

# BAS KAST

DER

# ERNÄHRUNGSKOMPASS

Das Fazit aller wissenschaftlichen  
Studien zum Thema Ernährung

Mit den  
12 wichtigsten  
Regeln  
der gesunden  
Ernährung

C.Bertelsmann

Als der Wissenschaftsjournalist Bas Kast gerade 40-jährig mit Schmerzen in der Brust zusammenbrach, stellte sich ihm eine existenzielle Frage: Hatte er mit Junkfood seine Gesundheit ruiniert? Er nahm sich vor, seine Ernährung radikal umzustellen, um sich selbst zu heilen. Doch was ist wirklich gesund? Eine mehrjährige Entdeckungsreise in die aktuelle Alters- und Ernährungsforschung begann.

Was essen besonders langlebige Völker? Wie nimmt man effizient ab? Lassen sich typische Altersleiden vermeiden? Kann man sich mit bestimmten Nahrungsmitteln »jung essen«? Aus Tausenden sich zum Teil widersprechenden Studien filtert der Autor die gesicherten Erkenntnisse über eine gesunde Kost heraus. Auf dem Weg dorthin entlarvt er zahlreiche Ernährungsmythen. Ein objektiver Blick auf die gesammelten Daten und Erkenntnisse der vergangenen Jahrzehnte offenbart: Vieles, was wir für gesunde Ernährung halten, kann unserem Körper erheblich schaden. Umgekehrt entpuppt sich so manches Lebensmittel mit schlechtem Ruf als äußerst heilsame Medizin.

Bas Kasts Buch mit seiner wissenschaftlich erprobten Quintessenz einer heilsamen Kost verschafft ein grundsätzliches Verständnis in Sachen gesunder Ernährung und Diäten. Es versetzt uns in die Lage, vermeintliche Zauberformeln und Hypes selbst ernannter Diätgurus zu durchschauen und uns in dem gigantischen Nahrungs-Informationsdschungel besser zurechtzufinden. Mit dem *Ernährungskompass* müssen wir uns in Sachen Ernährungsfragen nichts mehr vormachen lassen!



BAS KAST

# Der Ernährungs- kompass

Das Fazit aller  
wissenschaftlichen  
Studien zum  
Thema Ernährung

C. Bertelsmann

Sollte diese Publikation Links auf Webseiten Dritter enthalten,  
so übernehmen wir für deren Inhalte keine Haftung,  
da wir uns diese nicht zu eigen machen, sondern lediglich auf  
deren Stand zum Zeitpunkt der Erstveröffentlichung verweisen.

*Danke, Ellen, für die Inspiration!*



Verlagsgruppe Random House FSC® Noo1967

**2. Auflage**

© 2018 by C. Bertelsmann Verlag, München,  
in der Verlagsgruppe Random House GmbH,  
Neumarkter Str. 28, 81673 München

Umschlaggestaltung: Büro Jorge Schmidt, München

Umschlagabbildung: © Getty Images/saemilee

Bildredaktion: Annette Mayer

Typografie und Grafik: Farnschläder & Mahlstedt, Hamburg

Druck und Bindung: GGP Media GmbH, Pößneck

Printed in Germany

ISBN 978-3-570-10319-7

[www.cbertelsmann.de](http://www.cbertelsmann.de)

# Inhalt

## EINFÜHRUNG

Warum ich meine Ernährung radikal umgestellt habe

7

## KAPITEL 1

Proteine I – Der schlank machende Eiweißeffekt

31

## KAPITEL 2

Proteine II – Motor von Wachstum und Alterung

55

## KAPITEL 3

Intermezzo – Die entscheidende Zutat  
der idealen Diät sind Sie

89

## KAPITEL 4

Kohlenhydrate I – Zucker, das verführerische,  
gefährliche Zwitterwesen

111

## KAPITEL 5

Kohlenhydrate II – Warum der Körper  
mancher Menschen nur auf Low-Carb anspricht

137

## KAPITEL 6

Kohlenhydrate III – So erkennt man  
gesunde Kohlenhydrate

159

KAPITEL 7

Intermezzo – Getränke: Milch, Kaffee, Tee und Alkohol  
**189**

KAPITEL 8

Fette I – Ein Schnupperkurs in der Welt der Fette  
am Beispiel Olivenöl  
**209**

KAPITEL 9

Fette II – Gesättigte Fettsäuren:  
Palmöl, Butter und Käse  
**231**

KAPITEL 10

Fette III – Fettiger Fisch und Omega-3-Fettsäuren  
als Schlankmacher. Oder Nahrung als Information  
**243**

KAPITEL 11

Keine Vitamininpillen! Bis auf ...  
**261**

KAPITEL 12

Das Timing von Essen und die wirkungsvollste  
Art des Fastens  
**269**

EPILOG

Meine 12 wichtigsten Ernährungstipps  
**285**

Literatur 294

Anmerkungen 303

Register 315

Abbildungsnachweis 320

# Warum ich meine Ernährung radikal umgestellt habe

## Der Tag, an dem mein Herz streikte

Es war an einem Frühlingsabend vor einigen Jahren, die Luft noch herrlich frisch, ich joggte los wie üblich, als mir klar wurde, dass etwas nicht stimmen konnte. An eine Sache hatte ich mich in den Wochen zuvor schon fast gewöhnt, ein neues Wehwehchen, von dem ich früher nie geplagt worden war. Jetzt gehörte es irgendwie dazu: Immer kurz nach dem Losjoggen, gleich nach den ersten Schritten, spürte ich dieses merkwürdige Herzstolpern.

Nichts Schlimmes, eine Art kardiologischer Schluckauf, der sofort wieder verschwand.

Ich lief weiter, als ich plötzlich, ich hatte nicht einmal einen Kilometer hinter mich gebracht, brutal gestoppt wurde – als wäre ich in vollem Tempo auf eine unsichtbare Mauer zugerannt, die mich abrupt und recht unsanft zum Stillstand brachte. Ich weiß nicht genau, wie ich das Gefühl beschreiben soll. Es ist, als würde eine stählerne Hand dein Herz fest anpacken und ruckartig zusammendrücken. Es ist schmerhaft, aber das ist bei Weitem nicht das Schlimmste. Das Schlimmste oder Bedrohlichste ist die überwältigende Macht, mit der »es« dich niederdrückt und in die Knie zwingt. Du bleibst

sofort stehen, und zwar nicht, weil du es für eine vernünftige Idee hältst, eine kurze Verschnaufpause einzulegen, nein, du *wirst* stehen geblieben. Du stehst da, greifst dir an die Brust, schnappst nach Luft und hoffst, dass es vorbeigeht. Dass du diesmal noch einmal verschont bleibst und – wie auch immer – davonkommst.

Keine Ahnung, wie lange ich so dastand, leicht gebeugt, die Hände auf den Oberschenkeln, hustend, atmend. Irgendwann ging ich vorsichtig weiter, ab und zu einen zaghaften Trabversuch startend, dann wieder Pause.

Ich traute mich nicht, weiterzujoggen.

• • •

Ich jogge für mein Leben gern. Ich habe das nie aus gesundheitlichen Gründen getan, jedenfalls früher nicht, eher umgekehrt: wie ein Alkoholiker, dessen Stoff aus Kilometern besteht. Gesundheit war für mich immer etwas, das einfach da ist.

Auf das, was ich aß, achtete ich nicht. Als Wissenschaftsredakteur beim *Tagesspiegel* in Berlin konnte ich meinen Körper problemlos über Tage hinweg mit Kaffee und Kartoffelchips in Betrieb halten. Heute ist es mir peinlich, aber für meine neidischen Nichten war ich damals der Onkel, der Schokolade frühstückt und den Tag mit einem Beutel Paprikachips ausklingen lässt, runtergespült mit Bier. Wenn sie mich besuchten, kam oft die ungläubige Frage: »Isst du *wirklich* Chips zum Abendessen?« – »Manchmal ja!« Und warum auch nicht? Ich konnte essen, was ich wollte. Ich war auf wundersame Weise fettresistent.

Dann jedoch, so ab Mitte dreißig, kam mir mein Talent zum mühelosen Schlanksein abhanden. Irgendwie schaffte mein Körper es nicht mehr, das ganze Junkfood spurlos wegzustecken. Obwohl ich nach wie vor beinahe täglich joggte, entwickelte sich ein Bäuchlein, genauer gesagt ein äußerst hartnäckiger Schwimmerring.

Vielleicht wäre es besser gewesen, ich wäre nicht gejoggt. Ich wäre

schneller fett geworden, und es wäre selbst für mich offenkundig gewesen, was ich meinem Körper antue. So aber wurde ich nur schleichen dicker, und ich hielt mich für fit. Bis zu jenem Frühlingsabend, an dem mein Herz die Notbremse zog.

Man könnte meinen, ich sei noch an diesem Abend in mich gegangen, aufgewacht, aufgeschreckt von dem Weckruf meines Körpers. Tatsächlich tat ich erst einmal – nichts. Ich klammerte mich an das Bild von mir als fettresistentem Athleten. Mein Körper musste sich irren.

Monate vergingen, ich machte weiter wie gehabt. So wie ich mich vorher beim Joggen an das Herzstolpern gewöhnt hatte, so gewöhnte ich mich jetzt an die Anfälle, die mal heftiger, mal weniger heftig ausfielen. Nie wieder rannte ich so frei, so unbeschwert wie früher. Stattdessen lauerte ich bei jedem Lauf darauf, dass mein Herz irgendwann streiken würde. Meist musste ich nicht allzu lange warten.

Dann kam eine Zeit, in der mich die Attacken nachts im Schlaf heimsuchten. Ich griff um mich, nur halb bei Bewusstsein, griff in mein Kissen oder fiel panisch meiner Frau um den Hals. »Alles gut, du hast geträumt«, versuchte sie mich zu beruhigen. »Du hattest einen Albtraum.« Aber ich wusste oder ahnte doch zumindest, was es wirklich war.

Ich kann mir vorstellen, was Sie jetzt denken. Und ja, klar habe ich mit dem Gedanken gespielt, einen Arzt aufzusuchen. Mehr als einmal stand ich kurz davor – etwas in mir jedoch sträubte sich im letzten Moment stets dagegen. Ich habe nichts gegen Ärzte; wenn es unbedingt sein muss, nehme ich die moderne Medizin dankbar in Anspruch. Aber halt erst dann. Ich empfinde es so: In erster Linie bin ich für meine Gesundheit verantwortlich und erst danach, wenn ich mit meinem Latein am Ende bin, der Doktor. Trotzdem, oder gerade deswegen: Etwas musste ich tun. Etwas musste sich ändern.

So fing es an. Mein eigener körperlicher Verfall, der früher kam, als ich mir je vorgestellt habe, zwang mich zum Nachdenken. Darüber, wie ich bisher gelebt, und vor allem darüber, was ich bis dahin bedenkenlos in mich hineingestopft hatte. In jedem älter werdenden Menschen, heißt es, schlummert noch dieser junge Mensch, der er einmal war und der sich wundert, was passiert ist. Was also war passiert? Da war ich: Anfang vierzig, kurz zuvor Vater eines kleinen Sohns geworden. Hatte ich mir meine vorzeitigen Herzprobleme selbst eingebrockt? Was würde mir blühen, würde ich so weitermachen?

Ich finde es immer wieder erstaunlich, wie begabt wir darin sind, wegzusehen, sobald es um die eigenen Schwächen und Macken geht. Wie blind wir uns stellen können, selbst wenn man uns den Spiegel vor die Nase hält und mit Gewalt ins Gesicht drückt. Doch dann, irgendwann – wenn man Glück hat – geschieht etwas Magisches, wenigstens mir nicht restlos Erklärliches, und plötzlich macht es klick!, und du bist so weit. Du bist endlich bereit, etwas zu tun. Mehr als bereit: Du *willst* dich verändern.

Ohne dass ich es zu dem Zeitpunkt wusste, begann so die Arbeit an diesem Buch, das einen Überblick darüber gibt, wie eine gesunde Ernährung aussieht. Eine Ernährung, mit der sich jene Krankheiten, die uns nicht selten den Lebensabend ruinieren, so gut es geht vermeiden lassen. Eine Ernährung, die womöglich sogar den Alterungsprozess als solchen abbremst.

Für mich persönlich begann damals freilich etwas ganz anderes – mir in meiner akuten Situation ging es schlicht darum, meine Herzbeschwerden loszuwerden. Und so fing ich an zu recherchieren, mit dieser einfachen Frage im Kopf: Was soll ich essen, um mein Herz zu schonen?

Ich tauchte ein in die komplex-faszinierende Welt der Ernährungs- und Übergewichtsforschung, der Biochemie des Stoffwech-

sels, der Ernährungsmedizin sowie nicht zuletzt der »Gerowissenschaften« – ein derzeit aufblühendes interdisziplinäres Fach, das den Alterungsvorgang unter die Lupe nimmt, angefangen bei den molekularen Mechanismen bis hin zu den rätselhaften Eigenschaften von Menschen, die 100, 110 Jahre und noch älter werden, und das auf oft verblüffend fitte Weise.<sup>1</sup> Was steckt hinter ihrem Geheimnis? Warum altern manche Menschen langsamer als andere? Wieso erscheinen manche mit 60, 70 noch fit wie ein Turnschuh, während andere sich bereits mit 40 zu körperlichen Wracks entwickelt haben? Was können wir selbst tun, um den Alterungsprozess zu drosseln?

Ich sammelte die Untersuchungen rund um die Thematik wie ein Besessener, als hing mein Leben davon ab, was in gewisser Weise ja auch der Fall war. Ich studierte die Forschungsbefunde nicht in erster Linie aus intellektueller Neugierde, sondern aus schier existenziellen Gründen. Die Studien stapelten sich in meinem Arbeitszimmer, im Wohnzimmer, in der Küche. Dutzende, Hunderte, irgendwann waren es weit mehr als tausend (ich habe vor langer Zeit aufgehört zu zählen). Monate gingen ins Land.

Ein Jahr verging, dann noch eines.

Allmählich eröffnete sich mir auf diese Weise eine Welt mit erstaunlichen, mitunter spektakulären Erkenntnissen, die mein Leben verändert haben. Vieles von dem, was ich übers Abnehmen und eine gesunde Ernährung zu wissen glaubte, deckte sich überhaupt nicht mit den Befunden, auf die ich stieß. Stattdessen wimmelt es nur so von Ernährungsmythen und »Diätweisheiten« da draußen, die unserem Körper erheblich schaden können.

Ein Beispiel dafür ist die erschreckend weitverbreitete Fettphobie, die spätestens seit den 1980er-Jahren grassiert. Bis auf den heutigen Tag legen uns diverse offizielle Gesundheitsorganisationen nahe, Fett nur mit größter Vorsicht zu genießen. Die Warnung klingt zunächst – was die Sache nur noch verhängnisvoller macht – plausibel: Wer Fett isst, wird fett. Außerdem, heißt es, verstopfe Fett unsere

Gefäße, wie bei einem Abflussrohr, und beschere uns so einen Herzinfarkt. Finger weg also von fettigem Fleisch (Hähnchen nur ohne Haut!), Finger weg von der Vollmilch, dem Quark, dem tödlichen griechischen Joghurt, der Butter, dem Käse, den fettigen Salatdressings usw. Einige ansonsten durchaus ernst zu nehmende Kardiologen warnen sogar vor Avocados und jenen kleinen, verführerischen Kalorienbomben namens Nüsse ...

Was hat uns diese Warnung gebracht? Inwiefern hat die Fettverteufelung uns geholfen? Hat uns der Low-Fat-Kult schlanker und gesünder gemacht? Wer einen nüchternen Blick auf die Daten wirft, kann nur zu einem Schluss kommen: Nein, ganz im Gegenteil. Vielmehr kam mit der Fettphobie die Übergewichtsepидемия, die uns heute plagt, erst so richtig in Fahrt!<sup>2</sup> Trotzdem halten viele einflussreiche Vereine, wie bei uns die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), hartnäckig am Low-Fat-Dogma fest.

Eine fatale Nebenwirkung der Fettverteufelung war und ist: Wer auf Fett verzichtet, verzehrt zwangsläufig etwas anderes. Meist handelt es sich dabei um schnell verdauliche Kohlenhydrate, wie Weißbrot, Kartoffeln, Reis oder fettfreie, dafür aber großzügig mit Zucker vollgestopfte Industrieprodukte. Es sind unter anderem diese nährstoffarmen, schnellen Kohlenhydrate, die sich zunehmend als wirklich phänomenale Dickmacher und als teils weitaus ungesünder herausstellen als die allermeisten Fette.<sup>3</sup>

Wie man heute weiß, macht Fett den Körper nicht automatisch fett (auch wenn *manche* fettreiche Snacks, wie meine einst so geliebten Chips, selbstverständlich dazu beitragen können, und zwar nicht zu knapp). Mehr noch, viele Menschen nehmen *erst dann* erfolgreich ab, wenn sie die »offiziellen« Ernährungsempfehlungen ignorieren und den Fettanteil ihrer Kost *hochfahren* (mehr dazu in Kapitel 5). Gerade bei Übergewicht können bestimmte fetthaltige Nahrungsmittel so zum hilfreichen Schlankmacher werden!

Mehrere fettreiche Lebensmittel gehören darüber hinaus zur heil-

samsten Nahrung, die wir überhaupt essen können – und wir essen davon nicht zu viel, sondern zu wenig:

- Omega-3-Fette – vor allem in fettigem Fisch, wie Lachs, Hering und Forelle, aber auch in Lein- und Chia-Samen – verstopfen nicht unsere Gefäße, sondern schützen vor tödlichen Herz-Kreislauf-Erkrankungen.<sup>4</sup>
- Wer täglich zwei Handvoll (fettreiche) Nüsse füttet, wird davon nicht dick, sondern bleibt eher schlank, senkt sein Krebsrisiko um 15 Prozent und die Gefahr einer Herz-Kreislauf-Erkrankung um knapp 30 Prozent. Das Sterblichkeitsrisiko aufgrund der Zuckerkrankheit wird dadurch um fast 40 Prozent, das Sterblichkeitsrisiko aufgrund einer Infektionskrankheit um 75 Prozent gesenkt.<sup>5</sup>
- Hochwertige Olivenöle enthalten Substanzen, die eine kritische Alterungsschaltstelle des Körpers namens »mTOR« hemmen. Über diesen Weg könnte Olivenöl sogar den Alterungsprozess bremsen und sich als eine Art Anti-Aging-Medizin erweisen (mehr dazu in Kapitel 8).

• • •

Wir werden ja mittlerweile tagein, tagaus mit immer neuen Ernährungsweisheiten behelligt – kein Wunder, dass wir gar nicht mehr groß hinhören, wenn wieder mal eine andere Ernährungssau durchs Dorf getrieben wird. »Garantiert schlank in 7 Tagen – mit diesen ultimativen Turbo-Abspecktricks!« Bitte nicht! Bitte, verschont mich!

Eben weil die allermeisten Diäten an den Haaren herbeigezogene Quacksalberei sind, hören auch viele Ärzte nicht mehr hin und tun oft *jede* Diät als Quacksalberei ab. Dafür hält man gerade in den eher informierten Kreisen seit Jahrzehnten an der immer selben Devise fest, auch wenn diese Devise in der Praxis kaum jemandem hilft: Wer abnehmen will, so die angeblich einzig seriöse Diätformel, solle

schlicht weniger essen und sich mehr bewegen. Man bezeichnet das Prinzip als »Energiebilanz«.

Die Strategie erweist sich als trügerische Kopfgeburt. Rein logisch mag der Grundsatz richtig sein, so wie es richtig ist, dass ein Alkoholiker gut daran täte, weniger zu trinken. Nur was nützt einem Alkoholiker diese Art von Tipps? Als wüsste er das selbst nicht!

Ebenso unproduktiv ist der damit zusammenhängende Hinweis, Übergewicht sei die unweigerliche Konsequenz davon, dass wir mehr Kalorien verzehrt als verbrannt haben. Auch diese »Erklärung« ist sachlich korrekt – und ungefähr so erhellend, wie wenn man Bill Gates' Reichtum damit »erklären« würde, dass er mehr Geld eingenommen als ausgegeben hat.<sup>6</sup> Ja, wie es scheint, hat er das wohl, eine Menge mehr sogar. Aber *wie* hat er das bewerkstelligt? Oder, auf unsere Sache übertragen: *Was* genau führt dazu, dass wir im täglichen Leben mehr futtern als verbrennen? Und *wie* können wir diesen Prozess stoppen und umkehren?

Interessant in dieser Hinsicht ist zum Beispiel, dass Übergewicht häufig mit einer Entzündung des Gehirns einhergeht: Es ist, als sei das Gehirn »verschnupft«, woraufhin es die Sättigungssignale des Körpers nicht mehr »riechen« kann. Auf diese Weise zieht Übergewicht immer mehr Übergewicht nach sich. Lindert man die Entzündung (etwa, indem man vermehrt entzündungshemmende Nährstoffe wie Omega-3-Fettsäuren isst), hilft das auch beim Abnehmen: Der »Hirnschnupfen« bessert sich, das Gehirn registriert die Sättigungssignale wieder, der Hunger lässt nach.

Wie dem auch sei, es hat mich anfangs gewundert, tut es heute aber nicht mehr, dass so viele von uns den offiziellen Ernährungsempfehlungen misstrauen und sich lieber anderen – darunter leider häufig auch dubiosen – Quellen zuwenden. Auch ich verlasse mich auf keine sogenannte Autorität mehr, sondern auf die objektiven Daten. In diesem Buch fasse ich die wichtigsten Resultate mei-

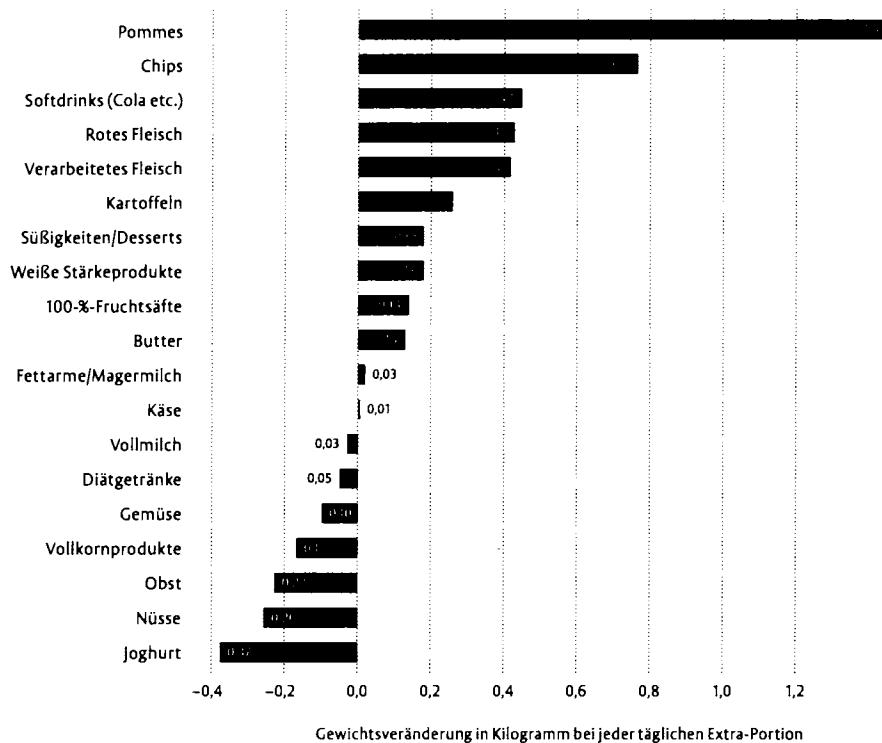
ner Datensammlung zusammen, wobei ich mich auf vier Kernfragen konzentriere:

- Wie nimmt man effizient ab?
- Wie schützt man sich mit seiner Ernährung vor Krankheiten?
- Wie lassen sich Ernährungsmythen von den Fakten trennen?
- Kann man mit einer sorgfältig zusammengestellten Kost die biologische Uhr austricksen und den Alterungsprozess aufhalten?

