IL-1β.....	22
IL-6.....	22, 100
IL-8.....	100
Immunsystem.....	126ff., 132, 134
insulin.....	142f., 145ff.
Insulin 3, 8f., 12f., 15, 19ff., 23, 25f., 29, 32, 33, 35, 39, 41ff., 47ff., 54ff., 68ff., 80, 83ff., 97ff., 105ff., 113ff., 118ff., 123, 125f., 131, 142ff., 148ff., 157f.	
Insulinresistenz.....	8, 13, 23, 26, 32, 39, 41, 49ff., 54f., 57, 61ff., 80, 84, 119f., 131
Insulinresistenz beseitigen!.....	83
Intermittierendes Fasten.....	12, 123
J	
Jason Fung.....	1, 47, 115, 141
Joan Mannick.....	127
John Yudkin.....	54
K	
Kaerberlein.....	126ff., 147
Kalium.....	90, 103
Kaninchenhunger.....	109
Katabol.....	98
Katze.....	107
keto.....	63, 78, 83f., 101, 105, 142f., 148
Keto.....	12f., 16, 34, 63, 83f., 98, 105, 107, 113, 120, 134, 147f., 152, 154, 157
Ketonkörper.....	12f., 16, 34, 63, 98, 105, 107, 113, 120, 154, 157
KFA.....	11, 14, 24, 132, 157
KHK.....	25, 52ff., 84, 126, 131, 157
Kleinkinder.....	104
Knochenbrühe.....	12, 15f.
Knochendichte.....	68
Koronare Herzkrankheit.....	52
Körperfett.....	8, 11, 14f., 24, 107, 132, 157
Krebs.....	29, 35, 72, 77, 126, 130f.
Krebszelle.....	72, 74, 77, 138
L	
L-Arginin.....	102, 129
L-Carnitin.....	132
L-Methionin.....	102
Laktat.....	40
Laktoseintoleranz.....	157
Langlebigkeit.....	8f., 126, 134
Laure Herreman.....	132

Kapitel 12 Glossar

LCHF.....	55, 103, 157
LDH 1-5.....	40
LDL.....	49, 52, 54, 56, 101, 131, 157ff.
Leaky Gut.....	15, 157
Leber.....	33f., 49, 56f., 70, 84, 98, 101, 105, 107, 113, 154, 158f.
Lecithin.....	102
Leptin.....	20, 23, 25, 61, 85, 92, 99
Lipolyse.....	98
Loren Cordain.....	34, 78, 141
LowCarb.....	13, 20, 43, 84, 100, 116, 131, 134
LPS.....	80, 143
Luftverschmutzung.....	80
M	
Magnesium.....	47, 49, 90, 93, 103
Maja Dethlefsen.....	124
MAOA.....	93, 158
Marathon.....	35, 60, 107
Marchesini.....	57
Margaret Albrink.....	53
Mariendistel.....	102
Marmelade.....	17, 72, 113
Maurizio Trevisan.....	75
Mehl.....	87
Melanozyten.....	64
Melatonin.....	93, 102
Metformin.....	69, 78, 130f., 148, 150
Methylfolat.....	104
Michael Cox.....	77
Michael Eades.....	87
Migräne.....	63
Mike Mutzel.....	170
Miki Ben-Dor.....	108
Mikrobiom.....	3, 18, 20, 23, 91, 107, 123, 129
Mitochondrien.....	8, 20, 33, 40, 47, 66, 97, 125, 137, 154
Monitor.....	93
Monozyten.....	22
MTHFR.....	104, 158, 173
mTor.....	49, 99, 126f., 130f., 158
mTOR.....	144, 147
müde.....	45
Musik.....	93
Muskel.....	2f., 11, 14f., 20, 24ff., 33, 66, 80, 98, 107, 113ff., 118, 120