## Kompass-Thema Nr. 1: Wie man effizient abnimmt

Man würde denken, dass gerade zur ersten Frage – wie man wirkungsvoll abnimmt – inzwischen so gut wie alles gesagt sein müsste, was es zu sagen gibt. Tatsächlich aber traf ich nicht zuletzt hier auf eine Fülle von hilfreichen Erkenntnissen, die oft über Fachkreise hinaus kaum Beachtung gefunden haben.

Beispielsweise hat eine große Studie der Harvard University vor wenigen Jahren offenbart, dass es Nahrungsmittel gibt, die uns beim Schutz vor Übergewicht auf bemerkenswerte Weise unter die Arme greifen können (siehe Abb. 0.1). Dazu gehören zum Beispiel Joghurt und, ja, Nüsse, die vermeintlich übeln Kalorienbomben. So paradox es klingen mag, für diese Lebensmittel gilt: Je *mehr* wir davon essen, desto *geringer* fällt unsere Gewichtszunahme aus. Wie ist das möglich? Über welchen Weg entfalten Joghurt & Co. diese segensreiche Wirkung?<sup>7</sup> Wie kann ich *mehr* von etwas essen und mich so vor dem Dickwerden bewahren? Ist das nicht Hokuspokus? Und wo wir schon dabei sind: Muss man, um ein paar überschüssige Kilos loszuwerden, zwangsläufig Hunger leiden? Oder geht es auch anders, klüger?



**Abb. 0.1** Pommes, Chips und Softdrinks gehen mit einer besonders starken Gewichtszunahme einher (dunkle Balken). Andere Nahrungsmittel, wie Joghurt und Nüsse, könnten sich als eine Art »Schlankmacher« erweisen, die uns beim Gewichtthalten helfen (helle Balken). Für diese Studie erhoben Harvard-Forscher das Gewicht Tausender Testpersonen über einen Zeitraum von vier Jahren hinweg. In diesem Zeitraum nahmen die Testpersonen im Schnitt zu. Wie stark sie zunahmen, hing anscheinend davon ab, was sie aßen. Eine tägliche Extraportion Pommes ging zum Beispiel nach vier Jahren mit gut anderthalb Kilo *mehr* auf der Waage einher. Umgekehrt war eine tägliche Extraportion Joghurt mit einer *geringeren* Gewichtszunahme als üblich assoziiert. Beim verarbeiteten Fleisch handelt es sich unter anderem um Speck und Hotdogs. Die Kategorie Weiße Stärkeprodukte umfasst Muffins, Bagels, Pfannkuchen, Waffeln, Weißbrot, weißen Reis und Nudeln (was Stärke genau ist, erfahren Sie in späteren Kapiteln). Die Kartoffel-Kategorie beinhaltet: gekochte Kartoffeln, Bratkartoffeln sowie Kartoffelpüree.<sup>8</sup>

Fragen wie diese und viele weitere zum Thema Übergewicht und Abnehmen werden wir uns ansehen: Was sind die kritischen Komponenten einer nachhaltig wirksamen Diät? Warum scheitern Diäten so oft, *woran* scheitern sie? Und wie lässt sich das vermeiden?

Es ist wirklich beeindruckend, in welchem Ausmaß sich unser Wissen auf diesem Gebiet erweitert hat. So hat sich in den vergangenen Jahren ein fundamentales Prinzip herausgeschält, das uns zu verstehen hilft, wann wir spontan mit dem Essen aufhören oder unter welchen Umständen wir, umgekehrt, endlos weiterfuttern und uns unkontrolliert vollstopfen. Meines Erachtens ist dieses Prinzip von großer Bedeutung für das Verständnis von Übergewicht gerade in der heutigen Zeit. Jeder, der sein eigenes Essverhalten verstehen und ohne allzu große Qualen abnehmen will, sollte es kennen. Ich beschreibe dieses Prinzip unter der Überschrift »Eiweißeffekt« in Kapitel 1.

Andererseits wird zunehmend deutlich, dass es so etwas wie die *eine* Diät, die universell für uns alle die beste ist, nicht gibt: Es hängt von unserem Körper ab, wie gut wir auf eine bestimmte Ernährungsrichtung ansprechen, wie etwa Low-Fat oder Low-Carb (»Carb« steht für das englische carbohydrates – es geht also um eine Kost, bei der man Kohlenhydrate, wie Zucker, Brot, Nudeln, Reis und Kartoffeln, mehr oder weniger stark herunterfährt). Deshalb kommt es nicht zuletzt auf den Selbstversuch an, darauf, dass Sie, statt stur ein bestimmtes, vorgegebenes Diätprogramm durchzuziehen, auf Ihren Körper hören. Auch auf dieses Zusammenspiel werden wir einen Blick werfen, denn hier bahnt sich ebenfalls eine kleine Revolution an: Die Zeiten einheitlicher, starrer Ernährungsrichtlinien, die die individuelle Situation nicht berücksichtigen, sind vorbei.

Angesichts des Wusts an halbseidenen, um nicht zu sagen: durchgeknallten Diätkonzepten und oft völlig unbewiesenen Abspecktipps halte ich es für sehr aufschlussreich, sich einmal direkt den originalen Forschungsquellen zuzuwenden, um herauszufinden,

wie man nachprüfbar Körperfett loswerden und sein Gewicht halten kann. »Kluges Abnehmen« ist ein erstes Kernthema des *Ernährungskompasses*, auf das ich noch häufig zurückkommen werde.

## **Kompass-Thema Nr. 2: Wie man Altersleiden verhindert**

Viele Befunde, auf die ich im Laufe der Monate und Jahre gestoßen bin, erwiesen sich allerdings nicht nur als hilfreich für alle, die »schlicht« abspecken möchten. Nein, diese Erkenntnisse können Leben retten. Wie man dank seiner Ernährung Krankheit verhindert und auch im Alter gesund und fit bleibt – das ist das zweite Hauptthema des *Ernährungskompasses*.

Mit gewissen Ernährungsweisen lassen sich zum Beispiel lebensbedrohliche Herz-Kreislauf-Erkrankungen in ihrem Verlauf aufhalten und sogar *rückgängig* machen. Anhand von Röntgenbildern kann man mit eigenen Augen verfolgen, wie sich selbst massive Gefäßverstopfungen in nichts auflösen.

Ich rede von Herzpatienten mit Qualen, die meine eigenen Beschwerden wie harmlose Zipperlein erscheinen lassen: Menschen, die nach dreifachen Bypässen von ihren Kardiologen nach Hause geschickt worden waren mit dem ermutigenden Rat, sich einen Schaukelstuhl zu kaufen, um sich darin auf einen baldigen Tod vorzubereiten. Manche litten unter dermaßen unerträglichen Brustschmerzen (*Angina pectoris*), dass sie sich nicht hinlegen und nur im Sitzen schlafen konnten – Schmerzen, die wenige Wochen oder Monate nach einer Ernährungsumstellung meist *komplett* verschwanden.<sup>9</sup>



**Abb. 0.2** Die beiden Röntgenbilder zeigen einen Abschnitt der linken Herzkranzarterie, die einen Großteil des Herzens mit Blut versorgt. Links (A) sieht man das erkrankte Gefäß (der weiße »Schlauch«, der wie ein Ast aussieht und von oben nach unten verläuft – beachten Sie die Verengung im Bereich der weißen Klammer, als wäre der Schlauch zusammengedrückt, was den Blutfluss bremst). Das rechte Bild (B) zeigt dasselbe Gefäß nach 32 Monaten einer in diesem Fall streng veganen Diät, bei der man sich ausschließlich von Pflanzen ernährt. Die Verengung

ist verschwunden, der Blutfluss wiederhergestellt, die Arterie sieht wieder vollkommen gesund aus. Die Gefäßerkrankung konnte nicht nur aufgehalten, sondern sogar rückgängig gemacht werden, und das ohne chirurgischen Eingriff und ohne Medikamente.<sup>10</sup>

Befunde wie diese belegen die enorme Kraft der Ernährung. Eine Kraft, die wir selbst steuern können, sie liegt – buchstäblich – in unseren Händen. Die Ergebnisse offenbaren, wie grundlegend, wie tief greifend sich das Leben zum Besseren wenden kann, indem man einfach nur seine Ernährung umstellt.

Und wir haben es hier nicht mit Einzelbefunden zu tun. Überall auf der Welt sind Wissenschaftler derzeit dabei, mithilfe von speziellen experimentellen Diäten weitverbreitete und/oder tödliche Erkrankungen zu kurieren:

- Forscher der Newcastle University in England haben eine Gruppe von Zuckerkranken (»Typ-2-Diabetes«<sup>11</sup>) auf eine rabiate Diät gesetzt. Innerhalb von nur einer Woche normalisierte sich der außer Kontrolle geratene Nüchternblutzucker der Patienten vollständig. Nach zwei Monaten waren sie von der »chronischen« Erkrankung namens Diabetes befreit. Seitdem berichten die For-

scher am laufenden Band über immer neue Erfolge mit ihrem Ansatz. Im Klartext: Die Zuckerkrankheit erweist sich in vielen Fällen als heilbar.<sup>12</sup>

- Der Wissenschaftler Dale Bredesen, Neurologe und Alzheimer-Forscher an der University of California in Los Angeles (UCLA) und ehemaliger Schüler des US-Medizin-Nobelpreisträgers Stanley Prusiner, behandelt momentan eine wachsende Zahl von Patienten mit Gedächtnisschwächen oder bereits in den früheren Stadien der Alzheimer-Krankheit mit individuell abgestimmten Diäten, ergänzt um Omega-3-Fischölkapselfen und ausgewählte Pflanzenstoffe und Vitamine, wie Vitamin D<sub>3</sub> und B-Vitamine. Sein bislang noch vorläufiger, aber sensationell anmutender Befund: Bei einem Großteil der Patienten verbesserten sich die Gedächtnisprobleme in drei bis sechs Monaten beträchtlich. Eine erste kleine Pilotstudie ergab: Alle Patienten, die aufgrund des mentalen Abbaus ihre Arbeit hatten aufgeben müssen, erholten sich so gut, dass sie diese wieder aufnehmen konnten.<sup>13</sup>

Mein Hintergrund, was Studium, journalistische und Autorentätigkeit betrifft, ist die Hirnforschung, und so war ich besonders beeindruckt, als ich erfuhr, dass sich gewisse Regionen des in Mitleidenschaft gezogenen Gehirns dieser Patienten wieder regenerierten, ja regelrecht nachwuchsen. Es handelt sich dabei um den sogenannten Hippocampus, eine für das Gedächtnis entscheidende Hirnstruktur (»Hippocampus« ist lateinisch und bedeutet Seepferdchen, weil diese Struktur eine ähnliche Form hat). Wie Kernspintomografie-Aufnahmen belegen, konnte man bei einem 66-jährigen Mann nach zehn Monaten eine Zunahme im Volumen des Hippocampus beobachten, die sich sogar in Kubikzentimetern ausdrücken lässt: Aus vorher 7,65 cm<sup>3</sup> Hippocampus wurden nach der Spezialdiät 8,3 cm<sup>3</sup>!<sup>14</sup>

Ich bin nach wie vor verblüfft, Zeilen wie diese überhaupt schreiben zu können: Herz-Kreislauf-Erkrankungen – in der wohlhaben-

den Welt und damit auch in Deutschland Todesursache Nr. 1 – nicht nur gestoppt, sondern *rückgängig* gemacht? Die Zuckerkrankheit, geheilt ohne ein einziges Medikament? Frühe Stadien von Alzheimer, die sich mithilfe eines Diätprogramms als reversibel erweisen könnten?<sup>15</sup> Sicherlich müssten Durchbrüche wie diese, Befunde über Ernährungsformen, die etwas bewerkstelligen, woran eine globale Hightech-Pharma-Industrie mit Multimilliardenbudget bisher weitgehend gescheitert ist, sich langsam herumsprechen, ja in Zeitungen und Internetforen rauf- und runterdiskutiert werden? Aber nein, eher das Gegenteil ist der Fall: Die meisten von uns haben trotz oder fatalerweise vielleicht sogar *wegen* der immensen Flut von Ernährungsschlagzeilen und des geballten Diät-Bullshits, der unseren Hippocampus zumüllt, nie auch nur das Geringste von diesen Ergebnissen gehört. Das ist traurig, und meine Hoffnung ist, dass ich mit diesem Buch zumindest etwas zu einer positiven Veränderung beitragen kann.

## Kompass-Thema Nr. 3: Ernährungsmythen von den Fakten trennen

Es hatte mit einer persönlichen Frage angefangen. Nun jedoch, angesichts dieser und weiterer bahnbrechender Resultate, nahm meine Recherche eine neue Dimension an – meine Suche erweiterte sich: Ich wollte herausfinden, was die Wissenschaft allgemein über eine heilsame Kost in Erfahrung gebracht hat. Welche Erkenntnisse, von denen wir wenig wissen, obwohl sie für unsere Gesundheit und damit unser Leben ausschlaggebend sein könnten, schlummerten noch in dem Dschungel der Ernährungsforschung?

Freunde und Bekannte wunderten sich allmählich über die ausufernden Papierstapel in so gut wie allen Ecken meines Hauses (sowie über meine stetig wachsende Kochbuchsammlung und meine nicht immer von Erfolg gekrönten kulinarischen Experimente). Wenn ich ihnen dann von dem einen oder anderen Ergebnis meiner Recherchen berichtete, stieß ich häufig auf eine Mischung aus Faszination einerseits und eine Art Überdruss gegenüber all diesen »gut gemeinten Ernährungsbotschaften« andererseits.

Viele haben den Eindruck, dass es sich bei der Ernährungsforschung um eine, freundlich formuliert, reichlich widersprüchliche Angelegenheit handelt. Mal ist Milch gesund, dann macht sie plötzlich krank und beschert uns einen frühzeitigen, grausamen Tod, nur um kurz darauf eine ungeahnte Rehabilitierung zu erfahren, die uns postwendend in den Ausgangszustand zurückbefördert. Habe ich der armen Butter unrecht getan, als ich sie aus meinem Kühlschrank verbannte? Was ist mit Brot, Nudeln, Kartoffeln? Ist der Weizen beziehungsweise das Gluten (ein Eiweiß, das in vielen Getreidesorten vorkommt) an allem schuld? Oder der Zucker? Und dann natürlich, last but not least, die alles entscheidende Frage: Ist Kokosöl die Lösung?

Die Wissenschaft mit ihren stets neuen Resultaten ist das eine. Darüber hinaus dürfen wir natürlich die gefühlte eine Million Ernährungsgurus nicht vergessen. Es wäre wirklich unfair, den einzigartigen Beitrag zum Tohuwabohu zu verschweigen, den sie mit ihren manchmal erstaunlich originellen Heilsbotschaften leisten. Jeder der Gurus weiß genau, wo es langgeht, und hält sämtliche »Kollegen« aus den feindlichen Lagern für notorisch minderbemittelt. Die selbstbewussten Low-Carb-Gurus können nur wenig mit den langweiligen, genussunfähigen Low-Fat-Gurus anfangen – eine Abneigung, die auf Gegenseitigkeit beruht. Die hippen veganen Apostel erscheinen als inverse Reinkarnation der hippen Paleo-Apostel, die uns am Grill mit missionarischem Eifer von den Vorzügen der Stein-

zeitkost zu überzeugen versuchen. Und alle haben recht! Alle können diese und jene »US-Studie« zitieren, die ihre Philosophie bestätigt! (Wie dieses Paradox zustande kommt, werden wir noch sehen. Und ja, es gibt Auswege aus diesem heillosen Durcheinander ...)

Kurz, ich hatte mich in ein Wespennest aus Widersprüchen begaben, besser gesagt: Ich steckte mittendrin. Was sollte ich tun? Ich entschied mich zur Flucht nach vorn. Ich beschloss, mich einmal durch das gesamte Chaos hindurchzubeißen mit dem Ziel, mir eine Übersicht darüber zu verschaffen, was von den konträren Botschaften stimmt und was nicht. Was würde einer schonungslosen Prüfung standhalten? Was war Mythos, was Fakt? Diese Frage bildet ein drittes Kernthema des *Ernährungskompasses*.

Im Nachhinein bin ich froh, dass ich dieses Minenfeld als Außenseiter betrat, als Wissenschaftsautor, dessen einzige Spezialität darin besteht, Studien auszuwerten und zu einem Gesamtbild zusammenzufügen. Die Außenseiterposition erwies sich sogar als Vorzug – sie erlaubte es mir, einen unbefangenen Blick auf all die gegensätzlichen Behauptungen und oft ideologisch angehauchten Grabenkämpfe zu werfen. Für mich als Diät-Agnostiker gab es lediglich *ein* entscheidendes Kriterium: Was wirkt wirklich?

## **Kompass-Thema Nr. 4: Wie man sich »jung« isst**

Wie definiert man das überhaupt, eine »gesunde« Diät? (Ich verweise das Wort »Diät« in diesem Buch wie das englische »diet«, also recht neutral, als Synonym für das Wort »Kost« und somit als Bezeichnung für eine Ernährungsform, wobei das Thema Abnehmen eine Rolle spielen kann, aber nicht muss.) Wie anfangs erwähnt

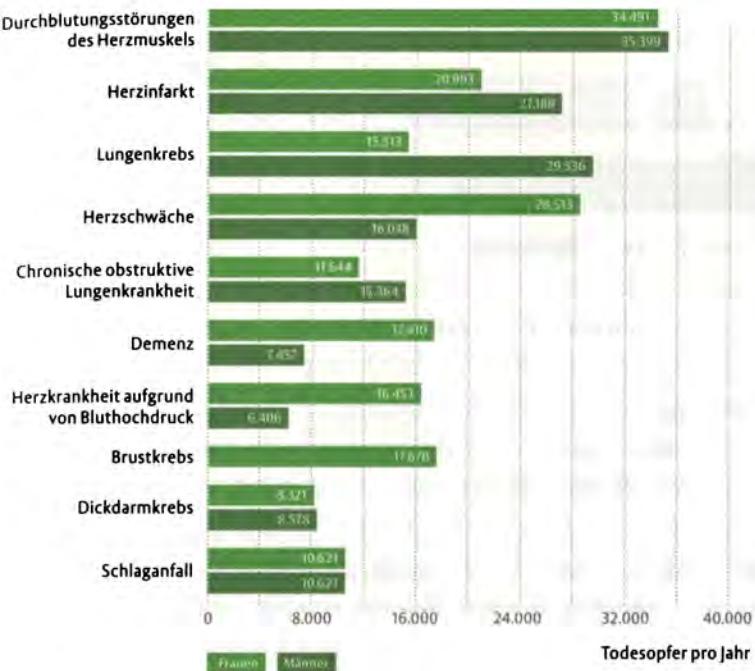
stand bei mir zunächst die Frage nach einer herzschonenden Kost im Vordergrund. Erst im Laufe der Recherche wurde mir klar, dass es nicht nur um diese Frage, ja nicht einmal in erster Linie darum gehen konnte, selbst wenn Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Deutschland Todesursache Nr. 1 sind.

Eine wirklich optimal gesunde Ernährung wäre schließlich erst dann eine, die diesen Namen verdient, wenn sie nicht bloß Herzleiden, sondern auch andere, im besten Falle eine möglichst breite Palette von Krankheiten zu verhindern vermag. Platt gesagt: Was hätte ich von einem topfitten, unverwüstlichen Herzen, nur um mir dann eine Demenz einzuhandeln?

So wurde es zu meinem Ziel, eine Ernährungsweise zu skizzieren, die möglichst sämtliche positiven Gesundheitsaspekte in sich vereint. Nur: Ließe sich eine solche Zusammenführung überhaupt bewerkstelligen?

Wie sich herausstellte, war die Aufgabe zwar nicht einfach, sie erwies sich aber sehr wohl als bewältigbar. Bis zu einem gewissen Grad ist es dabei schlicht so, dass jene Nahrungsmittel, die das Herz schonen, im Großen und Ganzen auch heilsam für das Gehirn und den Rest des Körpers sind. Doch gibt es für diesen Zusammenhang noch einen bemerkenswerteren tieferen Grund.

Wenn Sie einen Blick auf die Volksskiller Deutschlands werfen (siehe Abb. 0.3), wird Ihnen vielleicht auffallen, dass diese sich durch einen gemeinsamen Nenner auszeichnen, der zunächst als so selbstverständlich erscheint, dass man geneigt sein könnte, ihm keine weitere Beachtung zu schenken. Wer jung ist, dessen Herz ist üblicherweise beneidenswert gut durchblutet. Das Risiko eines Herzinfarkts oder Schlaganfalls tendiert gegen null. Als Kinder brauchen wir uns keine Sorgen um Bluthochdruck, geschweige denn um Alzheimer oder eine andere Form von Demenz zu machen. Auch das Krebsrisiko steigt erst mit den Jahren erheblich an. Das Gleiche gilt für etliche weitere Erkrankungen, darunter:



**Abb. 0.3** Bei allen großen Volkskrankheiten Deutschlands spielt die Ernährung eine – oftmals kritische – Rolle.<sup>16</sup>

- Gelenkentzündungen (rheumatoide Arthritis)
- Knochenschwund (Osteoporose)
- altersabhängige Makula-Degeneration (eine Schädigung der Netzhaut an der Stelle des schärfsten Sehens, der Makula)
- altersbedingter Verlust von Muskelmasse (Sarkopenie)
- Parkinson

Die häufigste Form der Zuckerkrankheit, Typ-2-Diabetes, wurde früher nicht umsonst auch als »Alterszucker« bezeichnet (bekanntlich erwischt es mittlerweile durch Fehl- und Überernährung immer mehr Jugendliche und Kinder). Selbst was Übergewicht und

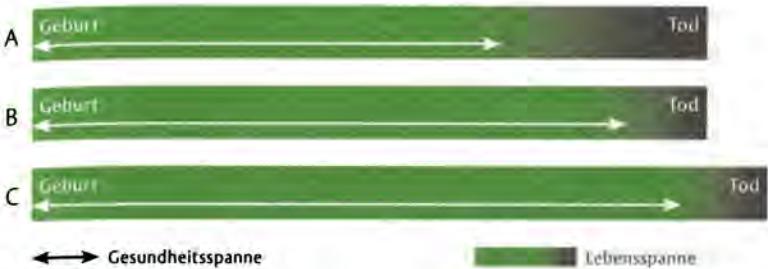
diesen Schwimmring aus Speck betrifft, geht es den meisten von uns wie mir: Wir kämpfen erst dann damit, wenn unsere Jugendzeit vorbei ist. Der größte Risikofaktor für alle diese Leiden ist *das Alter*, was auch immer das biologisch genau heißen mag.

Eine effiziente Strategie bestünde somit darin, eine Kost zu entwerfen, die den Alterungsvorgang als solchen ins Visier nimmt und diesen Prozess bremst. So will ich im *Ernährungskompass* nicht nur untersuchen, mit welchen Lebensmitteln sich gegenüber typischen Alterskrankheiten vorbeugen lässt, sondern auch – das vierte und letzte Hauptthema dieses Buchs –, wie sich die Ernährung auf den Alterungsprozess als solchen auswirkt: Gibt es Nahrungsmittel, die uns vorschnell altern lassen? Kann man sich, umgekehrt und überspitzt gefragt, »jung essen« – oder ist das naiv?

Damit Sie mich nicht falsch verstehen: Mein Ziel ist es nicht, auf gebrechliche Weise 180 zu werden. Es geht nicht darum, am Ende unseres Lebens noch verzweifelt ein paar Jahre dranzuhängen.

Es geht um etwas ganz anderes: Wenn Sie den Alterungsprozess hinauszögern könnten, würden Sie mit einem Schlag Ihr Risiko für alle Altersleiden, von Herz-Kreislauf-Erkrankungen über Krebs bis hin zur Demenz, senken. Der körperliche und geistige Verfall würde nach hinten verschoben und idealerweise – statt sich über Jahrzehnte quälend hinzuziehen – auf das Ende des Lebens hin »zusammengedrückt« werden. Ihr Körper würde länger »jugendlich« fit bleiben.

Im Vordergrund steht also nicht die Frage, wie *alt* wir werden, sondern *wie* wir alt werden. Ich stelle mir das so vor: An meinem, sagen wir, 88. Geburtstag gehe ich am Nachmittag noch einmal, ein letztes Mal, mit meinen geliebten Enkelkindern ins Freibad oder – warum nicht, das hier ist schließlich mein Traum – eine Runde joggen, um dann nachts friedlich einzuschlafen, für immer. Im Ärztejargon würde man ein Szenario wie dieses als ultimative »Kompession von Morbidität« (wörtlich: Zusammenpressen von Krankheit) bezeichnen.<sup>17</sup>



**Abb. 0.4** Ab einem gewissen Alter kämpfen wir oft mit diversen Leiden, die uns den Lebensabend zur Qual machen können (Szenario A: Die gesunden Jahre sind in Grün dargestellt, die von zunehmender Krankheit geplagten Jahre in Grau bis Schwarz). Selbst wenn eine gesunde Ernährung unser Leben kaum verlängern sollte, wird sie doch entscheidend dazu beitragen, dass wir länger fit bleiben. Die Krankheitsphase wird zusammengedrückt auf das Ende des Lebens (Szenario B). Eine gesunde Ernährung könnte aber auch beides bewirken: eine Verlängerung von Gesundheits- *und* Lebensspanne (Szenario C). Das mag allzu optimistisch klingen, viele Befunde jedoch – von Tierversuchen bis hin zu Völkern mit besonders hoher Lebenserwartung – sprechen dafür, dass auch dieses Szenario C nicht unrealistisch ist.

Okay, schon gut, da sind jetzt ein bisschen die Pferde mit mir durchgegangen. Dennoch, jenseits von Wunscheszenarien wie diesen sind Forscher derzeit dabei, die Ursachen und biologischen Mechanismen des Alterns mit beeindruckender Präzision zu entschlüsseln. Und eine ihrer Entdeckungen lautet, dass wir mit der Ernährung (oder Nicht-Ernährung, also durch Fasten) direkt in das Tempo unserer Lebensuhr eingreifen können: Der Alterungsvorgang lässt sich beschleunigen oder verzögern, je nachdem, was und wie (viel) wir essen. Anders gesagt, in gewisser Weise ist man so jung, wie man isst.

So kann man, nur als Beispiel, das Leben von Mäusen von 100 auf 150 Wochen verlängern, indem man den Eiweißanteil ihrer Ernährung von 50 auf 15 bis 5 Prozent herunterschraubt. Die Methusalem-Mäuse zeichnen sich unter anderem durch einen niedrigeren Blut-

druck sowie günstigere Cholesterinwerte aus. Wohlgemerkt, die langlebigen Tiere essen nicht insgesamt weniger – sie essen nur ganz spezifisch weniger Eiweiße.<sup>18</sup>

Befunde wie diese sind nicht zuletzt deshalb relevant, weil die molekularen Schaltstellen (mit kryptischen Kürzeln bezeichnet, wie »mTOR« und »IGF-1«) über die gewisse Nährstoffe den Alterungsprozess steuern, erstaunlich universell vorhanden sind, über zahlreiche Arten hinweg bis zu uns Menschen. Kein Wunder also, dass man kürzlich etwas sehr Ähnliches in einer Untersuchung an über 6000 Personen festgestellt hat: Wer in mittleren Jahren fleißig (bestimmte) Eiweiße füllt, stirbt früher. Das Sterblichkeitsrisiko ist um 74 Prozent, das Krebsrisiko sogar um das Vierfache erhöht.<sup>19</sup> Um was für Eiweiße handelt es sich dabei? Sollte ich also doch die Finger von der Milch lassen? Welche weiteren Nährstoffe treiben den Alterungsprozess voran? Und wie beeinflusst mich die erwähnten Alterungsschaltstellen umgekehrt auf günstige Weise? Über all das erfahren Sie mehr auf den nächsten Seiten.

## **Fazit: Was Sie vom Ernährungskompass erwarten dürfen**

Zusammengefasst: Dieses Buch ist eine Entdeckungsreise in die Welt der Ernährungs- und Altersforschung. Es fügt das, was man in den vergangenen Jahrzehnten in Labors, Kliniken, Experimenten und bei der Beobachtung besonders langlebiger Völker über eine gesunde Ernährung herausgefunden hat, zu einem Gesamtbild zusammen. Im Kern geht es um die Prinzipien einer Kost, die das Risiko für die großen Alterskrankheiten unserer Zeit senkt und den Alterungsprozess als solchen aufhält.

Keine Angst! Der *Ernährungskompass* wird Ihnen keinen rigiden Speiseplan diktieren, an den Sie sich sklavisch halten müssen. Schon gar nicht werden Sie Kalorien oder irgendwelche Punkte zählen müssen. Sie sollen Ihr Essen nicht berechnen, Sie sollen es genießen.

Der *Kompass* bietet stattdessen eine Übersicht über jene Nahrungsmittel, von denen wir mehr essen sollten, während es andere zu meiden gilt. Ausgehend von diesem Grundgerüst lässt sich dann, je nach Vorlieben und Geschmack, gut selbst experimentieren und explorieren. Mit den im *Kompass* zusammengestellten Hintergrundinformationen können Sie, ja sollten Sie Ihre ganz eigene Ernährungsweise für sich erschaffen – auf seriöser Erkenntnisbasis, jenseits von verunsichernden Diätmoden und -mythen.

So hoffe ich, dass Sie sich dieses Buch im besten Sinne zu eigen machen und dass es Ihr Leben nicht nur auf gesunde Weise verlängert, sondern auch im Alltag bereichert. Ich jedenfalls habe im Laufe der Auseinandersetzung mit dem Thema eine ganz neue Lust am Einkaufen von mir zuvor unvertrauten Lebensmitteln und Zutaten, am Kochen und am Ausprobieren neuer Rezepte gefunden.

Ach ja, übrigens, meine Herzprobleme sind verschwunden (ebenso wie mein Schwimmring). Ich fühle mich fit wie seit Langem nicht. Ich jogge wieder so frei und unbeschwert wie früher.



# Proteine I

## Der schlank machende Eiweißeffekt

### Vom aufschlussreichen Kannibalismus der Mormonengrille

Im Jahr 2001 zog sich eine Gruppe von Freunden aus dem englischen Oxford für eine Woche in ein Chalet in den südlichen Schweizer Alpen zurück. Die Clique hatte sich nicht zum Wandern oder Skifahren in diese Idylle begeben, nein, sie war hergekommen – zum Essen.

In dem Ferienhaus erwartete alle ein üppiges Buffet. Dann begann eine Pilotstudie, die ein Meilenstein in der Geschichte der Übergewichtsforschung markiert. Die Erkenntnisse sind von entscheidender Bedeutung für jeden, der auf wirksame Weise (sprich: möglichst ohne allzu großen Hunger) Gewicht verlieren will. Dass die Befunde bislang dennoch von der Öffentlichkeit und selbst von den meisten Ernährungsexperten weitgehend ignoriert wurden, liegt wohl daran, dass die Untersuchung von zwei Wissenschaftlern ins Leben gerufen wurde, die nun wirklich nicht zur klassischen Zunft der Ernährungsmedizin gehören. Es sind die australischen Insektenforscher Stephen Simpson und David Raubenheimer. *Insektenforscher, wirklich?* Das soll relevant sein für meine Diät? Sehr relevant sogar.

Also, los geht's: Simpson und Raubenheimer hatten bei ihren Insektenbeobachtungen eine sonderbare Entdeckung gemacht. Ich werde das entdeckte Prinzip beispielhaft am Verhalten der Mormonengrille beschreiben, die der Forscher Simpson detailliert studiert hat.<sup>20</sup>

Die Mormonengrille, groß wie ein Daumen und dunkelbraun, gehört trotz ihres Namens eigentlich zu den Heuschrecken. Und wie es Heuschrecken berüchtigterweise tun, zieht auch die Mormonengrille im Frühjahr zu Millionen durchs Land (mit einer Geschwindigkeit von einem bis zwei Kilometern pro Tag), in diesem Fall durch die Graslandschaften im Westen der USA. Warum um Himmels willen tun die Tiere das?, fragte sich Simpson.

Nun war dem Insektspezialisten klar, dass es der Hunger sein musste, der die Tiere in Bewegung setzt. Das Merkwürdige war nur: Im Gegensatz zu anderen Heuschrecken hinterlässt die Mormonengrille bei ihrem Feldzug keineswegs die übliche kahl gefressene Landschaft. »Tatsächlich ist es oft schwer zu sagen, ob eine Truppe gerade durch die Gegend hindurchmarschiert ist«, stellte Simpson verblüfft fest.<sup>21</sup> Diese Tiere ziehen aus, krabbeln los auf der Suche nach Futter, lassen dabei jedoch aus rätselhaften Gründen das Gras, durch das sie wandern, links und rechts liegen. Was soll das? Wona- nach suchen die Tiere?

Simpson sah genau hin, als er bemerkte, dass die Grillen unterwegs durchaus aßen, wenn auch auf sehr wählerische Weise. Sie bedienten sich zum Beispiel bevorzugt bei Pusteblumen, bei den Blättern von Hülsenfrüchten, sie futterten Aas, Kot und nicht zuletzt: *einander*.

Der Kannibalismus der Mormonengrille hat bei den Einwohnern von US-Staaten wie Utah und Idaho einen fast schon legendären Ruf, weil er sich dort als zuverlässiger Störfaktor des Autoverkehrs etabliert hat: Wird eine Grille beim Überqueren einer Straße überfahren, eilen sofort einige mitfühlende Artgenossen herbei, um über

den verendeten Kameraden herzufallen, nur um dann ihrerseits von einem Reifen plattgemacht zu werden, was wiederum die nächste Welle von Artgenossen heranlockt usw. bis hin zur Massenkarambolage.

Da kam dem Forscher ein Verdacht. Um ihm nachzugehen, machte er ein Experiment. Simpson bereitete vier kleine Schalen mit pulverisierter Nahrung vor, die entweder aus Eiweiß (= Protein), aus Kohlenhydraten oder aus einer Mischung von beidem bestand. Eine letzte Schale diente zur Kontrolle, sie enthielt weder Kohlenhydrate noch Proteine, sondern lediglich Ballaststoffe, Vitamine und Salz. Der Wissenschaftler stellte die Schälchen mitten in die Marschroute der Mormonengrillen und beobachtete gespannt, was passieren würde.

Es zeigte sich, dass die Insekten sich nicht großartig für die puren Kohlenhydrate interessierten, obwohl sie in der Natur sehr wohl auch Kohlenhydrate futtern. Dagegen versammelten sich alle entweder um die Kohlenhydratschale, die mit Protein angereichert war – lieber noch aber um die Schale mit dem hochprozentigen, »unverdünnten« Protein. In Lebensmittel übersetzt, könnte man sagen: Statt auf die Bratkartoffeln stürzten sich alle auf das Steak.



Abb. 1.1 Mormonengrillen auf der Suche nach Eiweiß. Die Schale ganz links (P:C) enthält 21 Prozent Protein und 21 Prozent Kohlenhydrate (der Rest sind Ballaststoffe, Vitamine und Salz). Schale C enthält nur Kohlenhydrate, P nur Proteine (jeweils 42 Prozent), Schale O enthält nur die Ballaststoffe, Vitamine und Salz.<sup>22</sup>

Damit bestätigte sich Simpsons Ahnung: Die Mormonengrille hatte nicht einfach nur Hunger, sie hatte ein spezifisches Verlangen nach Eiweiß. Und was ist die schmackhafteste Eiweißquelle innerhalb eines Heuschreckenschwärms? Genau: der Nachbar. Deshalb also hatten sich die Tiere zum Fressen gern.

Für den Insektenforscher ergab sich allmählich folgendes Gesamtbild: Mormonengrillen schließen sich zu großen Gruppen zusammen, was ihnen einen gewissen Schutz vor Jägern bietet (die ihrerseits nichts gegen einen krabbelnden Proteinriegel auszusetzen haben). Mit ihrer Vorliebe für Protein werfen sie sich als Erstes massenhaft auf die eiweißreichen Quellen ihres Lebensraums, bis sie diese leer gefuttert haben. Dann fängt die große Wanderung an, auf der verzweifelten Jagd nach weiterem Protein. Was die Tiere dabei vorwärtsstrebelt, ist nicht bloß die lockende Eiweißquelle in der Ferne, sondern auch der eiweißhungrige Kannibalenkollege, der ihnen im Nacken sitzt. So oder so erwies sich die Gier nach Protein als Motor der Massenbewegung.

Einerseits hatte der Insektenforscher Simpson damit etwas reichlich Skurriles, um nicht zu sagen Makabres entdeckt. Andererseits stellt sich heraus, dass die Mormonengrille nicht so exotisch ist, wie es zunächst den Anschein haben mag, jedenfalls nicht, was ihren hartnäckigen Eiweißappetit betrifft. Sobald man sich in die Materie vertieft, fällt auf, dass viele Tiere ganz ähnlich ticken. Kurz zusammengefasst kann man von einem artübergreifenden, nahezu universellen »Eiweißeffekt« sprechen. Der Effekt lässt sich zugespitzt wie folgt beschreiben: Ein Tier ist nicht wahllos auf der Suche nach Energie, also schieren Kalorien. Es ist vielmehr so lange hungrig und sucht so lange nach Futter, bis es seinen spezifischen Proteinbedarf gedeckt hat.

Es gibt in unserer Ernährung drei Stoffe, die uns Energie beziehungsweise Kalorien liefern: Kohlenhydrate, Fette und Proteine (eigentlich müsste man noch Alkohol dazurechnen, der uns ebenfalls

Energie liefert – andere Stoffe, wie Wasser, Salz oder Vitamine, sind zwar lebenswichtig, enthalten jedoch keine Kalorien zum Verbrennen). Vor allem die Kohlenhydrate, aber auch viele Fette dienen in erster Instanz als ebendies: Energielieferanten. (Wir werden später noch sehen, dass es sich bei manchen Fetten etwas komplizierter verhält.)

Proteine dagegen sind ein bemerkenswerter Sonderfall. Proteine werden – auch wenn sie ebenfalls Energieträger sind – primär zum Aufbau des Körpers gebraucht, was vom Muskelgewebe bis zum Immunsystem reicht. Das erklärt die eine Seite des Eiweißeffekts: das unbedingte Verlangen nach diesem ganz besonderen Baustoff (wer längere Zeit auf Proteine verzichtet, stirbt schlichtweg). Um es bildlich zu beschreiben: Beim Bau eines Hauses benötigen Sie für Ihre Maschinen natürlich Energie, also Strom. Im Prinzip könnten Sie die Holzbalken für das Dach oder das Parkett verbrennen und die Hitze als Energiequelle verwenden, was allerdings nicht sehr ökonomisch wäre, weil Sie diese Materialien ja auch als Strukturelemente für das zu errichtende Haus selbst brauchen. Die Proteine sind diese Strukturelemente für unseren Körper. Ohne dieses fundamentale Material kann kein Körper gebaut und instand gehalten werden (in diesem simplifizierten Bild wären Kohlenhydrate und Fette dann eher so etwas wie zwei austauschbare Stromquellen). Ein gewisses Proteinminimum ist somit essenziell. Das ist die eine Seite.

Dann wäre da noch die andere Seite. Bei den Proteinen gilt nämlich auch die umgekehrte Beziehung, und das verleiht ihnen einen zusätzlichen Sonderstatus: Sobald ein Tier seinen Eiweißbedarf gedeckt hat, hört es tendenziell auf zu essen, was bei den Kohlenhydraten und Fetten weitaus weniger der Fall ist. Es ist also viel leichter, sich an Kohlenhydraten und Fetten zu überfressen. Wieder bildlich gesprochen: Sobald genügend Baumaterial vorhanden ist, soll die Baustelle nicht mit noch weiterem Material zugemüllt werden. Strom dagegen kann man praktisch nie genug haben.

Stoffwechseltechnisch hängt dies damit zusammen, dass der Körper überschüssiges Protein nicht mit derselben Effizienz speichern kann wie Kohlenhydrate und Fette. Kohlenhydrate und Fette können in unserem Körper in spezieller Speicherform gelagert und aufgehoben werden. Diese Speicherformen bezeichnet man als »Glykogen« (gespeicherte Kohlenhydrate) beziehungsweise »Triglyzeride« (gespeicherte Fette). Im weitesten Sinne könnte man unsere Muskeln als Speicherform von Protein charakterisieren, aber bekanntlich wartet unser Herzmuskel nicht darauf, »verbrannt« zu werden, um uns Energie zu liefern, auch wenn dies im Notfall, also beim Verhungern, geschieht. Im Normalfall jedoch will ein Körper seine wertvollen Muskeln bloß nicht »verfeuern«. Lieber sollen erst mal die Kohlenhydrat- und Fettreserven als Energiereource verwendet werden.

Kurz zusammengefasst: Bei vielen Tieren ist die Proteinzufluhr streng reguliert. Sie wollen weder zu wenig noch zu viel Eiweiß füttern. Die beiden anderen Hauptenergielieferanten – Kohlenhydrate und Fette – sind für die Steuerung ihres Essverhaltens, ihres Hungers also, zweitrangig. Selbstverständlich spielen auch sie eine Rolle, sind aber dem Proteinprinzip, dem Eiweißeffekt, untergeordnet. Der Eiweißeffekt scheint weite Teile des Tierreichs zu durchziehen: Er zeigt sich bei Mäusen und Ratten ebenso wie bei Spinnen, Fischen, Vögeln, Schweinen und sogar bei nichtmenschlichen Primaten, wie Pavianen und Orang-Utans. Und, wer weiß, womöglich treibt er ja auch uns menschliche Primaten um? Haben auch wir Menschen ein spezifisches Eiweißverlangen, das unseren Hunger und damit unser Essverhalten bestimmt?

Als sich ihnen diese Frage stellte, waren Simpson und Raubenheimer bereits seit längerer Zeit in England an der Oxford University. Dort traf das Forscherteam eines Tages auf eine pfiffige Zoologiestudentin namens Rachel Batley. Und wie es der Zufall so wollte, besaßen Batleys Eltern das perfekte Mittel, um dem Eiweißeffekt ein-

mal bei der Spezies Homo sapiens auf den Grund zu gehen: ein Chalet in den Schweizer Alpen.

## Erst wenn unser Eiweißhunger gestillt ist, hören wir auf zu essen

Das Buffet im Chalet umfasste alles, was ein hungriges Herz begehrte – jedenfalls an den ersten beiden Tagen. Zum Frühstück tischte man Müsli und Baguettes auf, es gab Croissants, Schinken, Melone, Pflaumen und zahlreiche weitere Früchte. Beim Lunch reichte das Angebot von Brot mit Camembert bis zu Thunfisch, Salaten und Joghurt. Auch beim Abendessen fehlte es an nichts: Man konnte zwischen Fisch, Hühnchen, Couscous, Kartoffeln und Bohnen wählen, es gab Schwein, Reis sowie Gemüse zur freien Verfügung, und als Nachtisch lockte unter anderem ein Mandelkuchen. Die Versuchskaninchen – es waren zehn, wie gesagt, wir sprechen über eine erste, kleine Studie – durften so viel essen, wie sie wollten. Sie mussten nur vorher die begehrten Portionen und Häppchen von Rachel Batley wiegen lassen und durften nichts untereinander austauschen. Auf diese Weise hielt Batley haargenau fest, wer wovon wie viel aß.

Erst am dritten und vierten Tag kam es zum eigentlichen Experiment. Jetzt wurden die Teilnehmer in zwei Gruppen eingeteilt. Die eine Hälfte wurde der »proteinreichen«, die andere der »proteinarmen« Gruppe zugeordnet. Das heißt, an den nächsten beiden Tagen gab es zwei sehr unterschiedliche Buffettische: Auf Tisch 1, von dem sich nur die proteinreiche Gruppe bedienen durfte, lag der Schwerpunkt auf Hühnchen, Schweinefilet, Schinken, Lachs und anderen Fischen, Joghurt, Käse, Milch und weiteren eiweißhaltigen Nahrungsmitteln. Tisch 2 bestand aus einer eiweißarmen Auswahl von

Croissants, Waffeln, Nudeln, Kartoffeln, Couscous, Obst, Gemüse, Orangensaft und Wasser (Wasser gab es stets für alle). Erneut durften alle so viel essen, bis sie satt waren.

Zuletzt folgten noch zwei Tage, an denen die Tische wieder zusammengelegt wurden, und allen stand wie gehabt das gesamte Buffet zur Verfügung. Damit war die Datenerhebung abgeschlossen.

Als Simpson und Raubenheimer später während eines Forschungsaufenthalts in Berlin die von der Studentin Batley penibel protokollierten Daten auswerteten, hatten sie den ersten experimentellen Beleg dafür, dass sich Menschen bis zu einem gewissen Grad so verhalten wie migrierende Mormonengrillen, wenn auch für gewöhnlich eine Spur zivilisierter. Auch uns treibt der universelle Eiweißeffekt: Auch wir essen so lange, bis unser Protein Hunger gestillt ist.

Rein energetisch brauchen wir Menschen – je nach Geschlecht, Körpergröße, Bewegung, Alter etc. – rund 2000 (Frau) bis 2500 (Mann) Kalorien<sup>23</sup> pro Tag. Bekanntlich essen viele von uns mehr, was, so ein zentrales Dogma der Ernährungsforschung, zu Übergewicht führt. Dabei gilt: Eine Kalorie ist eine Kalorie, egal von welchem Nahrungsmittel die Kalorie stammt. Essen wir mehr, als wir verbrauchen, nehmen wir zu, Punkt. Konsequenterweise muss umgekehrt, wer abnehmen will, schlicht weniger essen, zum Beispiel von allem die Hälfte (»Friss die Hälfte«, FdH). So das Dogma.

Die Studie aus dem Schweizer Chalet jedoch offenbarte, dass wir Menschen uns in Wirklichkeit fundamental anders verhalten – mit weitreichenden Folgen für die Praxis, zum Beispiel wenn man abnehmen möchte. Die Untersuchung wirft ein erhellendes Licht darauf, warum es uns so schwerfällt, von allem die Hälfte zu essen, und warum der viel gelobte FdH-Ansatz langfristig zum Scheitern verurteilt ist. Denn obwohl die reine Energiezufuhr wichtig ist, ist Nahrung weit mehr als ein bloßer Energielieferant, und eine Kalorie ist zumindest in diesem Sinne nicht immer eine Kalorie.

So aßen die Testpersonen aus der *proteinreichen* Gruppe an den

Tagen mit differenziertem Speiseplan nicht etwa vergleichbar viel wie an den Tagen mit vollständigem Buffet. Nein, an diesen Tagen nahmen sie 38 Prozent *weniger* Kalorien zu sich. Und das vollkommen spontan, niemand hatte sie dazu gezwungen. Niemand hatte verlangt oder auch nur suggeriert, dass sie weniger essen sollten.

Besonders beachtenswert ist, was die Analyse der verzehrten Nährstoffe ergab: Das Kalorienminus resultierte daraus, dass die Testpersonen unbewusst ihre Proteinzufuhr *konstant* gehalten hatten. Anders gesagt, wer sich von dem eiweißreichen Buffet bediente, stopfte sich nicht grenzenlos voll, sondern hörte relativ schnell auf zu essen. Die Testpersonen hatten ihren Proteinhang aufgrund des proteinhaltigen Essens ungewöhnlich rasch gestillt. Das proteinreiche Buffet war offenbar so sättigend, dass die Testpersonen, ohne es selbst zu wissen, prompt auf eine »freiwillige« Diät gegangen waren.