Kapitel 12 Glossar

Muskeln.....	80, 114
Muskelverlust.....	66
Mutter Natur.....	45, 106
Muttermilch.....	71, 107
N	
NAC.....	102
Nahrungsergänzungsmittel.....	78, 84, 90, 104, 118, 158
Nahrungsergänzungsmitteln.....	90
Natrium.....	20, 49, 55
Nieren.....	13, 49, 55, 58, 154
NOS3.....	158
Nüchterninsulin.....	39
O	
offener Rücken.....	104
Olanzapine.....	51
Olivenöl.....	86, 88
OMAD.....	12, 24
Omega 3.....	90, 104
Omega-6.....	76
Orangensaft.....	113
Organ.....	34
Östrogen.....	69
Oura-Ring.....	34
Oxidation.....	49, 59, 145
P	
Paläontologen.....	34, 78, 106
Palmitinsäure.....	33, 59
Parkinson.....	51
Partikelgröße.....	52
PCOS.....	69
PEMT.....	158, 173
Pestizide.....	80
Peter Osborne.....	15f.
Phosphor.....	103
Polyzystisches Ovar-Syndrom.....	69
Prolin.....	132
Prostata.....	77
Prostatakrebs.....	77
Psoriasis.....	64
Pulver.....	86, 133, 154
Purin.....	58

Kapitel 12 Glossar

Pyruvat.....	40
R	
rabbit starvation.....	109
Randle.....	32
rapamycin.....	126, 147
Rapamycin.....	126f., 130f., 134, 147
rauchen.....	74, 98, 134
Rauchen.....	50
Refeeding-Syndrom.....	103
Reflux.....	61
Reizdarm.....	15
Robert Lustig.....	54, 57, 141
Roggen.....	87, 156
Ron Rosedale.....	83f., 90, 100, 115, 141
ROS.....	159
Ruhepuls.....	34
Ryoko Kibe.....	129
S	
Salz.....	12, 49, 80
Sami Inkinen.....	35, 60
Sarah Hallberg.....	84, 100
Sarkop.....	66
Sarkopenie.....	66
Sauerstoffradikal.....	54, 159
Schilddrüse.....	80, 120
Schinken.....	133
Schizophrenie.....	51
Schleimhaut.....	20
Schwanger.....	26, 55, 71, 104
Serotonin.....	51
SMASH.....	132
Smoothie.....	86
Sodbrennen.....	61
Speiseröhrenkrebs.....	61
Spermidin.....	129
Spina bifida.....	104
Sport.....	119
Stearinsäure.....	33
Stephen Phinney.....	103, 113, 116
Stickstoff.....	54, 66, 116f., 132, 154
Stoffwechsel.....	8, 12f., 23, 43, 60, 75, 115, 131, 156f.
Streptomyces hygroscopicus.....	126

Kapitel 12 Glossar

Stress.....	8, 16, 25, 54, 92, 98, 145, 147, 149, 151, 158
Substantia nigra.....	51
Sulfonylurea.....	83
T	
Taurin.....	102, 132
Ted Naiman.....	8 , 78
Telefon.....	93
Tim Noakes.....	35, 52, 54, 60, 84
TMAO.....	49
TNF- α	22 , 100
TOFI.....	35
transplantation.....	57, 148
Transplantation.....	126f.
Triglyceride... 25 , 33f., 39 , 41 , 42ff., 49, 52f., 56 , 65 , 75, 83 , 85 , 101, 131f. , 138, 150, 159	
Tryptophan.....	93, 154
U	
übergewicht.....	11, 13, 21, 63, 100, 115
Übergewicht.....	35, 59, 61, 64f.
ULK1.....	125
Ulrich Strunz.....	1 , 132
Unterernährte.....	104
Unterzuckerung.....	105
V	
Vainshtein.....	125
Valter Longo.....	74
Viren.....	123
Vitamin D.....	104
Vitamin E.....	102
Vitamin K2.....	104
VLDL.....	56, 159
W	
Wachstum.....	49, 72, 74, 157f.
Walnüsse.....	18 , 24
Wassereinlagerung.....	20
Wasserfasten.....	11f. , 14f. , 103 , 118
Wurzelgemüse.....	90
Wurzeln.....	78
Y	
Yoshinori Ōsumi.....	123
Z	

Kapitel 12 Glossar

Zeitfenster.....	17, 21, 86
Zucker.....	58

Kapitel 13 Anhang

Über den Autor Robert Krug

Ich bin 1973 in Kassel geboren und habe dort 1992 mein Abitur gemacht. 1999 habe ich mein Diplom in der Wirtschaftsinformatik von der Universität Paderborn erhalten.