Scheinbar umgekehrt verhielten sich die Testpersonen aus der *proteinarmen* Gruppe: Sie überfutterten sich und aßen 35 Prozent Kalorien *mehr*. Dieser Befund scheint mir von großer Bedeutung zu sein, weil er erklären hilft, warum wir gerade in der heutigen Zeit so sehr mit Übergewicht zu kämpfen haben. Indem sie sich überaßen, taten die Teilnehmer aus der proteinarmen Gruppe auf einer tieferen Ebene nämlich nichts anderes als ihre Freunde aus der anderen Gruppe: Wie die Daten nahelegten, hatten auch sie schlichtweg versucht, ihren Proteinkonsum auf gleichbleibendem Level zu halten. Um das aber hinzubekommen, hatten sie ordentlich reinhauen müssen. Ihr Buffet war so arm an Eiweiß, dass ihnen wohl oder übel nichts anderes übrig blieb, als weit mehr als sonst zu essen, um ihren Proteinhang zu stillen. Man könnte es auch so formulieren: Auf dem Weg zu jenem Eiweißminimum, das der Körper zum Funktionieren benötigt, standen ihnen jede Menge Kohlenhydrate und Fette im Wege, die notgedrungen mitverspeist werden mussten.

Aus Sicht des klassischen Kaloriedogmas verhielten sich die zwei Testgruppen auf unerklärliche Weise erratisch, geradezu ge-

gensätzlich. Erst durch die Brille des Eiweißeffekts löst sich der Widerspruch auf. Und das Verhalten wird in beiden Fällen erklä- und vorhersagbar: Wir Menschen sind, wie so viele Tiere, nicht nur blind auf der Suche nach Energie oder Kalorien. Uns treibt darüber hinaus das Verlangen nach einer bestimmten Proteinmenge, und wir sind äußerst anpassungsfreudig, wenn es darum geht, unser Proteinsoll zu sichern. Stellt man uns proteinreiche Nahrung zur Verfügung, ist unser Bedarf bald gedeckt, wir fühlen uns satt, hören spontan auf zu essen. Ist unsere Nahrung allzu proteinverdünnt, essen wir instinktiv mehr, ja wir essen so lange, bis unser Körper bekommen hat, was er braucht, will heißen: Wir überfressen uns und nehmen zu.<sup>24</sup>

Schön und gut, aber was genau hat das mit der weitverbreiteten Zunahme von Übergewicht in der heutigen Zeit zu tun? Und was bedeutet das konkret für eine effiziente Diät?

## Wie uns die moderne Eiweißverdünnung zum Überfressen veranlasst

Für die Praxis verbirgt sich im Eiweißeffekt sowohl eine gute als auch eine schlechte Nachricht. Fangen wir mit der schlechten Nachricht an.

Zu den Hauptquellen für Protein in Deutschland gehören laut Nationaler Verzehrsstudie Fleisch, Wurst, Milch, Käse, Brot, Suppen, Eintöpfe und Fisch. Männer nehmen täglich im Schnitt 85 Gramm Protein zu sich, Frauen 64 Gramm. Das entspricht in beiden Fällen einem Anteil an der Energiezufuhr von 14 Prozent (sehr ähnlich übrigens wie bei den Testpersonen im Schweizer Chalet, die ihren Proteinanteil unter allen Umständen im Bereich von 12 bis 14 Prozent gehalten hatten).<sup>25</sup>

Eine meiner persönlichen Lieblings-Eiweißquellen ist Lachs. Und bereits am Lachs lässt sich der Kern der schlechten Nachricht exemplarisch darstellen: Das übliche Lachsfilet, das Sie im Supermarkt oder beim Fischspezialisten finden, hat bekanntlich diese markante intensiv-orangene Farbe. Ebenfalls auffallend ist die weiße Maserung – Fettstreifen, die das Fleisch durchziehen. Falls Ihr Lachsfilet so aussieht, können Sie sicher sein, dass es sich um Zuchtlachs handelt.

Wenn Sie die Gelegenheit haben sollten, werfen Sie beim nächsten Einkauf einmal zum Vergleich einen Blick auf ein Stück Wildlachsfilet. Das ist unter Umständen gar nicht so einfach, weil Wildlachs erheblich seltener ist. Frisch ist er so gut wie nie zu haben. Typischerweise ist das Fleisch mattrosa bis tiefrot, und die Fettstreifen sind schwach ausgeprägt, meist kaum zu erkennen.

Damit sind wir beim springenden Punkt: Eine Portion Lachsfilet von 100 Gramm enthält 20 Gramm Eiweiß, egal ob Zucht- oder Wildlachs. Das Stück Zuchtlachs jedoch enthält mit 15 Gramm *15 mal* so viel Fett wie das gleich große Stück Wildlachs, das sich durch lediglich 1 Gramm Fett auszeichnet (siehe Abb. 1.2).

	Zuchtlachs		Wildlachs	
	Gewicht	Kalorien	Gewicht	Kalorien
Eiweiß	20 g	80 (20 × 4)	21 g	84 (21 × 4)
Fett	15 g	135 (15 × 9)	1 g	9 (1 × 9)
Kohlenhydrate	0 g	0 (0 × 4)	0 g	0 (0 × 4)
Summe		215		93

**Abb. 1.2** Zucht- und Wildlachs enthalten ungefähr die gleiche Menge Eiweiß, doch ist Zuchtlachs weitaus fettiger und liefert damit im Verhältnis zu seinen Kalorien weniger Protein. Man könnte sagen: Zuchtlachs ist damit relativ proteinverdünnt. Die Nährwertangaben stammen von zwei Lachsfilets, die mein Supermarkt anbietet, und beziehen sich auf ein Filetstück von 100 Gramm.

Klar, bei manchen Speisen kommt dieses üppige, »saftige« Fett des Zuchtlachs angenehm im Mund zur Geltung, zum Beispiel bei Sushi. Ich selbst esse gelegentlich Sushi, bevorzugt selbst gemachten, und aus rein gesundheitlicher Sicht gibt es auch keinen Grund, völlig darauf zu verzichten. Eines jedoch sollte man dabei wissen: Zuchtlachs ist, gemessen an seinem Kaloriengehalt, stark proteinverdünnt. Zuchtlachs ist gegenüber Wildlachs dermaßen von Fett durchzogen, dass er pro Kalorie, die Sie zu sich nehmen, viel weniger Protein enthält als ein Wildlachs (ein natürlicher, »normaler« Lachs also). Um auf Ihr Proteinpensum zu kommen, müssen Sie mehr Kalorien essen. Ihr Körper verführt Sie fast unmerklich zum Überfuttern. Sie können nichts dafür. Ihr Körper tut nur seinen Job und sorgt dafür, dass Sie überleben.

Wohlgemerkt, und dies ist wichtig: Es geht hier nicht darum, Fett als solches zu verteufeln. Im Gegenteil, die sogenannten Omega-3-Fette vom Lachs sind sogar äußerst gesund (ebenso wie viele andere fettreiche Lebensmittel, beispielsweise Olivenöl, Avocados und Nüsse – zu alledem mehr in den späteren Fett-Kapiteln). Der Punkt, um den es hier geht, ist lediglich, dass ein proteinverdünnter Zuchtlachs wie eine Art Trojanisches Pferd weitaus mehr Fett und damit weitaus mehr Kalorien in uns hineinschleust, als wir vermuten. Unser Körper schmachtet nach Protein, beißt in ein Stück Lachs, in der freudigen Erwartung, seinen Proteinhunger zu stillen, und was bekommt er? Eine geballte Ladung Kalorien in Form von Fett als Bonus!

Fett liefert mit 9 Kalorien pro Gramm gut doppelt so viel Energie wie Proteine und Kohlenhydrate, die bloß mit je rund 4 Kalorien pro Gramm zu Buche schlagen. Mit jedem Bissen Zuchtlachs nehmen wir so im Vergleich zu Wildlachs ein Vielfaches an Kalorien zu uns, jedoch keinen Deut mehr Proteine.

Nun sättigt Fett uns natürlich auch, und eine fettreiche Diät kann, wie wir noch sehen werden, gerade manchen Menschen beim Ab-

nehmen helfen, wenn sie zugleich auf anderes verzichten. Insgesamt kann man sagen: Würde sich das Phänomen der Proteinverdünnung auf Lachs und andere gesunde fettreiche Nahrungsmittel beschränken, wäre das Problem sicher nicht so gravierend, wie es tatsächlich ist. Lachs und Fett sind aber nur ein Beispiel von vielen für die Proteinverdünnung unserer heutigen Nahrung.

Denn leider zieht sich die Eiweißverdünnung durch unsere gesamte moderne Essenslandschaft. Genau wie Zuchtlachs sind zum Beispiel auch Fleisch und insbesondere Wurst stark »verfettet«. Wildfleisch ist typischerweise viel, viel magerer als das gezüchtete Fleisch, das wir üblicherweise essen (grob gesagt 4 Gramm Fett im Vergleich zu 20 Gramm Fett pro 100 Gramm<sup>26</sup>). Wurst ist eine Kategorie für sich – eine stark verarbeitete Form von Fleisch, die es in der Natur schlicht nicht gibt. Wurst besteht nicht einmal in erster Linie aus Protein, sondern aus Fett. Wurst ist eigentlich gar kein Fleisch im engeren Sinne, es ist ein fettreiches Industrieprodukt mit Spuren-elementen von Protein.

Das Problem der Proteinverdünnung ist aber noch umfassender. Es geht weit über das Thema Fett hinaus. So können Sie einwenden, dass es doch heutzutage durchaus möglich ist, sich weitgehend fett-arm zu ernähren. Und damit hätten Sie vollkommen recht. Im Supermarkt wimmelt es ja nur so von Low-Fat-Produkten: Fruchtjoghurts mit 0,1 Prozent Fettgehalt, fettfreie Kekse, Low-Fat-Dies, Light-Das – die Low-Fat-Bewegung hat selbst Delikatessen wie fettarme Fertigpizzas und fettarme Mayonnaise hervorgebracht! Also: Können wir unseren Proteinbedarf nicht auch ohne allzu viel Fett stillen, indem wir uns von dieser Art von Low-Fat-Produkten ernähren?

Doch, das können wir. Allerdings heißt *fettarm* nicht automatisch *kalorienarm*. Low-Fat-Produkte nämlich sind – um das fehlende Fett auszugleichen, um also die entfettete und damit fad gewordene Speise überhaupt genießbar zu machen – oft so sehr mit

Zucker angereichert, dass die eventuell vorhandenen Proteine darin erneut stark verdünnt sind. Diesmal halt nur nicht mit Fett, dafür aber mit Kohlenhydraten. Unsere Situation hat sich nicht verbessert, im Gegenteil: Rein gesundheitlich erweisen sich Zucker und schnell verdauliche Kohlenhydrate als viel schädlicher als die allermeisten Fette. Das Problem ist somit – nochmals – nicht Fett an sich, sondern die Proteinverdünnung auf der ganzen Linie.

In gewisser Weise haben wir es mit einem global um sich greifenden Experiment zu tun, bei dem wir uns alle von einem riesigen Buffet-Tisch bedienen, der zwar nicht unbedingt absolut, dafür aber sehr wohl, gemessen an den Kalorien, relativ proteinarm ist. In dem Verlangen, unsereren Eiweißbedarf zu decken, futtern wir, wie die Testpersonen aus der proteinarmen Gruppe im Schweizer Chalet, übermäßig viele Fette und Kohlenhydrate. Die Konsequenz ist: Wir überfressen uns unwillkürlich. Wir überfressen uns an Fetten und Kohlenhydraten auf der Suche nach Protein.

Wenn man bedenkt, dass dieses Überfressen letztlich von einem tief verwurzelten Überlebensinstinkt getrieben wird (wie gesagt, wer zu wenig Protein isst, stirbt), wird klar, wie gravierend die Schieflage ist, in die wir uns hineinmanövriert haben. Wenn ich den Sauerstoff in der Luft verdünnen würde, was würden Sie dann tun? Hyperventilieren, was denn sonst! Was bleibt Ihnen in der Not auch anderes übrig? Ihr Körper braucht ein Sauerstoffminimum zum Überleben, also atmen Sie mehr. Jetzt reichere ich die sauerstoffverdünnte Luft (Proteine) mit Kalorien (Kohlenhydraten und Fett) an. Was wird passieren? Wer hätte das gedacht: Sie werden dicker. Sie werden dicker, weil Sie gerne am Leben bleiben.

Und dann dürfen Sie sich auf folgenden tollen Ratschlag gefasst machen: Vielleicht sollten Sie in Zukunft, damit Sie Ihr Gewicht in den Griff bekommen, einfach – *etwas weniger Luft holen?* Oft heißt es ja: Übergewicht, Abnehmen und eine schlanke Linie – all das sei letztlich eine Sache der Selbstdisziplin. Man müsse sich

eben ein bisschen am Riemen reißen. Was aber halten Sie für realistischer? Dass der Menschheit in den vergangenen Jahrzehnten plötzlich weltweit die Fähigkeit zur Selbstkontrolle abhandengekommen ist? Oder dass etwas in unserer Umwelt eine Schieflage herbeigeführt hat, die unsere natürlichen Instinkte in die Irre gehen lässt? Irgendwie halte ich die zweite Deutung für eine Spur plausibler. Und ein zentrales Element dieser Schieflage – wenn auch sicher nicht das einzige – ist die Proteinverdünnung.

Diese Proteinverdünnung hat mittlerweile einen allumfassenden Charakter angenommen. Sie beschränkt sich somit nicht auf Zuchtfisch, Zuchtfleisch, Wurst und mit Zucker angereicherte Lebensmittel. Als Faustregel kann man vielmehr sagen: Sobald Sie zu einem verarbeiteten Lebensmittel greifen, können Sie mit einer gewissen Proteinverdünnung rechnen (die Produkte sind verfettet, verzuckert oder beides).

Manche der industriell hergestellten »Nahrungsmittel«, die unsere Supermarktregale verstopfen, könnte man sogar als regelrechte *Proteinköder* bezeichnen: Sie riechen und schmecken nach Eiweiß, ohne uns in nennenswertem Maße Eiweiß zu liefern.<sup>27</sup> Dazu eine kurze Erläuterung.

Die Studie im Schweizer Chalet war wie gesagt sehr klein, provisorisch, nicht mehr als ein Anfang. Inzwischen jedoch konnte der Eiweißeffekt anhand von weiteren Daten und größeren, besser kontrollierten Experimenten mehrfach bestätigt werden.<sup>28</sup> In einem dieser Experimente offenbarte sich, dass die Testpersonen in der proteinarmen Gruppe wie gehabt mehr Kalorien zu sich nahmen, und sie besorgten sich diese Extra-Kalorien, indem sie zwischen den Mahlzeiten kräftig beim salzigen, herzhaften Knabberzeug zulangten. Auch diesmal hatten die Testpersonen nicht einfach nur Hunger, sie hatten einen spezifischen Eiweißhunger.<sup>29</sup> Deshalb der Griff zu Herzhaftem: Knabberzeug dieser Art – Erdnüsse, Mandeln oder Pistazien zum Beispiel – sind kleine Proteinbomben. Unser Prote-

inhunger wird gestillt, wir hören auf zu essen. Nüsse sind schon allein deshalb ein ausgezeichneter Snack. Nicht umsonst helfen Nüsse (siehe die Harvard-Studie, die ich in der Einführung erwähnt habe) beim Gewichthalten.

Bei vielen industriell verarbeiteten Snacks sieht die Sache anders aus. Sie tricksen mitunter unser Proteinverlangen auf teuflisch-geniale Weise aus. Selbstverständlich würde ich einem so grundehrlichen Geschäftszweig wie der Lebensmittelindustrie nie eine böse Absicht unterstellen, sie hat nur unzweifelhaft ein Händchen dafür entwickelt, einige ihrer Produkte derart zu »optimieren«, dass diese die *Aura* von purem Protein verbreiten, obwohl sie in Wahrheit kaum Protein enthalten. Ein Beispiel dafür sind die berüchtigten Chicken Nuggets. Okay, Fast Food, klar, aber zumindest werden die meisten von uns Chicken Nuggets für eine gute Proteinquelle halten. In Wahrheit bestehen die frittierten »Hühnerklümpchen« hauptsächlich (zu knapp 60 Prozent!) aus Fett. Ein Viertel der Kalorien kommt von Kohlenhydraten, und ja, dann, an letzter Stelle, enthält das industriell entstellte Fleischprodukt auch Restspuren von Eiweiß.<sup>30</sup>

Oder nehmen wir die von mir einst so geliebten Kartoffelchips. Besonders verhängnisvoll sind Barbecue-Chips, die unserem Geschmackssinn und unserem Gehirn hochkonzentriertes Fleischprotein direkt vom Grillrost versprechen, dafür aber fast nur Kohlenhydrate und Fett in uns hineinschleusen (Abb. 1.3): Wir schlemmen und schlemmen, in der unbewussten Hoffnung, unser Eiweißverlangen zu stillen, bekommen jedoch nicht mehr als eine homöopathisch verdünnte Proteinportion verabreicht. Und so schlemmen wir weiter.



	100g enthalten durchschnittlich	100g enthalten für media
Bruttowert/ valor energético	2255 kJ / 541 kcal	
Eiweiß/ proteínas	5,6 g	
Kohlenhydrate/ hidratos de carbono:	49 g	
davon Zucker/ de los cuales azúcares	4,4 g	
Fett / grasas:	35 g	
- davon gesättigte Fettsäuren/ - de los cuales saturadas	3,2 g	
Ballaststoffe/ fibra alimentaria	4,0 g	
Natrium/ sodio	0,5 g	

**Abb. 1.3** Die Grillsaison ist eröffnet! Mit einem Aroma von marinierten Steaks versprechen BBQ-Chips unseren Sinnen und unserem Gehirn eine geballte Portion Eiweiß – und schmuggeln dann fast nur Kohlenhydrate und Fett in uns hinein (der Eiweißanteil beträgt in diesem Fall gerade mal 4 Prozent der Gesamtkalorien). Proteinköder dieser Art verführen uns dazu, immer weiter zu essen, weil es sehr, sehr lange dauert, bis sie ihr Versprechen einlösen und unseren Eiweißhunger tatsächlich stillen.

Kurzes Zwischenfazit: Meiden Sie alle diese Proteinköder und überhaupt Lebensmittel, die erfunden wurden, um Ihre Instinkte auszutricksen. In der Praxis heißt das, um es auf eine erste, simple Formel zu bringen: Verzichten Sie auf jede Form von Industrie-Food. Zwar handelt es sich dabei nicht immer um direkte Proteinköder, aber industriell verarbeitete Nahrungsmittel sind sehr wohl *systematisch* eiweißverdünnt (Abb. 1.4). Essen Sie echtes, natürliches Essen. Je natürlicher, desto besser. Oder, wie es der US-Journalist Michael Pollan treffend formuliert hat: »Essen Sie nichts, was Ihre Großmutter nicht als Essen erkannt hätte.«<sup>31</sup>

Gering oder nicht verarbeitete Lebensmittel	Eiweißanteil (Kalorien)
Fisch und Meeresfrüchte	68,3%
Fleisch	52,5%
Eier	36,6%
Milch und Joghurt	28,4%
Hülsenfrüchte (Bohnen, Linsen, Erbsen)	25,6%
Gemüse (Brokkoli usw.)	24,9%
Pasta	14,2%
Kartoffeln	10,8%
Im Schnitt:	27,6%

Stark verarbeitete Nahrungsmittel	Eiweißanteil (Kalorien)
Fertigsuppen	32,3%
Verarbeitete Fleischprodukte (Wurst etc.)	31,7%
Fertigpizza	16,6%
Brot	13,6%
Kuchen, Kekse etc.	5,8%
Fruchtsäfte und Softdrinks	5,4%
Pommes, Kartoffelchips	5,1%
Fertigdesserts (z. B. Pudding)	2,7%
Im Schnitt:	9,5%

**Abb. 1.4** Stark verarbeitete Industrienahrungsmittel sind, im Vergleich zu natürlichen, fast durchgehend eiweißverdünnnt. Der teuflisch-geniale Trick der Lebensmittelindustrie führt dazu, dass wir ordentlich reinhauen *und* hungrig bleiben. Essen, das uns wirklich sättigen würde, wäre schließlich geschäftsschädigend. Mit »Eiweißanteil« ist der Prozentsatz der Kalorien (Energie) gemeint, die von Proteinen stammen. Die Kategorien sind recht grob (so wird bei dieser Analyse beim Fisch und Fleisch nicht zwischen Zucht- und Wildvariante unterschieden, was, wie wir gesehen haben, einen beträchtlichen Unterschied ausmacht – auch hier gilt die Faustregel: Je natürlicher, desto weniger proteinverdünnnt). Was vielleicht überrascht: Gemüse enthält verhältnismäßig viel Eiweiß, Brokkoli zum Beispiel besteht sogar, was die Kalorien betrifft, in erster Linie aus Eiweiß.<sup>32</sup>

## Bei welchen Diäten wir spontan weniger essen

So viel zu den schlechten Nachrichten. Kommen wir zu den guten. Denn natürlich können Sie den sättigenden Proteineffekt auch zu Ihren Gunsten nutzen. Viele populäre Ernährungskonzepte und Diäten kreisen um den Eiweißeffekt, sie flirten mit ihm, manchmal ohne es selbst zu wissen.

Auf Grundlage des Proteinprinzips ergibt zum Beispiel die Vorliebe der Paleo-Gemeinde (»Steinzeitkost«, mehr dazu im nächsten Kapitel) für Steaks und Wildfleisch von grasgefütterten Tieren einen tieferen Sinn: Abgesehen davon, dass dieses »natürliche« Fleisch gesünder ist, bietet es uns pro Kalorie mehr Proteine, weil es weniger fettig ist.<sup>33</sup> Industrie-Food hat in einer echten Steinzeitkost nichts zu suchen, und so kann von Proteinverdünnung keine Rede sein, im Gegenteil: *Paleo* heißt in der Praxis meist, dass man mehr als genügend Proteine zu sich nimmt. Die Folge: Wir fühlen uns schneller satt.

Die Low-Fat-Fraktion geht das Problem aus einer ganz anderen Richtung an – sie versucht, den Fettgehalt unserer gesamten Diät zu senken. Im Endeffekt aber läuft das zumindest teilweise auf etwas Ähnliches hinaus. Senkt man gezielt nur den Fettanteil der Diät, steigt tendenziell der Proteinanteil, und wir sind schneller satt.

Im Low-Carb-Lager dagegen richtet man die Aufmerksamkeit nicht in erster Linie aufs Fett, sondern auf jene andere Energiequelle, mit der wir uns auf der Suche nach Proteinen leicht überfuttern und die es zu vermeiden gilt: die Kohlenhydrate eben. Viele bekannte Low-Carb-Diäten (»Atkins«, »South Beach«, »Zone« usw.) lassen sich jedoch zugleich als High-Protein-Diäten beschreiben, da bei ihnen die Kohlenhydrate kräftig durch Protein ersetzt werden. Das

stillt den Hunger, und das ist mit ein Grund für die nachhaltige Popularität der Low-Carb-Bewegung.

Eine Low-Protein-Diät dagegen existiert schlicht nicht, und wenn es sie irgendwie doch geben sollte (es gibt ja eigentlich keine Diät, die es nicht gibt), dann hat sie es jedenfalls nie zu allzu großer Beliebtheit gebracht. Sie wissen jetzt, warum. (Wie gesagt, Industrie-Food ist die pervertierte Ausnahme: Man könnte sie als eine Art Low-Protein-Diät bezeichnen, die aus Industriesicht die ideale »Diät« schlechthin darstellt, nämlich eine, die uns chronisch hungrig nach mehr zurücklässt ...)

Selbstverständlich ist die beste Diät letztlich jene, an die man sich im Alltag halten kann. Insofern ist der gut gemeinte FdH-Grundsatz (»Friss die Hälfte«) ebenso richtig wie unproduktiv. Herrje, als wüsste nicht jeder, der abspecken will, dass er womöglich zu viel futtert! Dass es eventuell eine gute Idee wäre, weniger zu essen. Als hätte er oder sie das nicht längst versucht! Die eigentliche Frage lautet doch, *wie* wir das mit dem Weniger-Essen hinbekommen, ohne allzu sehr leiden zu müssen. Wie lässt sich, was sich so leicht sagt, in der Praxis umsetzen? *Was* sollten wir essen, damit wir erst gar nicht so viel essen *wollen*? Hier liefert das Proteinprinzip eine solide Ausgangsbasis. Das Prinzip besagt: Das Erste, was man bei einer Diät sicherstellen sollte, ist, dass der Eiweißbedarf gut gedeckt ist. Eine eiweißreiche Kost stillt den Hunger.

Dutzende Untersuchungen der letzten Jahre untermauern diesen Grundsatz. Um es klar zu sagen: Nein, selbst Proteine sind kein Allheilmittel, und wie immer bei komplexen Themen sind auch Übergewicht und Abnehmen keine eindimensionalen Phänomene. Zahlreiche weitere Aspekte spielen eine wichtige Rolle, angefangen bei kulturellen Gewohnheiten bis hin zu den Bakterien in unserem Darm, wie wir noch sehen werden. Dennoch, wenn es ein konsistentes Ergebnis gibt, das aus den oft widersprüchlichen Studien zum Thema Abnehmen hervorsticht, dann ist es dieses: »Proteindiäten«

sind in besonderem Maße wirksam, weil sie praktisch die einzigen sind, die dazu führen, dass man *spontan* weniger isst. Hier zwei Beispiele:

In einer Studie setzten dänische Forscher 50 übergewichtige Testpersonen auf zwei unterschiedliche, leicht fettreduzierte Diäten (der Fettanteil der Energiezufuhr betrug knappe 30 Prozent). Niemand sollte Hunger leiden, alle durften so viel essen, wie sie wollten. Dazu stand ein eigens für den Versuch aufgebauter Supermarkt im Forschungszentrum zur Verfügung, wo sich die Testteilnehmer gratis bedienen konnten.

Abgesehen von der 30-Prozent-Fettregel gab es nur eine weitere Bedingung, die unter anderem von einem Ernährungsexperten im Supermarkt sichergestellt und kontrolliert wurde: Die Leute aus Gruppe 1 sollten ihren Eiweißkonsum auf 12 Prozent beschränken, bei jenen aus Gruppe 2 dagegen sollte der Proteinverzehr 25 Prozent – ziemlich viel also – vom Gesamtverbrauch ausmachen.

Der Versuch lief ein halbes Jahr. Zu diesem Zeitpunkt hatten die Testpersonen, wie erhofft, einige überschüssige Pfunde abgebaut. Dabei offenbarten sich jedoch drastische Unterschiede zwischen den beiden Gruppen: Während die Teilnehmer aus der moderaten Proteingruppe durchschnittlich »nur« 5,9 Kilo abgespeckt hatten, hatten die Teilnehmer der proteinreichen Gruppe volle 9,4 Kilo verloren. Manche hatten in den sechs Monaten sogar über 10 Kilo abgenommen. Doch während das in der moderaten Proteingruppe bloß 9 Prozent der Teilnehmer geschafft hatten, war es in der proteinreichen Gruppe 35 Prozent der Leute gelungen. Kurz: Wer mehr Protein isst, dem fällt das Abnehmen leichter.

Wer vermehrt abnimmt, profitiert auch in gesundheitlicher Hinsicht. So war der Bauchumfang der Teilnehmer aus der Gruppe mit hohem Proteingehalt im Schnitt um 10 Zentimeter geschrumpft (bei den anderen waren es 4 Zentimeter), und sie hatten doppelt so viel »inneres Bauchfett« abgebaut wie die moderaten Proteinesser. Beim

inneren Bauchfett handelt es sich um jene versteckten Fettdepots, die unsere inneren Organe, wie die Leber, die Nieren usw., umschließen. Wenn ein Mann aussieht wie eine schwangere Frau im letzten Trimester, kann er davon ausgehen, dass es ihm nicht an innerem Bauchfett fehlt. Dieses Fett ist hochgradig stoffwechselaktiv und gesundheitlich weitaus schädlicher als jenes Unterhautfett, das Sie zwischen den Fingern greifen können (und das eher harmlos ist).<sup>34</sup>

In einer anderen, neueren Studie von Wissenschaftlern der University of Washington in Seattle gab es nur eine Testgruppe, deren Teilnehmer nacheinander auf unterschiedliche Diäten gesetzt wurden. Die ersten beiden Wochen fingen mit einer Standarddiät an, die sich aus 15 Prozent Protein, 35 Prozent Fett und 50 Prozent Kohlenhydraten zusammensetzte.

In den nächsten beiden Wochen tauschte man einen Teil der Fette gegen Proteine aus (30 Prozent Protein, 20 Prozent Fett, 50 Prozent Kohlenhydrate), stellte jedoch sicher, dass die Testpersonen insgesamt die gleiche Kalorienmenge zu sich nahmen wie zuvor. Wie zu erwarten war, verlor auf diese Weise keiner an Gewicht. Dafür berichteten die Teilnehmer in dieser proteinreichen Phase bereits über deutlich weniger Hungergefühle: Obwohl sie die *gleiche* Kalorienzahl zu sich nahmen, fühlten sie sich auf der Proteindiät satter. Einmal mehr zeigt sich: Was die Sättigung betrifft, ist eine Kalorie ganz offensichtlich nicht immer eine Kalorie. Sobald die Kalorien in Form von Proteinen eingenommen werden, sind wir schneller satt.

Jetzt kam es zur letzten, entscheidenden Versuchsphase. Nach wie vor blieben alle auf der proteinreichen Diät, durften aber von nun an für die nächsten 12 Wochen so viel essen, wie sie wollten. Die erstaunliche Folge: Innerhalb von 24 Stunden senkten die Teilnehmer ihre tägliche Energieaufnahme unaufgefordert um fast 500 Kalorien. Die Studententeilnehmer fühlten sich aufgrund des Proteinüberschusses dermaßen gesättigt, dass sie, sobald man sie ließ, freiwillig weniger aßen.

Dieser sättigende Eiweißeffekt hielt die nächsten Wochen bis zum Ende des Versuchs an. Kein Wunder also, dass die Testpersonen im Schnitt knapp 5 Kilo losgeworden waren (das meiste davon in Form von Fettmasse). Verblüfft über das Resultat, sprechen die Forscher der Studie von der geradezu »anorexischen« Wirkung, die vom Protein ausgeht.<sup>35</sup>

Ich habe hier zwei besonders eindrucksvolle Studien beispielhaft herausgepickt – von Ausrichtung und Resultat her jedoch stellen sie keineswegs Ausnahmen dar. Sie reflektieren die Gesamtbefundlage der aktuellen Übergewichtsforschung. Erst kürzlich hat ein internationales Wissenschaftlerteam in einer Überblicksstudie die Ergebnisse von 38 Studien dieser Art mit den Daten von mehr als 2300 Testpersonen zusammengefasst. Fazit: Proteinreiche Diäten führen zu einem stärkeren Gewichtsverlust als proteinarme Diäten.<sup>36</sup>

Angesichts dieser recht eindeutigen, ermutigenden Resultate könnte man sagen: Worauf warten wir noch? Wenn Proteine so schön sättigen, dann nichts wie her mit den Steaks und den Hähnchenbrustfilets! Her mit den Omeletts, der Milch, den Eiern und allen sonstigen Proteinbomben!

Tatsächlich gibt es Menschen, die ihre Gewichtsprobleme – nicht selten nach jahrelangen, immer wieder gescheiterten Diätversuchen – mit Strategien dieser Art in den Griff bekommen haben. Gut möglich, dass sich manche damit sogar das Leben gerettet haben, auch wenn ihre Ernährungsweisen »objektiv« (das heißt für die meisten von uns) nicht zu den empfehlenswertesten gehören. Was es damit genau auf sich hat, werden wir uns zu einem späteren Zeitpunkt noch ausführlicher ansehen.

Bleiben wir vorerst beim Gesamtbild. Berücksichtigt man nicht bloß das Thema Abnehmen, sondern auch die langfristige Gesundheit und das Phänomen Alterung, dann verhält es sich mit der hemmungslosen Proteinzufuhr leider nicht mehr ganz so einfach. Der entscheidende Haken: Gerade bestimmte Proteine kurbeln, jeden-

falls bei allzu fleißigem Konsum, den Alterungsprozess an. Diese Proteine – im Übermaß verzehrt – erhöhen damit das Risiko zahlreicher Altersleiden. Welche Proteine das sind und wie wir die richtige Balance finden zwischen Gewicht und Gesundheit, das erfahren Sie im nächsten Kapitel. Dort finden Sie am Ende dann auch die »Kompassnadel Proteine«, die auf einen Blick zusammenfasst, von welchen Proteinen Sie mehr und von welchen Sie weniger essen sollten.

# Proteine II

## Motor von Wachstum und Alterung

### Starb Atkins an der Atkins-Diät?

Anfang 2004 wurde dem *Wall Street Journal* ein Bericht des städtischen Leichenbeschauers von New York City zugespielt, der eigentlich streng vertraulich und nicht für die Öffentlichkeit bestimmt war. Das Dokument, ganz oben versehen mit dem Stempel CONFIDENTIAL (vertraulich), war auf den 17. April 2003 datiert, und der Mann, der an diesem Tag gestorben war und von dem der Report handelte, hieß Robert Atkins, Erfinder der Atkins-Diät.<sup>37</sup>

Bis dahin hatte es immer geheißen, Atkins sei im Alter von 72 Jahren auf dem morgendlichen Weg zur Arbeit auf einem eisglatten Bürgersteig in New York ausgerutscht, mit dem Kopf aufgeschlagen und an den Folgen eines Kopftraumas gestorben. Ein dummer, fatale Unfall, wie es schien.

Der Bericht des Leichenbeschauers jedoch legte nahe, dass diese Unfallgeschichte womöglich nicht die ganze Wahrheit darstellte. Jedenfalls gab er Anlass zu allerlei Spekulationen. In handgekritzeltem Medizinerstakkato standen in dem Report Kürzel wie MI, CHF und HTN. MI steht für Myokard-, also Herzinfarkt, CHF

heißt *congestive heart failure*, zu Deutsch Herzschwäche<sup>38</sup>, und HTN ist die Abkürzung für *hypertension*, Bluthochdruck. Was auch immer die unmittelbare Ursache für seinen Sturz gewesen sein mag (ein vereister Bürgersteig? Ein Kreislaufkollaps oder Infarkt?), Dr. Robert Atkins war offenbar schwer herzkrank gewesen. Fest steht darüber hinaus, dass Atkins bereits im Jahr vor seinem Tod, 2002, einen Herzstillstand erlitten hatte, allerdings angeblich aufgrund einer Virusinfektion.<sup>39</sup>

Und damit war ein alter Streit neu entfacht – der zwischen den glühenden Atkins-Fans und den erbitterten Atkins-Verächtern. Während die Anhänger die Diät ihres Gurus weiterhin vehement verteidigten, bestand für die Gegner nun kein Zweifel mehr: Na klar, es war die Atkins-Diät, die Atkins umgebracht hatte!

Abgesehen davon, dass es schwierig werden wird, in diesem Fall die Wahrheit zu ergründen, könnte man meinen, Atkins' Krankengeschichte sei ohnehin seine Privatsache, die uns weiter nichts angeht. Dagegen spricht, dass seine Diät zu den berühmtesten der Welt gehört. Sie sticht hervor wie kaum eine andere.

Und Robert Atkins, der seine Diät – er war halt bescheiden – nach sich selbst benannte, trat mit Leib und Leben für seine Ernährungsweise ein. Es gibt Bilder von Atkins, auf denen er demonstrativ Pfannen mit ordentlich gebratenem Speck und Spiegeleiern in die Kamera hält oder mit großem Steakbesteck vor einem Riesenbraten posiert und genüsslich lächelt. Atkins predigte die Atkins-Diät nicht nur, er *lebte sie*.

Außerdem, als Arzt versprach Dr. Atkins seinen Patienten nicht bloß ein »Abnehmen ohne Hunger«, sondern eine völlig neue Lebensenergie, Wohlbefinden und vor allem: Gesundheit. »Die Atkins-Diät ist vermutlich die einzige Diät, die ganz offensiv Ihre Gesundheit im Auge behält«, warb Atkins 1992 in seinem Buch *Die neue Atkins-Diät* und verkündete darin explizit auch Schutz vor jenen Leiden, unter denen er, wie sich dann herausstellte, selbst litt:

»[Die Atkins-Diät] ist eine Hochenergiediät. Sie [...] bietet eine dauerhafte Lösung für viele der bekanntesten Gesundheitsstörungen: Müdigkeit, Reizbarkeit, Depressionen, Konzentrationsschwierigkeiten, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühle, viele Formen von Gelenk- und Muskel-schmerzen, Sodbrennen, Dickdarmentzündung, Wasser im Gewebe, Prämenstruelles Syndrom, sogar Nikotinabhängigkeit. [...] Außerdem reagieren auch Bluthochdruck, Diabetes und die meisten Herz-Kreislauf-Beschwerden außerordentlich schnell auf diese Diät. Da ich praktizierender Kardiolo-ge war, als ich die Diät verschrieb, und 30 bis 40 Prozent mei-ner Patientinnen auch heute noch mit Herz-Kreislauf-Pro-blemen zu mir kommen, können Sie sich sicher vorstellen, wie viel meines Erfolgs auf den Vorteilen der Diät für das Herz basiert.«

Atkins war die Inkarnation des Low-Carb-Gurus. Wer abnehmen will, darf nach seinem Programm Fleisch, Fisch, Käse, Wurst, Speck, Butter, Sahne und Eier schlemmen, wie er mag, muss dafür aber auf Kohlenhydrate wie Zucker, Brot, Kartoffeln, Nudeln und Reis verzichten. Bei Atkins besteht die Energiezufuhr nicht nur zu einem sehr hohen Anteil aus Fett, auch die Proteine kommen bei ihm wahrlich nicht zu kurz: Rund 30 Prozent der Kalorienaufnahme stammen von – vorwiegend tierischem – Eiweiß.<sup>10</sup> Weit mehr Eiweiß als die 14 Prozent, die wir üblicherweise zu uns nehmen. Dass diese Prote-inmengen eine gewisse Sättigung in uns hervorrufen dürften, sollte nach dem letzten Kapitel keine allzu große Überraschung mehr sein.

Nicht umsonst erfreut sich die Atkins-Diät (überhaupt Low-Carb) bis heute großer Beliebtheit. Und tatsächlich: Was den Ge-wichtsverlust betrifft, schneidet Atkins im Test sehr erfolgreich ab, vor allem kurzfristig. Diäten sind eine hochgradig individuelle An-gelegenheit, aber pauschal gesagt gibt es nur wenige Diäten, mit de-

nen man so schnell so viele Kilos zum Schmelzen bringen kann wie mit der Atkins-Diät.

Ein Forscherteam der Stanford University in Kalifornien hat vor wenigen Jahren die Resultate von 48 seriösen Diät-Tests verglichen. Die Ergebnisse wurden im angesehenen US-Medizinerfachblatt *JAMA* veröffentlicht. Sie lassen sich wie folgt zusammenfassen: Nach sechs Monaten verliert man mit der Atkins-Diät im Schnitt – die Unterschiede zwischen den einzelnen Personen sind, wie gesagt, beträchtlich<sup>41</sup> – gut 10 Kilo. Das ist zwar nicht revolutionär mehr als bei Konkurrenzprogrammen, bei Atkins aber darf man immerhin so viel essen, wie man will, was man bekanntlich von den meisten Diäten nicht behaupten kann. Insofern ist der Vergleich nicht wirklich fair und fällt trotzdem zu Atkins' Gunsten aus.

Allerdings, auch das belegen die Daten, geht dieser beeindruckende Atkins-Bonus mit der Zeit verloren. Typischerweise nehmen Testpersonen nach etwa einem halben Jahr auf Diät – egal, welcher – allmählich wieder zu. Sie weichen mehr und mehr von der Diät ab und kehren zu ihren alten Ernährungsgewohnheiten zurück. Nach einem Jahr liegt der Gewichtsverlust im Schnitt »nur« noch bei gut sechs Kilo. Zu diesem Zeitpunkt sind die Unterschiede zwischen Atkins und den anderen Programmen weitgehend verschwunden, teils gibt es jetzt sogar Low-Fat-Diäten, die (minimal) besser abschneiden.<sup>42</sup>

Natürlich wünscht sich jeder Diätforscher brave, folgsame Testpersonen. Die Realität jedoch sieht so aus, dass sich nur die wenigen Teilnehmer zu 100 Prozent an die Richtlinien der ihnen zugewiesenen Diät halten (verständlicherweise: Bedenken Sie, dass man bei einem wissenschaftlichen Experiment nach dem Zufallsprinzip in einer bestimmten Diätgruppe landet, dies nennt man »randomisiert«. Man kann sich also die Diät, an die man sich von nun an Tag für Tag halten soll, nicht selbst aussuchen, und wenn sie einem nicht schmeckt, hat man Pech gehabt). Die meisten Testperso-

nen schummeln oder schlampen mehr oder weniger. Die Nachlässigkeit wächst unweigerlich mit den Wochen und Monaten, die ins Land gehen. Das zeigt sich bei praktisch allen Diäten, und es zeigt sich in besonderem Maße bei extremen Abspeckprogrammen, wozu die Atkins-Diät für viele gehört.<sup>43</sup>

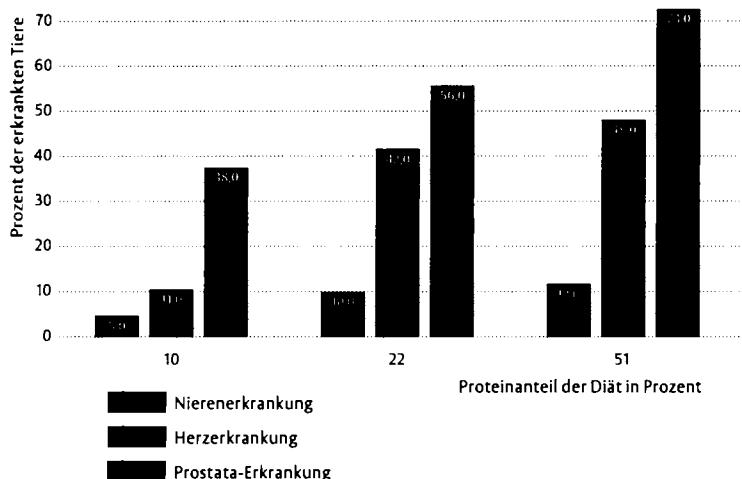
Auch das ist ein bemerkenswerter Befund: Selbst oder gerade die Atkins-Diät, die ja im ersten Moment recht schmackhaft, um nicht zu sagen nach einem regelrechten Schlemmerfest klingt, ist jedenfalls für einen Großteil von uns auf Dauer nicht so attraktiv, wie sie sich zunächst anhört. Viele halten sie schlicht nicht durch.

Genau darin liegt ironischerweise auch die gute Nachricht. Denn gerade bestimmte proteinreiche Diäten (Atkins ist nur das berühmteste Beispiel) – so effizient sie auch sein mögen, wenn es um schnelles Abnehmen geht – sind auf Dauer eher ungesund, und »eher ungesund« ist dabei wohl noch ein Understatement. In diesem Kapitel wird es also darum gehen, herauszufinden, wie sich die Vorteile proteinbetonter Ernährungsweisen nutzen lassen, ohne die gesundheitlichen Nachteile der klassischen Atkins-Diät in Kauf nehmen zu müssen.

## Im mittleren Lebensalter brauchen wir weniger Protein

Erste Hinweise auf eine gesundheitsschädliche Wirkung von allzu viel Protein gab es bereits seit Jahrzehnten, und auch Atkins hätte sie, wenn er gewollt hätte, zur Kenntnis nehmen können. Beispielsweise hatte schon in den 1970er-Jahren eine Studie im renommierten Fachblatt *Nature* offenbart, dass es ein ganz einfaches Mittel gibt, um eine Ratte in einen Herz- und Nierenpatienten zu verwandeln:

Dazu muss man lediglich den Proteinanteil ihrer Ernährung auf das Level der Atkins-Diät hochschauben (Abb. 2.1).<sup>44</sup> In den letzten Jahren hat sich der lang gehegte Verdacht erhärtet, dass etwas Ähnliches auch für uns Menschen gelten könnte.<sup>45</sup>



**Abb. 2.1** Je höher der Proteinanteil der Diät, desto häufiger sind Ratten von allerlei Leiden betroffen.<sup>46</sup>

Den Proteinen elte also schon ein gewisser Ruf voraus, als 2014 aus einer Serie von aufsehenerregenden Studien in verschiedenen Labors der Welt hervorging, dass gewisse proteinreiche Ernährungsweisen sogar den Alterungsprozess beschleunigen und das Leben insgesamt verkürzen können. Einer der maßgeblichen Wissenschaftler bei diesen Studien war auch in diesem Fall nicht in erster Linie ein Ernährungs-, sondern ein Altersforscher namens Valter Longo von der University of Southern California in Los Angeles. Longo ist Direktor des »Instituts für Langlebigkeit« der Universität. Er fasst die Ergebnisse seiner jahrelangen minutiosen Untersuchungen wie folgt zusammen:

»Wir haben simple Organismen studiert, aber auch Mäuse, bis hin zu Menschen, und konnten überzeugend nachweisen, dass proteinreiche Diäten – insbesondere, wenn die Proteine von Tieren stammen – fast so schädlich für Ihre Gesundheit sind wie Rauchen.«<sup>47</sup>

Wie Rauchen! Alter Schwede! Wie kommt der Wissenschaftler zu diesem radikalen Schluss? Ist er überhaupt gerechtfertigt? Valter Longo und sein Team hatten die Ernährungsdaten von knapp 6400 Menschen ab einem Alter von 50 Jahren analysiert. Dabei stellte sich heraus, dass Menschen, die in mittleren Jahren zwischen 50 und 65 reichlich Protein essen (20 Prozent der Kalorienaufnahme oder mehr im Vergleich zu weniger als 10 Prozent), mit einem stark erhöhten Sterblichkeitsrisiko rechnen müssen.

Nur ganz kurz dazu: Unser Sterblichkeitsrisiko beträgt bekanntlich immer noch 100 Prozent, daran hat auch die ganze Langlebigkeitsforschung bisher nichts geändert. Wenn Sie also lesen, dass das Sterblichkeitsrisiko erhöht oder gesenkt ist, dann bezieht sich das stets auf den (begrenzten) Beobachtungszeitraum einer Untersuchung. Mit anderen Worten, innerhalb des Beobachtungszeitraums von in diesem Fall 18 Jahren starben selbstverständlich nicht sämtliche 6400 Leute, sondern nur ein Teil von ihnen. Erschreckenderweise war dieses Risiko um 74 Prozent erhöht, wenn man kräftig Eiweiß aß. Das Krebsrisiko war dann sogar um mehr als das Vierfache erhöht – eine Größenordnung, die in der Ernährungsforschung ziemlich ungewöhnlich ist und sich sonst tatsächlich eher beim Rauchen oder bei Alkoholmissbrauch zeigt.<sup>48</sup>

Aber so klar die Assoziation als solche sein mag – allein eine Korrelation beweist noch lange nicht, dass viel Eiweiß auch die *Ursache* für Krebs und andere Leiden ist. Wie man im Wissenschaftsjargon zu sagen pflegt: »Korrelation beweist keine Kausalität.« Es könnte ja sein, dass ausgesprochene Proteinliebhaber, warum auch immer,

insgesamt ungesünder leben als proteinreiche Zeitgenossen und dass dies und nicht das Eiweiß selbst ihr Sterblichkeits- und Krebsrisiko in die Höhe treibt.