Dieses ist mein fünftes Buch im Bereich Gesundheit. Im ersten Buch geht es um einen ganzheitlichen Heilansatz. Daraus ergaben sich zwei kleinere Bücher zum Thema Ernährung und Gesundheit. Im Rahmen meiner Recherchen bin ich auf die Genetik und Entgiftungsleistung des Menschen gestoßen. Das wurde das vierte Buch.

Zu diesem fünften Buch haben mich erneut die vielen Interviews von Mike Mutzel und der Vereinigung LowCarb DownUnder geführt. Und natürlich die sensationelle Arbeit von Benjamin Bikman. Das Resultat ist das Buch, was Sie vor sich haben. Viel Spass!



Kapitel 13 Anhang

Weitere Bücher von mir:



Das Buch ist das Fundament. Ein ganzheitlicher Ansatz für die Heilung ganz unterschiedlicher Erkrankungen, immer mit den Themen Ernährung und Darmgesundheit im Mittelpunkt.

Kapitel 13 Anhang

Ihren Genen ausgeliefert sein? Nein!

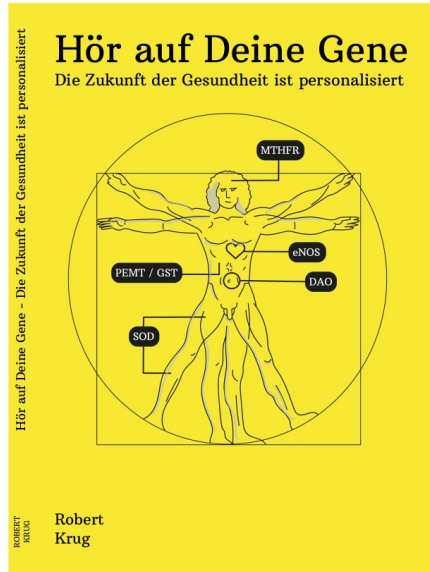
Sofern man weiß, wonach zu suchen ist und wie man sich selbst helfen kann.

Die Zukunft der Gesundheit ist personalisiert und gehört Ihnen, wenn Sie die Gesundheitsschlüssel in die Hand nehmen.

Dieses Buch beschreibt die wichtigsten Enzyme (Gene) im Menschen und wie Sie die Funktion der Enzyme entschlüsseln und verstehen können. Zum einen wie Sie, auf Basis von Testergebnissen, ganz konkret die Wirkung von einzelnen Enzymen verstehen und dank einfacher Tipps mit Ihren persönlichen Ausprägungen besser leben können. Zum anderen bietet das Buch Ihnen eine auf Sie zugeschnittene Ernährungsweise und Tipps zur Ernährung, damit eine bestimmte Enzymausprägung (arbeitet zu langsam, zu schnell oder ist defekt) abgemildert oder ausgeglichen werden kann.

Nehmen Sie die Gesundheitsschlüssel in die Hand!

Im Buch angesprochene Enzyme bzw. Gene:
APOE, AS3MT, COMT, DAO, eNOS, GST-M1, GST-P1, GST-T1, GPX, HLA-DQ (diverse), MAOA, MTHFR, NAT2, PEMT, P450 (diverse), SOD1, SOD2, SOD3 und 9P21.



In diesem Buch finden Sie eine Vertiefung zum Thema „Gene“. Wie man mit verschiedenen Einschränkungen bei den Genen gut umgehen kann. Zu nennen sind hier vor allem MTHFR und PEMT. Und Sie lernen Ihren persönlichen Entgiftungsmotor kennen.

Kapitel 13 Anhang



Das kleine Gesundheits-Einmaleins habe ich für einen Arzt geschrieben, den ich auf der jährlichen Tagung der EMG (evolutionäre Medizin und Gesundheit e. V.) kennengelernt habe. Er hätte gern all mein Wissen auf 50 Seiten. Ich habe mit diesem Ratgeber versucht, diese Vorgabe umzusetzen.