Dieses Korrelation-Kausalität-Dilemma ist ein fundamentales Problem zahlreicher Ernährungsstudien, das bereits viel Verwirrung gestiftet und Unheil angerichtet hat. Ernährungsmythen nehmen nicht selten hier ihren Ursprung. Die Verwechslung von Korrelation und Kausalität ist zum Beispiel der Grund dafür, weshalb Kaffee lange Zeit einen unverdient schlechten Ruf hatte. So gab es Hinweise darauf, dass häufiger Kaffeekonsum mit einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko einhergeht – bis man herausfand, dass Kaffee tatsächlich das Sterblichkeitsrisiko senkt. Was war das Problem? Nun, unter den Kaffeetrinkern gibt es tendenziell mehr Raucher. Rechnet man diesen Störfaktor heraus, erweist sich Kaffee *an sich* als schützend.<sup>49</sup>

Die ausschlaggebende Frage lautet also: *Verursacht* eine eiweißreiche Kost wirklich Krebs? Um das zu prüfen, haben Longo und seine Mitarbeiter in einem – wie ich finde, ethisch grenzwertigen – Experiment Mäuseweibchen 20000 Brustkrebszellen implantiert und sie auf unterschiedliche Diäten gesetzt. Da sich Krebszellen und mikroskopisch kleine Tumore immer wieder spontan bilden, auch bei uns Menschen, ist das ausschlaggebende Kriterium für eine letztendliche Erkrankung, ob und wie stark sich der Krebs entwickelt (ab einem gewissen Alter schlummern in vielen von uns Minitumore, die zum Glück nicht dermaßen unkontrolliert wachsen, dass sie uns umbringen).<sup>50</sup>

An diesem Punkt spielt die Ernährung eine kritische Rolle. Diese Ernährung ernährt ja letztlich auch den Krebs. So hatte sich bei einer proteinreichen Diät nach 18 Tagen bei ausnahmslos *allen* Tieren ein Tumor gebildet. In der proteinarmen Gruppe dagegen betrug diese »Tumorinzidenz« nur 70 Prozent. Das heißt, ein beträchtlicher Teil der Tumore konnte mithilfe einer proteinreduzierten Diät ver-

hindert werden, *obwohl* sich bereits 20000 Tumorzellen unter der Haut befunden hatten!<sup>51</sup>

Wenn wir uns ins Gedächtnis rufen, wozu Proteine eigentlich gut sind, ergeben diese Befunde auch einen biologischen Sinn. Proteine dienen dem Aufbau des Körpers. Sie sind das Grundbaumaterial für Zellwachstum. Die Zellen unseres Körpers besitzen in ihrem Innern eigens Moleküle, die registrieren, ob die Zellen wachsen können oder nicht. Ein zentrales Steuermolekül in dieser Hinsicht nennt sich »mTOR« (*mechanistic target of rapamycin*).<sup>52</sup> Die mTOR-Moleküle lauern in unseren Zellen und beobachten, wie die Nahrungs- und Energiesituation gerade aussieht. Steht es gut um die Versorgung, kann mTOR der Zelle mit gutem Gewissen das Signal zum Wachsen geben. Unsere Zellen können also jetzt größer und dicker werden und sich teilen, das heißt sich vermehren. Auf diese Weise wächst Gewebe, zum Beispiel Muskelgewebe.

mTOR wird in erster Linie von Proteinen wach gerüttelt. Ohne Proteine keine mTOR-Tätigkeit. Proteine sind somit das entscheidende Wachstumssignal für unsere Zellen, was insofern nicht allzu überraschend ist, als unsere Zellen letztlich überwiegend aus eben Protein bestehen.<sup>53</sup> Und nicht umsonst lieben Bodybuilder Protein-Shakes. Als vereinfachte Formel können wir festhalten (wobei die Pfeile für »Aktivierung« stehen):

**Proteine → mTOR → Zellwachstum**

Wenn wir uns als Kinder entwickeln, ist ein stetes Gewebewachstum natürlich wünschenswert. Irgendwann aber hat es sich weitgehend »ausentwickelt«. Ein gewisses Maß an Wachstum brauchen wir zwar auch als Erwachsene noch, schon allein, um verbrauchte Zellen, wie Hautzellen und anderes Gewebe und Material, zu ersetzen. Wir brauchen es aber nicht mehr so stark wie in unserer Jugend. Wer jetzt mit großer Begeisterung Proteine vertilgt und mTOR auf

Hochtouren bringt, regt seinen Körper zu ständig weiterem Wachstum an, obwohl unsere Körperzellen lieber eine etwas ruhigere Kugel schieben würden. Angefeuert von all dem Eiweiß und mTOR, baut und baut die Zelle, obwohl diese Bauwut in keinem Verhältnis zum Bedarf steht. Die Bauprodukte, die ihrerseits größtenteils aus Protein bestehen, sammeln sich an (statt auch mal *abgebaut* zu werden), sie »verklumpen« und zerstören die Zellen, zum Beispiel Gehirnzellen, wie bei der Alzheimer-Krankheit. Wenn man so will, könnte man sagen, dass das Wachstum in Zellalterung umschlägt:

### **Proteine → mTOR → Zellalterung**

Setzt man Mäuse auf proteinreduzierte Diätyzyklen (eine Woche proteinarm, die nächste Woche Normalkost, dann wieder proteinarm usw.), lässt sich bei dafür anfälligen Tieren die Entwicklung der Alzheimer-Krankheit verzögern. Ein Grund dafür: Es sammelt sich weniger schädliches Protein in ihren Nervenzellen an.<sup>54</sup>

Nicht dass Sie mich missverstehen: Weder Protein noch mTOR ist »böse«, im Gegenteil, wir könnten ohne sie nicht leben. Eine sehr geringe mTOR-Aktivität ist auf Dauer auch ungünstig, nicht zuletzt in den Muskelzellen, die daraufhin nach und nach schrumpfen. Aber wir übertreiben es mit unserer typisch westlichen Ernährungsweise und regen unseren Körper zu übermäßigem Wachstum in einem Lebensabschnitt an, in dem dieses Ausmaß an Wachstum mehr Schaden anrichtet, als es uns nützt. Statt von weiterem Wachstum würden unsere Zellen viel mehr von der einen oder anderen Wartungsarbeit profitieren. Es ist zum Beispiel ausgesprochen heilsam für unsere Zellen, wenn sie auch einmal eine Verschnaufpause einlegen können, um den angesammelten »Bauschrott« aufzuräumen. Dieser Prozess wird als »Autophagie« (Selbstverzehrung) bezeichnet, wir werden ihn uns noch ausführlicher ansehen. Ist mTOR aktiv, wird diese segensreiche Selbstreinigung blockiert.

Werden unsere Körperzellen ständig zu Wachstum angeregt, ist das auch deshalb so gefährlich, weil ja Krebs ebenfalls nichts lieber tut, als zu wachsen, und Proteinbausteine sind der Hauptrohstoff, aus denen sich neue Krebszellen zusammensetzen.<sup>55</sup> Aus diesem Grund stellen eine allzu proteinreiche Ernährung und ein damit einhergehendes hyperaktiviertes mTOR einen idealen Nährboden für Krebswachstum dar. (Nebenbei gesagt gibt es auch Stoffe und Nahrungsmittel, die mTOR aktiv hemmen, wie der erwähnte, vermutlich nicht umsonst lebensverlängernde Kaffee<sup>56</sup>, aber zum Beispiel auch Stoffe in grünem Tee<sup>57</sup> oder Olivenöl – dazu später mehr.)

Kurz, mTOR ist eine Art Hauptschalter des Alterungsprozesses. Proteine jedoch treiben nicht nur mTOR, sondern auch weitere Signalstoffe des Körpers an, die zu Wachstum anregen, weshalb man diese Signalstoffe als »Wachstumsfaktoren« bezeichnet. Proteine regen zum Beispiel einen kritischen, insulinähnlichen Wachstumsfaktor mit dem Kürzel IGF-1 (*insulin-like growth factor 1*) an, ebenso wie das wachstumsfördernde Hormon Insulin selbst.

Später im Leben, so ungefähr ab 65 Jahren, sinken unsere IGF-1-Levels stark ab.<sup>58</sup> Auch die Aktivierung von mTOR, jedenfalls in den Muskelzellen, lässt nach.<sup>59</sup> Wie alle anderen Körperzellen, altern auch unsere Muskelzellen, sie verkümmern und sterben zunehmend, ohne ausreichend regeneriert und ersetzt zu werden. All das führt dazu, dass Älterwerden häufig mit einem schlechenden Muskelschwund einhergeht, unsere Arme und Beine werden dünner und schwächer – der Fachbegriff dafür lautet »Sarkopenie«. (Ab einem Alter von 40 Jahren verliert unser Körper Tag für Tag Muskelmasse, was dazu führt, dass wir im hohen Alter nur noch halb so viel Muskelmasse haben wie einst als junge Erwachsene. Zur Vorbeugung sollte man spätestens ab 40 mehrmals pro Woche Gewichte stemmen, und so habe ich mir unter anderem eine Kugelhantel zugelegt, einen sogenannten Kettlebell, den ich jetzt regelmäßig schwingen lasse.<sup>60</sup>)

Vor diesem Hintergrund lässt sich vielleicht ein überraschendes Phänomen erklären, auf das Longo und sein Team bei ihrer Datenanalyse ebenfalls trafen: Ab einem Alter von ungefähr 65 Jahren scheint der schädliche Effekt einer proteinbetonten Ernährung zu verschwinden. Teilweise kehrt sich der Zusammenhang selbst um: Obwohl eine eiweißreiche Kost die Gefahr für *bestimmte* Krankheiten, wie Diabetes, nach wie vor erhöht, wirkt es sich ab etwa 65 Jahren insgesamt günstig aus, mehr Protein zu essen: Das *Ge-  
samsterblichkeitsrisiko* sinkt ab da bei einer proteinreichen Kost.

Und das ist nicht der einzige Lichtblick im Hinblick auf eine Ehrenrettung der Proteine. Longos Forscherteam stellte darüber hinaus noch etwas Bemerkenswertes fest: Sobald es die Analyse auf *pflanzliche* Proteine beschränkte, verschwand der schädliche Effekt, in jedem Alter.<sup>61</sup> Weitere Untersuchungen anderer Wissenschaftlergruppen untermauern diesen Befund. Neueren Analysen zufolge geht der Verzehr von pflanzlichem Protein sogar mit einem *gesenk-  
ten* Sterblichkeitsrisiko einher!<sup>62</sup>

Aus rätselhaften Gründen macht es für unseren Körper einen großen Unterschied (und führt teils zu entgegengesetzten Effekten), ob die Proteine, die wir essen, von einem Tier oder von einer Pflanze stammen. Warum sollte das der Fall sein? Was heißt das konkret für unsere Ernährung? Und gibt es wirklich keine tierischen Proteine, die wir brauchen, die gut für uns sein könnten? Hat sich nicht schon der Urmensch von jeder Menge Fleisch ernährt?

# Von den Vorzügen und Unsicherheiten der Steinzeitkost

Wenn man einem Tier, sagen wir einer Fliege oder einer Ratte, die freie Wahl zwischen verschiedenen »Diäten« gibt, die in ihrem Anteil an Protein und Kohlenhydraten variieren, dann wählt das Tier nicht jene Futterzusammensetzung, mit der es am längsten lebt, sondern jene, die seinen Fortpflanzungserfolg maximiert. Mit anderen Worten: Das Tier wählt eine Ernährungsweise, die die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass es möglichst viele Nachkommen hinterlässt.

Eine Ratte beispielsweise stellt unbewusst sicher, dass sie genügend Proteine abbekommt, um schnell zu wachsen und sich bald vermehren zu können. Dass die Ratte auf diese Weise später im Leben – wenn sie überhaupt das seltene Glück hat, alt zu werden – von Herzkrankheit und Tumoren geplagt wird, spielt für die Natur eine untergeordnete Rolle. Hauptsache, die Gene haben sich kopiert.<sup>63</sup>

Ein Fruchtfliegenweibchen lebt am längsten mit einer Diät mit einem Protein-Kohlenhydrate-Verhältnis von 1 zu 16 (auf eine Portion Protein kommen 16 Portionen Kohlenhydrate). Die meisten Eier jedoch legt die Fruchtfliege bei einem Verhältnis von 1 zu 4. Für welche Diät entscheidet sich die Fruchtfliege, wenn man ihr die Wahl zwischen mehr als einem halben Dutzend unterschiedlichen Protein-Kohlenhydrat-Lösungen überlässt? Genau, sie wählt jene mit dem Verhältnis von 1 zu 4. So maximiert sie ihre Eierproduktion und zahlt dafür mit Lebenszeit.<sup>64</sup>

Vereinfacht kann man sagen: Wer bei den Proteinen reinhaut, handelt im Dienste der Evolution. Man erledigt den Auftrag der Natur und tut der Fortpflanzung seiner Gene einen Gefallen – dies allerdings unter Umständen auf Kosten der eigenen langfristigen Gesundheit!

Diese Perspektive wirft meines Erachtens auch ein erhellendes Licht auf die momentan so populäre Steinzeitkost, die mir vom Grundsatz her – einerseits – durchaus empfehlenswert erscheint. Übergewicht und Krankheit, so das Paleo-Prinzip, röhren daher, dass wir allzu sehr von der Nahrung des Urmenschen, der Nahrung, »für die wir gemacht sind«, abweichen. Mit Schlank- und Gesundheit gesegnet dagegen ist, wer sich ernährt wie der Mensch früherer, längst vergangener Zeiten (das Wort »Paleo« steht für Paläolithikum und bezeichnet jene prähistorische Periode, die vor etwa 2,5 Millionen Jahren mit der Herstellung der ersten Steinwerkzeuge begann und bis zum Beginn des Ackerbaus vor rund 10000 Jahren reicht).<sup>65</sup>

Die Steinzeitkost hat einige klare Vorteile, wie wir ja schon bei der Art der Fleischwahl gesehen haben. Da es zu Steinzeiten noch kein industrielles Junkfood gab (Spezi, Paprikachips), wird diese Art von »Nahrung« konsequent abgelehnt, was natürlich sowohl unserer Gesundheit als auch unserer Linie sehr entgegenkommt. Also ja, Paleo, richtig verstanden, *kann* sehr gesund sein.

Ein Problem ergibt sich erst, wenn man Paleo so versteht, dass es vor allem darauf ankommt, möglichst viele gegrillte Steaks zu schlemmen – Fleisch habe schließlich einen Großteil der Ernährung des Steinzeitmenschen ausgemacht. Erstens werden wir nie genau wissen, wie viel Fleisch unsere Vorfahren vor einer Million Jahren wirklich verzehrt haben. Was aber noch viel wichtiger ist: Was der durchschnittliche Steinzeitmensch verspeist hat, muss nicht unbedingt mit einer Ernährungsweise übereinstimmen, die ein langes Leben begünstigt, weil dies ja gar nicht das primäre »Ziel« der Evolution ist. Die Natur verfolgt in dieser Hinsicht ein ganz anderes Interesse als wir. Der Evolution geht es nicht darum, dass eine Fruchtfliege oder Ratte gesund alt wird. Es ist ihr egal, ob ein Mensch seinen 80. Geburtstag feiern – und dann noch eine letzte Runde Tennis mit seinen Enkeln spielen – kann. Es geht ihr vielmehr darum, dass

wir unsere Gene weitergeben, was wir in den meisten Fällen vor unserem 80. Geburtstag längst erledigt haben. Wenn üppige Fleisch- und (tierische) Proteinkräfte uns in jungen Jahren muskulös, fit und fruchtbar, langfristig jedoch krank machen, wäre das immer noch ganz im Sinne der Evolution!<sup>66</sup>

Ich stimme der Paleo-Bewegung zu: Ja, Fleisch ist höchstwahrscheinlich Teil unserer natürlichen Nahrung. Leider besagt das nicht viel darüber, wie gut uns welche Mengen auf lange Sicht tun. Kann sein, dass wir mit einer fleischreichen Kost unseren Genen einen großen Dienst erweisen, uns selbst aber – in der heutigen Zeit, mit der heutigen Lebenserwartung – eher einen Bärendienst.

Tatsächlich sprechen die allermeisten Befunde dafür, dass häufiger, hoher Fleischverzehr auf Dauer ungesund ist. So sollte man sich beim roten Fleisch (Rind, Schwein) und verschärft noch bei den industriell verarbeiteten Fleischprodukten (Wurst, Schinken, Salami usw.) zurückhalten. Gerade Letztere gehören zu den mit Abstand ungesündesten Proteinkräften. Wenn Sie also nur auf eine Fleischquelle verzichten wollen, verzichten Sie am besten auf diese Art von künstlich entstelltem Essen.<sup>67</sup>

Nur um hier kurz das Verhältnis zu skizzieren: Wer täglich 60 Gramm verarbeitetes Fleisch zu sich nimmt (das entspricht einem einzigen Wiener Würstchen), hat bereits ein um 22 Prozent erhöhtes Sterblichkeitsrisiko im Vergleich zu jemandem, der sich mit 10 Gramm begnügt (grob übersetzt wäre das ein Würstchen *pro Woche*). Für rotes Fleisch gilt: Ein täglicher Konsum von 120 Gramm, also ein überschaubares Schnitzel, erhöht das Sterblichkeitsrisiko – im Vergleich zu 20 Gramm am Tag – um 29 Prozent.<sup>68</sup>

Ich aß früher praktisch jeden Tag Fleisch. Ein Abendessen ohne Fleisch war für mich eine Art schlechter Scherz, irgendwie nicht »komplett« und eine gute Methode, mir die Laune zu verderben. Ich habe eine ganze Weile gebraucht, um mich, was das betrifft, umzustellen. Dann empfand ich es lange als große kulinarische Heraus-

forderung, ohne Fleisch etwas richtig Festliches zu kochen. Aber es geht! Und mit etwas Übung geht es immer besser.

Heute gönne ich mir vielleicht ein paar Mal im Jahr ein besonderes Stück Wild oder ein Steak von einem grasgefütterten Rind. Insgesamt esse ich ein- bis zweimal im Monat Fleisch, bevorzugt ein Freilandhähnchen. »Industriefleisch« aus Massentierhaltung und verarbeitetes Fleisch meide ich strikt, Ersteres auch aus emotional-ethischen Gründen: weil es mir mittlerweile schwerfällt, Fleisch von gequälten Tieren zu genießen. (Ich urteile hier nicht über andere, ich sage nur: *Mir* fällt das schwer, nachdem ich jahrelang keinen Gedanken daran verschwendet habe. Es ist mir schlicht nicht eingefallen, dass dieses Stück Fleisch, das ich da gerade ein paar Minuten lang genieße, ein Leben lang gelitten hat ...) <sup>69</sup>

Kurz gesagt, ich verzichte nicht vollständig auf Fleisch, und aus gesundheitlichen Gründen muss man das auch nicht. Dass es aber bei uns zur Selbstverständlichkeit geworden ist, jeden Tag Fleisch aufzutischen, halte ich für eine Unsitte. Ich mag das Wort »Sonnabendbraten«. Wie auch immer, Fleisch gibt es bei mir zu feierlichen Anlässen. Wenn sich zum Beispiel die ganze Familie um den lang gezogenen Holztisch versammelt hat, koche ich gern auch mal einen Braten von einem Hof in meiner Nähe, wo die Tiere in artgerechter Freilandhaltung leben und nicht mit Kraftfutter gemästet werden. <sup>70</sup> Jetzt, da ich diese Zeilen schreibe, erstaunt es mich selbst, dass ich das Fleisch inzwischen kaum mehr vermisste.

# Der Unterschied zwischen tierischem und pflanzlichem Protein

Frage: Wenn man so wenig Fleisch isst, woher soll man dann seine Proteine bekommen? Nun, von Pflanzen! Wir denken bei Protein automatisch an Fleisch, dabei bestehen viele Pflanzen und Pilze ebenfalls zu einem beachtlichen Teil aus Eiweiß. Elefanten, Nilpferde und Gorillas essen *nur* Pflanzen (Gras, Blätter), was ihrem Körperbau und ihren Muskeln keinen großen Abbruch zu tun scheint. Gute pflanzliche Eiweißquellen sind: Bohnen, Linsen, Kichererbsen, Weizenkeime, Haferflocken, Bulgur, Quinoa, Amarant, Samen, wie Lein- und Chia-Samen, Sonnenblumen- und Kürbiskerne, und dann natürlich Nüsse und Erdnuss- oder Mandelbutter. Auch Gemüse (beispielsweise Brokkoli, Spinat und Spargel) enthält oft relativ viel Eiweiß.<sup>71</sup>

Wie erwähnt stellen sich Pflanzenproteine nicht nur als *nicht* schädlich heraus, sie können sogar vor Krankheiten schützen. Während zum Beispiel tierisches Protein mit erhöhtem Blutdruck und Diabetesrisiko einhergeht, sind pflanzliche Proteine mit gesenktem Blutdruck und niedrigerem Diabetesrisiko assoziiert.<sup>72</sup> Wer vermehrt pflanzliche Proteine isst – etwa in Form von Bohnen, Linsen und Nüssen –, darf einer neuen, sehr großen Studie der Harvard University zufolge sogar mit einem längeren Leben rechnen.<sup>73</sup>

Warum pflanzliche Proteine gesünder sind als tierische, ist nicht ganz geklärt. Mindestens zwei Ursachen kommen dafür infrage. Proteine bestehen aus Bausteinen, die man als Aminosäuren bezeichnet. Es gibt insgesamt 20 unterschiedliche Aminosäuren. Manche Aminosäuren, wie Arginin und Glutamin, kann der Körper selbst bauen (nicht essentielle Aminosäuren). Andere, wie Methionin, Leucin, Isoleucin, Valin und Tryptophan, müssen wir essen

(essenzielle Aminosäuren). Pflanzliche und tierische Proteine zeichnen sich durch verschiedene Aminosäureprofile aus. Das könnte einen Teil des Unterschieds bewirken.

Grob gesprochen enthalten tierische Proteine mehr essenzielle Aminosäuren, wie Methionin, pflanzliche Proteine dafür mehr nicht essenzielle Aminosäuren, wie Arginin.<sup>74</sup> Und gerade von allzu vielen essenziellen Aminosäuren scheint der gesundheitsschädliche und alterungsfördernde Effekt auszugehen. Bei der vorhin erwähnten Studie mit den Alzheimer-Mäusen zum Beispiel wurden ihnen spezifisch die essenziellen Aminosäuren phasenweise vorenthalten. Dafür ergänzte man ihre Diät mit nicht essenziellen Aminosäuren – und trotzdem wurde die Alzheimer-Krankheit aufgehalten.<sup>75</sup>

Eine wichtige essenzielle Aminosäure ist Methionin. Methionin ist sogar ein ganz besonderer Fall, weil jedes Protein – das ja nichts weiter als eine gefaltete Kette von aneinander gereihten Aminosäuren ist – mit Methionin anfängt. Wird Methionin knapp, kommt die körpereigene Eiweißproduktion zum Erliegen. Die Bauwut wird gestoppt.

Eine altbewährte Methode, das Leben zahlreicher Tiere, wie Fruchtfliegen, Mäuse und Ratten, zu verlängern, besteht darin, sie auf eine kalorienarme Diät zu setzen. Erst in den letzten Jahren hat man entdeckt, dass derart drakonische Hungerkuren gar nicht nötig sind: Oft reicht es, lediglich die *Proteine* runterzufahren. (Umgekehrt kann man den lebensverlängernden Effekt einer kalorienarmen Diät zunichten machen, indem man sie mit essenziellen Aminosäuren anreichert.) Bei der Fruchtfliege wie auch bei Mäusen und Ratten muss man einfach nur die essenzielle Aminosäure Methionin einschränken – schon leben die Tiere länger.<sup>76</sup>

Solche Befunde, und seien sie noch so vorläufig, haben einige Optimisten bereits dazu veranlasst, feierlich eine methioninreduzierte Diät zu propagieren, in der Hoffnung, auf diese Weise dem Altern ein Schnippchen zu schlagen. Eine solche Diät lässt sich übrigens

nur mit einer ausgeklügelten veganen Ernährungsweise bewerkstelligen – man muss nicht bloß auf jegliche Tierprodukte verzichten, sondern zum Beispiel auch auf Paranüsse, Kidneybohnen und vieles andere mehr.<sup>77</sup> Um seine Proteinzufuhr weiter zu verdünnen, könne man dafür aber dann – so die Autoren einer einschlägigen »Studie« – »großzügige Mengen Obst, Wein und/oder Bier« zu sich nehmen.<sup>78</sup> Das ist doch mal ein origineller Vorschlag für eine lebensverlängernde Diät!

Aber im Ernst: Ich bin durchaus gespannt, welche Erkenntnisse sich hier noch auftun. So gibt es Hinweise darauf, dass auch manche Krebsformen auf die Aminosäure Methionin stehen – insofern ließen sich mit einer methioninreduzierten Diät eventuell gewisse Krebstherapien unterstützen.<sup>79</sup>

Insgesamt jedoch erscheint mir die Vorstellung, dass unser Schicksal an lediglich einer Aminosäure hängen sollte, als ein bisschen zu simpel, um wahr zu sein. Um es bereits an dieser Stelle vorwegzunehmen: Ja, eine vegane Diät *kann* – mit oder ohne Methionin – sehr gesund sein. Richtig verstanden, wenn sie sich nicht gerade aus Chips mit Cola zusammensetzen, können vegane Ernährungsweisen zu den gesündesten überhaupt gehören, wie wir gleich sehen werden (wichtig: Vitamin B<sub>12</sub> nicht vergessen! Mehr dazu im Vitamin-Kapitel 11). Rein gesundheitstechnisch jedoch ist es nicht nötig, vegan zu leben, und manche Befunde sprechen dafür, dass es noch eine Spur gesünder geht: Es gibt einige tierische Proteine, die vermutlich ziemlich gesund sind. Sehen wir uns an, um welche es sich dabei handelt.

# Wie Joghurt vor Übergewicht schützt und den Körper verjüngt

Pflanzliche und tierische Proteine unterscheiden sich nicht bloß hinsichtlich der Zusammensetzung ihrer Aminosäuren. Mindestens ebenso wichtig ist der Umstand, dass die Proteine in verschiedenen »Gesamtpaketen« daherkommen. Wir können ja nicht mit dem Messer – egal, wie scharf es ist – die Eiweiße aus unserem Schnitzel oder Linseneintopf rauschnibbeln.

Fleisch liefert uns mit seinem Protein meist zwangsläufig jede Menge gesättigter Fettsäuren, die in Pflanzen kaum vorkommen. Fleisch enthält mitunter auch mehr Salz, womöglich auch mehr Eisen und andere Substanzen, als uns guttut (tatsächlich weiß man derzeit nicht, was genau am roten/verarbeiteten Fleisch schädlich ist). Dafür liefern Pflanzen uns, neben ihren Proteinen, häufig reichlich Ballast- und weitere Stoffe, die teilweise eine krebshemmende Wirkung haben und den Alterungsprozess bremsen können.

Dieses »Paketprinzip« spielt auch eine wichtige Rolle bei jenen beiden tierischen Proteinquellen, die ich an dieser Stelle in Schutz nehmen will, weil von ihnen eine gesundheitsfördernde – und vielleicht sogar verjüngende – Wirkung ausgeht: Joghurt und Fisch.

Fangen wir mit dem Joghurt an. Joghurt ist nicht einfach dickflüssige Milch. Joghurt ist eine Form von Milch, die von Bakterien »fermentiert«, das heißt vorverdaut wurde. Die Bakterien verwandeln einen Teil des Milchzuckers in Milchsäure und machen den Joghurt zu einem fast einzigartigen Nahrungsmittel (Kefir ist ähnlich, mit vermutlich vergleichbar heilsamer Wirkung).<sup>80</sup>

In einer Reihe von Experimenten haben Forscher des Massachusetts Institute of Technology (MIT) im amerikanischen Cambridge Mäuse auf eine fett- und zuckerreiche Diät gesetzt, woraufhin die

Tiere mit der Zeit nicht nur äußerlich dick wurden – auch ihr inneres Bauchfett schwoll an wie ein Fesselballon. Das innere Bauchfett ist, wie erwähnt, ein stoffwechseltechnisch schädliches Fett, das sich im Innern der Bauchregion anlagert und Entzündungsstoffe aussendet wie eine Drüse, was zu allerlei gesundheitlichen Komplikationen führt.

Erstaunlicherweise ließ sich diese Verfettung jedoch vollkommen verhindern, wenn man den Mäusen zusätzlich zum Fast Food schlicht etwas Joghurt gab.<sup>81</sup> Der segensreiche Effekt geht dabei offenbar nicht primär von den Proteinen oder anderen Nährstoffen, wie etwa dem Kalzium, aus, sondern von den Milchsäurebakterien.

So erwies sich bei den MIT-Experimenten, dass man die Mäuse auf der Fast-Food-Diät gar nicht mal mit Joghurt füttern musste, um den »Schlankmacher-Effekt« hervorzurufen. Es genügte bereits, ihnen einfach nur das im Joghurt vorkommende Milchsäurebakterium *Lactobacillus reuteri* übers Trinkwasser zuzuführen. Besonders verblüffend ist: Obwohl jene Mäuse, die den Laktobazillus bekamen, genauso viel Fast Food futterten wie eine Gruppe von Mäusen aus der Kontrollgruppe, wurden sie im Gegensatz zu Letzteren nicht fett. Einmal mehr belegt das: Ob man zunimmt oder schlank bleibt, ist nicht einfach eine Frage der Kalorienaufnahme, sondern hängt auch maßgeblich davon ab, *was man isst*.<sup>82</sup>



Abb. 2.2 Links das innere Bauchfett einer Maus, die mit Fast Food gemästet wurde. Rechts das Bauchfett einer Maus, die genauso viel vom Fast Food futterte, jedoch über das Trinkwasser zusätzlich das Milchsäurebakterium *Lactobacillus reuteri* zugeführt bekam.<sup>83</sup>

Was passiert mit dem Joghurt, wenn wir ihn essen? Er gelangt über den Magen in den Dünnd- und anschließend in den Dickdarm, wo bestimmte Milchsäurebakterien eine günstige Wirkung auf das Immunsystem und damit einhergehende Entzündungsprozesse entfalten, und zwar nicht lediglich im Darm selbst, sondern auch im Rest des Körpers. Die konkrete Folge: Unser Immunsystem wird gedämpft, Entzündungsprozesse werden heruntergefahren. Das ist gerade bei Übergewicht und im Alter ein begrüßenswerter Vorgang. Um Infektionen abzuwehren, braucht man zwar ein wachses Immunsystem. Langfristig jedoch zerstört ein allzu eifriges Abwehrsystem auch das eigene Körpergewebe.

Im Detail sind die Zusammenhänge dazu kompliziert und nicht vollständig erforscht. Klar ist jedoch, dass auch unser Immunsystem im Laufe des Lebens in Mitleidenschaft gezogen wird. Das führt einerseits dazu, dass wir im Alter anfälliger und wehrloser gegenüber Infektionen werden, eine Grippe oder Lungenentzündung wird mitunter lebensbedrohlich.

Auf der anderen Seite gehört zu einem gut funktionierenden Immunsystem der aktive Rückzug der aggressiven Körperarmee, sobald sie ihre Aufgabe erledigt und die Eindringlinge besiegt hat. Diese Kontrolle über das Immunsystem scheint im Alter ebenfalls zunehmend verloren zu gehen – es ist, als würde eine zuvor straff geführte Armee in Anarchie verfallen. Überspitzt könnte man sagen: Im Alter ist unser Körper ständig leicht entzündet.

Vermutlich trägt die Ansammlung alter und absterbender Zellen oder von sonstigem molekularen Abfall im Verlauf des Lebens dazu bei, dass unser Abwehrsystem mit den Jahren vermehrt auf den Plan gerufen wird, in einem verzweifelten Versuch, den »Altersmüll« zu beseitigen.

Aber auch Übergewicht nimmt ja später im Leben zu, und Übergewicht ruft ebenfalls Entzündungsprozesse hervor. Wenn wir dicker werden, vermehren sich nicht nur unsere Fettzellen, auch die

einzelnen Zellen selbst werden dicker. Irgendwann blähen sich die Fettzellen auf engem Raum so stark auf, dass sie sich gegenseitig die Blutzufuhr abschneiden. Das kann so weit gehen, dass einige dieser Fettzellen – auch Fettzellen brauchen Sauerstoff zum Leben – einen regelrechten Erstickungstod erleiden, was wiederum, wie bei einer Wunde, das Abwehrsystem aktiviert, um den Trümmerhaufen zu entsorgen.<sup>84</sup>

Was auch immer die genauen Ursachen sein mögen, typisch sowohl bei Übergewicht als auch generell im Alter sind ständig hochgefahrenen Entzündungsstoffe im Körper, selbst wenn gar keine Infektion, wie etwa ein Schnupfen, vorliegt. Der wichtige Punkt dabei ist: Die Entzündungsprozesse kurbeln so gut wie sämtliche Altersleiden an, darunter Diabetes, Arteriosklerose, Krebs und Alzheimer. Vermutlich wird der Alterungsprozess als solcher von den Entzündungsprozessen vorangetrieben:

### Chronische Entzündungsprozesse → Alterung/Altersleiden

Aus alledem folgt die Faustregel: Nahrungsmittel, die Entzündungsprozesse dämpfen, sind gesundheitsschützend und drosseln womöglich sogar den Alterungsprozess. Außerdem helfen sie gegen Übergewicht. Viele Pflanzenstoffe, wie das Kurkumin der gelben Kurkumawurzel oder spezielle Substanzen im Olivenöl sowie Omega-3-Fettsäuren, wirken entzündungshemmend (dazu später mehr) – und eben auch bestimmte Milchsäurebakterien.

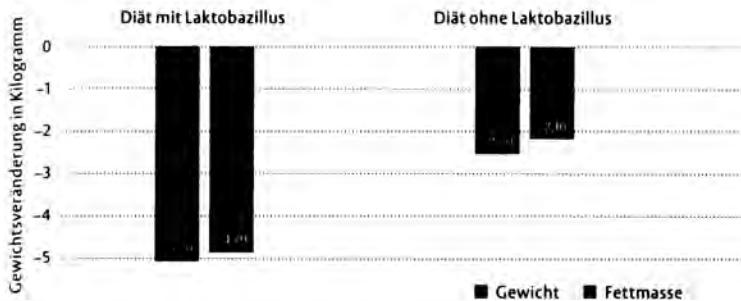
In einem Experiment fütterten die MIT-Forscher betagte Mäusesedamen mit Joghurt. Die Folge: Ihr Fell sah auffallend glänzender und jünger aus als das von joghurtabstinenten Altersgenossinnen, vermutlich aufgrund reduzierter Entzündungsprozesse in der Haut. Bei den Mäuseherren verhinderten die Milchsäurebakterien den üblichen altersbedingten Abbau der Hoden. Hier zeigte sich: Ihr Testosteronspiegel blieb jugendlich hoch, die Mäuseriche waren schlank-

ker, aktiver, hatten mehr Muskelmasse, und ihr Haar war dichter.<sup>85</sup> (Und nein, diese Studien wurden *nicht* von Danone finanziert.)

Auch bei uns Menschen bewirkt Joghurt mit seinen Milchsäurebakterien Positives. Wie bereits in der Einführung erwähnt, hat sich Joghurt in einer großen Studie der Harvard University, in der die Ernährungsgewohnheiten von über 120000 Menschen jahrzehntelang erfasst wurden, als »Schlankmacher« erster Güte herausgestellt: Je mehr man davon isst, desto geringer fällt die Gewichtszunahme aus, von der wir in mittleren Jahren üblicherweise betroffen sind. Übrigens gilt das nicht nur für fettarmen Joghurt. Einer spanischen Studie zufolge geht gerade der fleißige Verzehr von Joghurt mit *normalem* Fettgehalt mit einer schlankeren Taille einher.<sup>86</sup> Insgesamt spielt der Fettgehalt bei Milchprodukten keine ausschlaggebende Rolle (Gewicht, Gesundheit). Die Fermentierung ist wichtiger!

Dass Milchsäurebakterien beim Abnehmen helfen können, wird auch von diversen Experimenten bestätigt. In einer Untersuchung setzte man eine Gruppe von 125 übergewichtigen Männern und Frauen für 12 Wochen auf eine Diät, wobei diese bei der Hälfte mit Milchsäurebakterien ergänzt wurde. Nach der Diät folgten noch 12 Wochen, in denen alle wieder normale Mengen essen durften. Nach wie vor aber bekam die eine Hälfte der Teilnehmer die Laktobazillen, während die anderen mit einer Placebo-Pille abgespeist wurden.

Die schlechte Nachricht zuerst: Bei den Männern schienen die Milchsäurebakterien kaum einen Unterschied zwischen den Diätkrägen zu bewirken. Umso deutlicher fiel dieser bei den Frauen aus. Sie verloren auf der Diät mit Milchsäurebakterien nicht nur mehr Gewicht und mehr Fettmasse als die Kontrollgruppe. Besonders eindrucksvoll ist, dass dieser Gewichtsverlust auch nach der Diät noch anhielt, während die Kontrollgruppe da bereits langsam wieder zunahm (Abb. 2.3).<sup>87</sup>



**Abb. 2.3** Milchsäurebakterien können zumindest Frauen beim Abnehmen und Gewichtthalten helfen: Wer eine Diät mit Laktobazillen kombiniert, verliert mehr Gewicht und Fettmasse.<sup>88</sup>

Selbst hinsichtlich des »verjüngenden« Hauteffekts gibt es erste Ergebnisse, die mit den Mäusebefunden übereinstimmen. In einer Studie erhielten 110 Frauen zwischen 41 und 59 Jahren 12 Wochen lang entweder ein tägliches Placebo oder eine »Behandlung« mit Milchsäurebakterien. Anscheinend sorgten die Milchsäurebakterien nicht nur für mehr Hautglanz und -elastizität, auch die Faltentiefe im Gesicht bildete sich (geringfügig) zurück (Abb. 2.4).<sup>89</sup>



**Abb. 2.4** Ganz links die Hautpartie neben dem rechten Auge beim Start des Versuchs. Dann von links nach rechts dieselbe Hautpartie nach jeweils 4, 8 und 12 Wochen mit Laktobazillus-Supplementierung.<sup>90</sup>

Ich will diese Einzelstudie nicht überbewerten. Vom Ansatz her aber erscheint es mir produktiver, den Alterungsprozess nicht in erster Linie mit allerlei angeblichen Anti-Aging-Cremes oder gar dem lärmenden Nervengift Botox zu verschleiern, sondern ihn mit-

hilfe der Nahrung an der Wurzel anzupacken. Wenn wir den Alterungsprozess von innen heraus bremsen, tun wir immerhin unserem gesamten Körper etwas Gutes, statt »bloß« an unserer äußereren Hülle herumzudoktern.

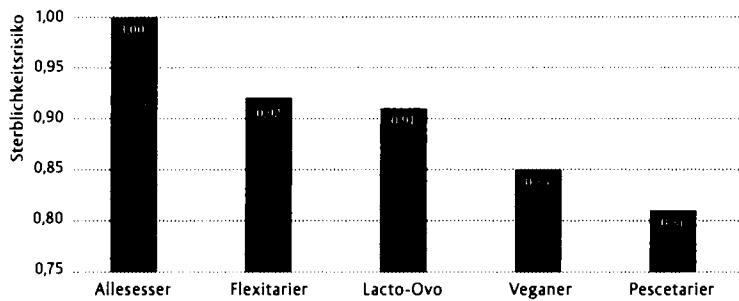
Ich mache es so: Ich esse fast täglich – manchmal mittags, aber lieber noch abends als Nachtisch – eine kleine Schale ungesüßten Naturjoghurt mit Früchten. Meist werfe ich eine Handvoll Blau-, Erd- und/oder Himbeeren hinein, dazu einige Löffelchen Lein- und/oder Chia-Samen, Weizenkeime und gelegentlich auch etwas Hafergrütze, Haferflocken oder ungezuckertes Müsli, eventuell mit Nüssen.

## »Pescatarier« leben am längsten

Zu den langlebigsten Völkern der Welt gehören die Okinawa-Japaner, wobei das nur für die ältere Generation gilt, die sich zumindest noch in groben Zügen nach traditioneller Art ernährt. (Die Jungen füttern lieber Fast Food, und es zeichnet sich bereits sehr deutlich ab, dass die außergewöhnliche Langlebigkeit der Okinawa-Japaner bald eine Sache der Vergangenheit sein wird.) Okinawa ist eine japanische Inselkette, die circa drei Flugstunden südwestlich der Hauptinseln Japans liegt. Die Ernährungsweise der älteren Okinawa-Japaner war und ist auch heute noch stark pflanzenorientiert – nur ab und zu isst man ein bisschen Schweinefleisch. Vor einigen Jahrzehnten bestand die Okinawa-Ernährung nicht nur aus insgesamt sehr wenigen Kalorien, sondern auch aus extrem wenig Fett und Eiweiß. Eine Zeit lang lebten die Okinawa-Japaner sogar fast nur von Kohlenhydraten in Form der dort sehr beliebten Süßkartoffel. Die außergewöhnliche Langlebigkeit setzte auf Okinawa aber erst nach dem Zweiten Weltkrieg ein, als die Ernährung durch Fisch und

Sojabohnen sowie kleine Portionen von Fleisch und Milchprodukten angereichert wurde.<sup>91</sup>

Und ausgerechnet in den USA, dem Mekka des Fast Food, lassen sich die Menschen mit der derzeit womöglich längsten Lebenserwartung überhaupt finden. Nur gehört die Gruppe, von der ich spreche, einer protestantischen Religionsgemeinschaft namens »Siebenten-Tags-Adventisten« an. Ein Siebenten-Tags-Adventist würde so schnell keine McDonald's-Filiale betreten. Er betrachtet seinen Körper als ein »Haus Gottes«, entsprechend respektvoll behandelt er ihn. (Siebenten-Tags-Adventisten gibt es überall auf der Welt, auch in Deutschland, und es ist gut möglich, dass sie auch bei uns lange leben, nur gibt es dazu keine Daten.) Siebenten-Tags-Adventisten bewegen sich regelmäßig, kaum jemand raucht oder trinkt, die meisten ernähren sich äußerst gesundheitsbewusst, viele – nicht alle – sind Vegetarier. All das trägt dazu bei, dass die Adventisten nicht bloß mit einem weniger von Krankheit geplagten, sondern auch mit einem erheblich längeren Leben rechnen dürfen als der Durchschnittsamerikaner. Manchen Studien zufolge beträgt dieses Plus bis zu zehn Jahre.<sup>92</sup>

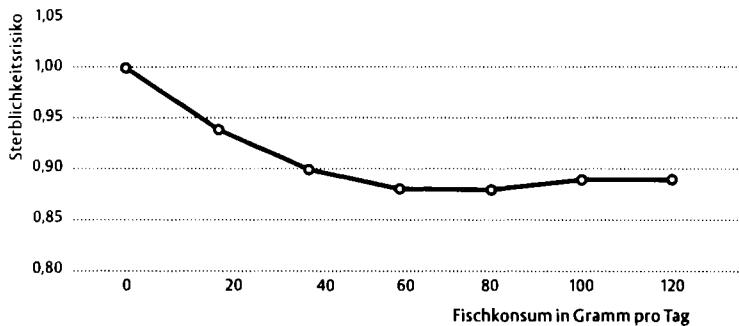


**Abb. 2.5** Bei den Vegetariern unter den Adventisten ist das Sterblichkeitsrisiko gegenüber den Nicht-Vegetariern vermindert. Flexitarier sind Semi-Vegetarier, in diesem Fall definiert durch den Konsum von mindestens einmal Fleisch im Monat, aber nicht mehr als einmal wöchentlich, bei zugleich unbeschränktem Eier- und Milchkonsum. Lacto-Ovo-Vegetarier sind hier definiert durch einen Eier- und Milchkonsum von mindestens einmal im Monat, jedoch weniger als einmal im Monat Fleisch (inklusive Fisch). Veganer: alle tierischen Produkte jeweils weniger als einmal im Monat. Pescatarier: weniger als einmal Fleisch, aber mindestens einmal Fisch im Monat, Eier und Milchprodukte unbeschränkt.<sup>93</sup>

Jahrelange Untersuchungen an über 70000 Adventisten in Kalifornien haben unter ihnen eine Art Langlebigkeits-Ranking offenbart: Die Vegetarier leben länger als die Nicht-Vegetarier, und unter den Vegetariern schneiden die Veganer wiederum ziemlich gut ab. Am längsten jedoch leben die »Pescatarier« – jene Vegetarier, die ab und zu Fisch essen. Dies ist zwar erneut lediglich eine Korrelation, allerdings halte ich sie in diesem Fall für recht aussagekräftig, da sich jene Adventisten, die manchmal Fisch essen (übrigens bevorzugt Lachs<sup>94</sup>), soweit sich das erkennen lässt, nicht grundsätzlich von den anderen Adventisten unterscheiden.

Trotzdem ist es natürlich schade, dass es so gut wie keine Experimente gibt, in denen eine Testgruppe auf eine Fischdiät und eine andere auf eine vergleichbare, aber fischlose Diät gesetzt wurden, um dann zu verfolgen, ob sich gesundheitliche Unterschiede ergeben.

Jene wenigen Experimente, die in dieser Hinsicht gemacht wurden, sprechen allerdings für Fisch.<sup>95</sup> Im Großen und Ganzen jedoch sind wir auf Beobachtungsstudien angewiesen. Diese legen so gut wie allesamt nahe, dass Fischverzehr sowohl das Krankheits- als auch das Sterblichkeitsrisiko senkt (siehe Abb. 2.6).<sup>96</sup>



**Abb. 2.6** Der Genuss von Fisch geht mit einem gesenkten Sterblichkeitsrisiko einher. Die Grafik fasst die Daten von sieben Beobachtungsstudien zusammen. Kurze Erläuterung dazu, wie man grundsätzlich zu solchen Zahlen kommt: Man beobachtet eine möglichst repräsentative Stichprobe von Menschen für einen gewissen Zeitraum (sagen wir, ein paar Tausend Personen, mehrere Jahre oder Jahrzehnte lang). Dabei hält man fest, wie viele Nicht-Fischesser innerhalb des Beobachtungszeitraums sterben. Dieses Risiko setzt man willkürlich auf 1 (100 Prozent). Jetzt kann man dieses Risiko mit dem Sterblichkeitsrisiko jener vergleichen, die wohl Fisch essen. Man sieht dann, dass die Fischesser innerhalb des Studienzeitraums weniger häufig sterben. Falls man Daten über die verzehrten Mengen hat – wie in diesem Fall –, kann man die Analyse noch etwas verfeinern und sagen: Ein durchschnittlicher Fischkonsum von 60 bis 80 Gramm Fisch täglich geht mit dem geringsten Sterblichkeitsrisiko einher.<sup>97</sup>

Drei wichtige Einschränkungen:

- Erstens: Die segensreichen Effekte gelten *nicht* für frittierten Fisch, der zum Beispiel mit einem erhöhten Risiko für Herzschwäche einhergeht, wohingegen sonstiger Fisch mit einem verringerten Risiko assoziiert ist.<sup>98</sup>

- Zweitens braucht man nicht Unmengen von Fisch zu verschlingen. Wie Sie in der Grafik 2.6 erkennen können, ist der Zenit in gesundheitlicher Hinsicht bei 60 Gramm täglich erreicht. Einer neuen schwedischen Studie zufolge, basierend auf den Daten von gut 70 000 Menschen, liegt das Optimum noch etwas niedriger, und zwar bei 25 (Frauen) bis 30 (Männer) Gramm täglich. Wer mehr aß, bei dem stieg das Sterblichkeitsrisiko sogar wieder an, was vor allem auf Frauen zutraf.<sup>99</sup> Da Fisch auch Schadstoffe enthält, würde ich den Konsum auf eine bis zwei Portionen pro Woche begrenzen. (Ich komme in einer Woche auf etwa ein bis maximal zwei handtellergroße Stücke von je rund 100 Gramm.)
- Drittens kommt es auf die Wahl des Fischs an. So handelt es sich bei den Schadstoffen insbesondere um Methylquecksilber, das sich vor allem bei den großen, langlebigen Jägern ansammelt, wie Thun-, Schwert- und Haifisch sowie Königsmakrele. Pangasius – meist von Fischfarmen in Vietnam – enthält besonders hohe Mengen an Quecksilber und anderen Giftstoffen (mehr dazu in Kapitel 9). Bei diesen Fischen sollte sich jeder zurückhalten, Schwangere und Stillende und kleine Kinder sollten ganz darauf verzichten. Vorsicht auch bei der Seezunge, die mit Blei belastet sein kann. Forelle, übliche Makrele und vor allem Lachs, Hering, Sardellen, Muscheln, Krabben, Garnelen und Austern enthalten für gewöhnlich sehr niedrige Quecksilberbelastungen. Sie sind für jeden empfehlenswert (Schwangere sollten sich bei Muscheln und rohen Austern zurückhalten, als Vorsichtsmaßnahme gegen mögliche Infektionen).<sup>100</sup>

Übrigens hat man bei Autopsien tatsächlich eine leicht erhöhte Quecksilberbelastung im Gehirn von Fischessern nachweisen können, was erst einmal nicht gerade beruhigend klingt. Bemerkenswerterweise aber scheint das – einer sorgfältigen Studie zufolge jedenfalls – den Gehirnen nicht nur *nicht* geschadet zu haben, son-

dern umgekehrt: Bei den Fischliebhabern zeigten sich *trotzdem* weniger Anzeichen jener Eiweißablagerungen, die für die Alzheimer-Krankheit typisch sind.<sup>101</sup> Fischesser – sowie Fleischabstинenzer – haben insgesamt ein messbar größeres Gehirnvolumen. Da ein schleichender Gehirnabbau ein alterstypisches Phänomen ist, kann man sagen, dass die Gehirne von Fischessern länger jung bleiben.<sup>102</sup>

Ein weiterer Befund, der dazu passt: Das Gedächtnis von Fischessern lässt im Alter weniger stark nach. In einer Langzeituntersuchung mit gut 900 Teilnehmern, die im Schnitt etwas über 80 Jahre alt waren, zeigte sich, dass einmal Fisch pro Woche mit einem geringeren Gedächtnisverlust einherging. Das gilt vor allem bei Menschen mit einer Genvariante namens ApoE4, die das Risiko für die Alzheimer-Erkrankung erhöht. Einer Berechnung zufolge verjüngt wöchentlicher Fischkonsum das Gehirn immerhin um knapp 15 Jahre!<sup>103</sup>

Der schützende Effekt geht dabei auch beim Fisch wahrscheinlich nicht, jedenfalls nicht in erster Linie, auf dessen Proteine zurück, sondern eher auf die Omega-3-Fettsäuren, die – wie Joghurt – unter anderem entzündungshemmend wirken (ausführlich in Kapitel 10). Fisch enthält darüber hinaus viele weitere wertvolle Substanzen, darunter B-Vitamine und Vitamin D. Außerdem gehört Fisch zu den wenigen natürlichen Quellen von seltenen, aber wichtigen Spurenelementen wie Jod und Selen.<sup>104</sup>

Schließlich hat Fisch aus meiner Sicht noch einen unschlagbaren Vorteil: Man muss wirklich kein Kochgenie sein, um ein edles Gericht zuzubereiten, selbst ich bin dazu imstande. Man nehme zum Beispiel eine frische (schön schleimige!) Forelle, wasche, salze und pfeffere sie und lege sie in eine ofenfeste Schale. Ein paar Ästchen Rosmarin, Thymian, etwas Petersilie oder sonstige Kräuter dazu. Wer mag, sollte sein Lieblingsgemüse hinzufügen. Hauptsache, es schmeckt. Ich finde, Tomaten und Zucchini passen besonders gut, Zwiebel auch. Ein hochwertiges Olivenöl und etwas Balsamico-

Essig darüber, ein paar Zitronen- und Knoblauchscheiben dazu, eventuell noch ein Schuss Weißwein und ein Lorbeerblatt – und rein in den Ofen (maximal 180 Grad). In nur 20 Minuten ist ein Galadinner nach *Kompass*-Art fertig!

## Proteine: Zusammenfassung und *Kompass*-Empfehlung

Proteine sind nicht nur ein Energielieferant, sondern dienen dem Körpераufbau – das betrifft unser Muskelgewebe, das Blut, die Knochen, das Immunsystem usw. Manche Hormone und viele weitere Botenstoffe sind ebenfalls Proteinmoleküle. Auch das Molekül mTOR ist ein Protein. Für den »Baustoff« Proteine gilt: Wir brauchen eine kritische Mindestmenge zum Überleben – eine Mindestmenge, die sich nicht durch die beiden anderen Energieträger, Kohlenhydrate und Fette, austauschen lässt. Bekommen wir dieses Minimum nicht, essen wir, wie viele andere Tiere, so lange weiter, bis wir unseren Proteinhunger gestillt haben.

Umgekehrt kann unser Körper überschüssiges Protein nicht so effizient speichern wie Kohlenhydrate und Fette. Aus diesem Grund ist die Proteineinnahme verhältnismäßig streng reguliert: Unter normalen Umständen wollen wir weder zu wenig noch allzu viel Eiweiß (der »Eiweißeffekt«). Meist schwankt die Menge der eingenommenen Proteine um ca. 15 Prozent der Gesamtenergieaufnahme herum.

Erfolgreiche Diäten zeichnen sich üblicherweise durch eine erhöhte Proteinmenge aus, weil Proteine von den drei Hauptnährstoffen am besten sättigen. Sobald unser Proteinhunger gestillt ist, hören wir tendenziell auf zu essen (dies ist kein absolutes Gesetz):



### Kompassnadel Proteine

Die gesündesten Eiweiße bekommen wir von Pflanzen und Speisepilzen. Unter den tierischen Quellen sind vor allem Joghurt und Fisch empfehlenswert. Zu den Hülsenfrüchten, wie Linsen, Bohnen und Kichererbsen, mehr in Kapitel 6. Zurückhalten sollte man sich bei rotem Industriefleisch, bei Pangasius (Kapitel 10), frittiertem Fisch und bei den stark verarbeiteten Fleischprodukten, wie Schinken, Wurst und Hotdogs.

Unser Körper braucht natürlich nicht *nur* Proteine, sondern auch bestimmte Fette, Vitamine, Mineralien etc.). Wer abnehmen will, sollte deshalb das Proteinprinzip berücksichtigen und mit einer etwas eiweißreicherem Ernährung experimentieren.

Gerade mit Blick auf eine gesunde Alterung jedoch ist die Wahl der Proteine entscheidend. Ernährungsweisen wie die Atkins-Diät, die stark auf (rotes) Fleisch, Schinken, Wurst etc. setzen, können zwar zu einem schnellen Gewichtsverlust führen. Das ist ermutigend und kann im Einzelfall sehr nützlich sein, vor allem kurzfristig. Auf lange Sicht jedoch beschleunigt allzu viel tierisches Protein in dieser Art den Alterungsprozess und erhöht das Risiko für allerlei Alterserkrankungen.

Dabei lassen sich vergleichbare, sogar noch bessere Sättigungs-<sup>105</sup> und damit Abspeckeffekte auch mit ausgesprochen gesunden Proteinquellen erreichen. Dazu gehören: Fisch, Meeresfrüchte (Geflügel eher als zweite Wahl), Joghurt (auch Quark, der in Richtung Käse geht und sehr viel Eiweiß enthält), Pilze und generell alle pflanzlichen Proteine, insbesondere Linsen und Bohnen, Brokkoli und anderes Gemüse, aber auch Samenkerne und Nüsse (allgemeine Empfehlung: zwei Handvoll Nüsse täglich – ich persönlich liebe Nüsse so sehr, dass ich etwas mehr futtere). Sehen Sie zur weiteren Orientierung die »Kompassnadel Proteine«.<sup>106</sup>

## Intermezzo

# Die entscheidende Zutat der idealen Diät sind Sie

### Was ist (un)gesünder: Kohlenhydrate oder Fett?

Wenn es so ist, dass eine bestimmte moderate Proteinmenge ideal für uns ist (nicht zu wenig, nicht zu viel), dann heißt das zwangsläufig, dass wir an anderer Stelle mehr zulangen dürfen oder müssen. Die Proteine machen meist nur ungefähr 15 Prozent unserer Kalorienaufnahme aus, womit unser Teller rein rechnerisch immer noch zu 85 Prozent leer ist. Womit sollen wir diesen verbleibenden Teil ausfüllen? Von welchem Hauptnährstoff sollte der Rest kommen? Von den Kohlenhydraten oder den Fetten? Welcher dieser beiden Hauptnährstoffe ist gesünder?

Es klingt nach einer einfachen, harmlosen Frage, doch wer sie stellt, kann sich auf etwas gefasst machen. Es ist, als würde man in den Amazonas springen, in dem sich Massen unterernährter Piranhas tummeln. Es gibt keine Frage, an der sich die Geister auf so aggressive Weise scheiden, und je nachdem, wie man sie beantwortet, landet man früher oder später in einem von zwei zutiefst verfeindeten Lagern.

Einst war die Antwort klar, sie lautete wie folgt: Sie sollten möglichst viele Kohlenhydrate essen und fettreiche Lebensmittel meiden. Dies ist die Position der traditionellen Low-Fat-Fraktion. Fette gelten demnach nicht nur als Dickmacher, weil sie pro Gramm mehr Kalorien liefern als Kohlenhydrate.

Vor allem die gesättigten Fettsäuren machen darüber hinaus auch krank, indem sie den Cholesterinspiegel im Blut erhöhen. Wir werden uns die unterschiedlichen Fette noch sehr genau ansehen, an dieser Stelle deshalb nur ganz kurz: »Gesättigte« Fettsäuren befinden sich vor allem in tierischen Produkten, wie Fleisch, Wurst, Vollmilch, Käse, Butter usw. Gesättigte Fettsäuren erhöhen tatsächlich den Cholesterinspiegel im Blut, nicht zuletzt das ungünstige LDL-Cholesterin – auch dazu später mehr. Das Cholesterin setzt sich in den Wänden unserer Schlagadern fest (»Arterienverstopfung« oder in der Fachsprache »Arteriosklerose«<sup>107</sup>), was zum Herzinfarktrisiko beiträgt beziehungsweise, wenn der Infarkt im Gehirn stattfindet, zum Risiko eines Schlaganfalls:

**Gesättigte Fettsäuren → erhöhter Cholesterinspiegel → Infarkt**  
**Lösung: Low-Fat-Diät**

Die Low-Fat-Position dominiert nach wie vor die Medizinwelt und genießt von »offizieller« Seite die meiste Rückendeckung, bei uns zum Beispiel von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE). In der Konsequenz heißt Low-Fat oft, dass man vermehrt zu fettarmen Kohlenhydraten in Form von Brot, Nudeln, Reis und Kartoffeln greift. Diese Nahrungsmittel gelten ja auch allgemein als »Grundnahrungsmittel«.

*Brot, Nudeln, Reis und Kartoffeln?* Wie bitte? In den Ohren eines jeden Low-Carb-Verfechters klingt das nach einer sorgfältig zusammengestellten Giftmischung. Low-Carb-Protagonisten und andere Kritiker der Mainstream-Position argumentieren wie folgt: Obwohl

uns die Gesundheitsbehörden spätestens seit den 1980er-Jahren eindringlich vor den angeblichen Gefahren von allzu viel Fett warnen und obwohl, einhergehend mit dieser Warnung, ein Light-Produkt nach dem anderen unsere Supermarktregale erobert hat, hat dies offenkundig nicht dazu geführt, dass wir alle schlanker und gesünder geworden sind. Im Gegenteil, Übergewicht und Zuckerkrankheit sind im selben Zeitraum explodiert. Das sei auch kein Wunder, so die Low-Carb-Gemeinde, da die Fette, nicht zuletzt die gesättigten Fettsäuren und das Cholesterin, völlig zu Unrecht verfeindet wurden. Die wahren Gefahren lauerten ganz woanders.

Die neueste Verkörperung von Low-Carb nennt sich »LCHF«, was für *Low-Carb-High-Fat* steht. Bei der LCHF-Diät werden sämtliche »natürlichen« Fette ausdrücklich begrüßt – also Butter, Sahne, Käse, Vollmilch, Öle wie Oliven- und Kokosöl. Margarine hingegen, ein Öl, das in einem industriellen Prozess gehärtet und damit auf künstliche Weise streichfest gemacht wurde, wird abgelehnt.

Als die größten Bösewichte jedoch gelten aus LCHF-Sicht die Kohlenhydrate. Ganz oben auf der schwarzen Liste: Zucker, dicht gefolgt von Kartoffeln, Reis, Brot und Nudeln. Darüber hinaus sollte man laut LCHF generell Gemüse meiden, das *unter* der Erde statt *darüber* wächst. Unter der Erde ist gleichbedeutend mit Stärke, und Stärke ist ein hochkonzentriertes Kohlenhydrat, aufgebaut aus zahlreichen aneinandergeketteten Zuckermolekülen (Glukose) – also nicht gut. Das heißt neben Kartoffeln zum Beispiel auch keine Karotten, Rote Bete oder Pastinaken. Dafür lieber Blattsalat, alle Arten von Kohl, Tomaten, Brokkoli, Zucchini, Aubergine usw.

Was genau hat die Low-Carb-Gemeinde gegen Kohlenhydrate? Drei Aspekte geben den Ausschlag:

- **Low-Carb-Argument Nr. 1:** Kohlenhydrate, vor allem die schnell verdaulichen wie Zucker und gezuckerte Softdrinks, aber auch

Brot, Kartoffeln und Reis, überfluten unser Blut mit dem Einfachzucker Glukose (bei Zucker und Softdrinks kommt noch Fruchtzucker hinzu, dazu mehr in Kapitel 4). Daraufhin schüttet die Bauchspeicheldrüse das Hormon Insulin aus. Unter dessen Einfluss wird die Zuckerflut aus dem Blut in die Zellen getrieben. Um den Zuckerschock in den Griff zu bekommen, reagiert jedoch die Bauchspeicheldrüse unter Umständen mit einer derart massiven Insulinausschüttung, dass der Blutzuckerspiegel tief in den Keller gedrückt wird – es kommt zu einer »Unterzuckerung«, sprich: Wir brauchen einen Snack, und zwar sofort. Und nicht irgendeinen Snack, sondern einen, der unseren Blutzuckerspiegel möglichst rasch wieder auf Trab bringt. Das heißt, wir brauchen, ironisch genug, schnelle Kohlenhydrate! Auf diese Weise pendeln wir den ganzen Tag zwischen Zuckerrausch und Heißhungerattacke.

- **Argument Nr.2:** Das Hormon Insulin treibt nicht bloß den Blutzucker in unsere Zellen, Insulin ist außerdem ein Fettspeicherungshormon. Mit anderen Worten: Kohlenhydrate führen zur Insulinausschüttung, was zur Fetteinlagerung führt. Zirkuliert reichlich Insulin im Blut, ist die Fettverbrennung blockiert – es wird hormonell unmöglich, Gewicht zu verlieren.
- **Argument Nr.3:** Damit nicht genug, sind wiederholte Blutzucker- und Insulinspitzen schlichtweg schädlich und treiben den Alterungsprozess und damit diverse Altersleiden voran – das Spektrum reicht von Diabetes bis hin zu Krebs.

**Kohlenhydrate → Blutzucker- und Insulinspitzen**  
→ **Fettspeicherung/Altersleiden**  
**Lösung: Low-Carb-Diät**

So lauten, zur ersten Groborientierung, die beiden Positionen – die Details sind so komplex, dass ich sie nur nach und nach erläutern

kann. Bevor wir zu diesen Details kommen, werden wir in diesem Kapitel einer kurzen Zwischenfrage nachgehen: Sollte man nicht meinen, dass sich die Sache nach Jahrzehntelanger Forschung langsam mal geklärt hat? Es müsste doch recht einfach sein, zu einem Urteil darüber zu gelangen, welche der beiden konkurrierenden Schulen recht hat? Tatsache jedoch ist: Sobald man sich mit dem Für und Wider der Standpunkte auseinandersetzt, erweist sich ein eindeutiges Urteil als äußerst schwierig, um nicht zu sagen unmöglich. Merkwürdig, oder? Ist es nicht verblüffend, dass es überhaupt zwei so gegensätzliche »Lager« geben kann, die beide durchaus vernünftige Argumente und Belege – von den biochemischen Vorgängen über einzelne Fallgeschichten bis hin zu systematischen Experimenten – anführen können? Woher röhrt dieser hartnäckige Widerspruch?

Man könnte auch so fragen: Wie plausibel ist es, dass sich sämtliche Befürworter der herkömmlichen Low-Fat-Position seit Jahrzehnten irren? Wie wahrscheinlich ist es, umgekehrt, dass es sich bei der beträchtlichen Zahl von Kritikern dieser Position – zu der unter anderem auch die Harvard University gehört – durch die Bank um Idioten und Scharlatane handelt? Und wenn beides nicht zutreffen sollte, woraus ergibt sich der Gegensatz dann? Wie ließe er sich mildern oder auflösen?

Mich persönlich hat diese Frage monatelang verfolgt. Das Hauptziel des *Ernährungskompasses* ist es ja, aus den teils widersprüchlichen Erkenntnissen und Diätkonzepten eine Kost zusammenzustellen, die alle positiven Gesundheitsaspekte in sich vereint, ohne Rücksicht auf irgendein Lager oder eine Ideologie. Dabei bin ich selbst lange Zeit davon ausgegangen, dass es letztlich *eine* Ernährungsweise geben muss, die man als ideal bezeichnen könnte, ein Optimum, das die Bedürfnisse unseres Körpers am besten erfüllt. Ein solches Optimum müsste es konsequenterweise auch für die Menge der Kohlenhydrate und Fette geben. Was also ist gesünder:

fettarm und kohlenhydratreich (FAKR) oder kohlenhydratarm und fettreich (KAFR)? FAKR oder KAFR – das ist hier die Frage!

Eine Zeit lang trieben mich die acht beziehungsweise vier Buchstaben an den Rand des Wahnsinns. Allmählich jedoch, nach einem quälenden Hin und Her, änderte sich das. In mir wuchs die Überzeugung, dass meine Grundannahme als solche fehlgeleitet war. Ja, je tiefer ich in die Materie vordrang, desto klarer stellte sich heraus, dass der Versuch, *eine* perfekte Ernährungsweise zu bestimmen, die universell für uns alle gilt, nicht nur ein Ding der Unmöglichkeit, sondern sogar kontraproduktiv ist – und das gilt insbesondere dafür, was die relative Verteilung der Kohlenhydrate und Fette betrifft.

Es gibt dafür zwei Gründe. Zunächst einmal erweist sich die Frage »Was ist gesünder: Kohlenhydrate oder Fett?« schlicht nicht als die entscheidende Frage – viel wichtiger ist die Frage nach der *Art* der Kohlenhydrate und Fette. Die Qualität spielt eine größere Rolle als die Quantität. *Manche* Kohlenhydrate und *manche* Fette sind gesund, andere weniger. Die Linie verläuft also nicht zwischen Kohlenhydraten und Fetten. Diese Linie ist eher künstlich und unproduktiv. Bis zu einem gewissen Grad gilt dieses übergeordnete Prinzip für uns alle.

Doch gibt es eine wichtige Ausnahme: Neue Erkenntnisse deuten darauf hin, dass nicht jeder von uns gleich viele Kohlenhydrate verträgt. Für eine vermutlich stark wachsende Gruppe von Menschen sind Kohlenhydrate ein metabolisches Problem. Diese Menschen leiden unter einer Art von »Kohlenhydrat-Unverträglichkeit«. Für diese Gruppe ist eine kohlenhydratreduzierte fettreiche Kost also ratsam. Mehr noch, oft wirkt die Entdeckung einer Low-Carb-Kost für diese Menschen nach jahrelangem Frust wie eine Offenbarung, wie ein Befreiungsschlag: Endlich wird der Hunger gestillt, endlich purzeln die überschüssigen Kilos, sobald man auf diese Ernährungsweise umstellt, und man fühlt sich schnell viel besser. Falls Sie zu dieser Gruppe von Menschen gehören sollten, die nicht

so viele Kohlenhydrate vertragen, spielt für Sie, neben der Qualität der Kohlenhydrate und Fette, auch deren mengenmäßige Verteilung eine Rolle. Low-Carb-High-Fat wird dann, kurz gesagt, für Sie zur besten Option (ich werde diesen Spezialfall ausführlich in Kapitel 5 beschreiben).

Bleiben wir vorerst beim Allgemeinbild. Die Tatsache, dass der Körper mancher Menschen nur auf Low-Carb anspricht, könnte ein interessantes Licht auf den langjährigen Streit zwischen der Low-Fat- und der Low-Carb-Fraktion werfen: Warum bekämpft die Low-Carb-Bewegung die Mainstream-Position (Low-Fat) derart hartnäckig, in immer neuem Gewand? Nun, weil Brot, Nudeln, Reis und Kartoffeln tatsächlich eine Art Giftmischung darstellen können. Sicher nicht für jeden, ja wahrscheinlich für die meisten von uns nicht (daher die herkömmliche Position), sehr wohl aber für den Körper einer bestimmten Gruppe von Menschen, und das verschärft unter bestimmten Umständen. Was das für Umstände sind und ob Sie zu jenen Menschen gehören könnten, die nicht so viele Kohlenhydrate vertragen, dazu wie gesagt später mehr. In diesem Kapitel werde ich etwas näher auf die generelle Situation eingehen und skizzieren, warum sowohl eine kohlenhydratreiche als auch eine fettreiche Ernährung prinzipiell sehr gesund sein können. Lassen wir den Kohlenhydraten den Vortritt, um uns dann dem Fett zuzuwenden.

## **Viele Kohlenhydrate: Von Okinawa bis zu den Adventisten**

Gerade in den vergangenen Jahren ist es zu einem beliebten Volks-sport geworden, die Kohlenhydrate mehr oder weniger in Bausch und Bogen zu verdammnen. Ich würde vorschlagen, dass man sich je-

des Mal, wenn wieder von den »bösen Kohlenhydraten« die Rede ist, kurz die traditionelle Ernährungsweise der älteren Okinawa-Jäp-paner ins Gedächtnis ruft: Hier haben wir ein Volk, das zu den gesün-desten der Welt gehört – und was essen diese Menschen? Größten-teils Kohlenhydrate! Einst machten die Kohlenhydrate nicht weni-ger als 85 Prozent der Kalorien ihrer Diät aus. Das hat sich zwar über die Jahrzehnte gewandelt, der Anteil liegt aber heute immer noch bei knappen 60 Prozent.

Dafür kamen in der traditionellen Okinawa-Ernährung nur 6 Prozent der Energie von Fetten. Dies muss man sich wirklich einen Moment auf der Zunge zergehen lassen: Von »Low-Fat« spricht man üblicherweise bereits, wenn der Anteil der Energiezufuhr durch Fette auf 30 Prozent oder weniger fällt. Die traditionelle Okinawa-Kost als »Low-Fat« zu bezeichnen, wäre somit eine krasse Unter-treibung. Sie ist (war) eine Very-Low-Fat-Diät.

Und sie scheint den Okinawa-Japanern wahrlich nicht geschadet zu haben. So erreichen die Okinawa-Japaner der älteren Generation nicht nur ein ungewöhnlich hohes Alter. Sie werden dabei auch er-heblich weniger von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Zuckerkrank-heit, Krebs und Demenz geplagt als unsereins. Bei den älteren Oki-nawa-Japanern kommen auf 100 000 Personen rund 50 Hundertjäh-rige – das ist eine Rate, die mehr als doppelt so hoch ist wie in den meisten Industrieländern (Deutschland zählt derzeit »nur« 22 Hun-dertjährige pro 100 000 Einwohner).<sup>108</sup> Mit anderen Worten, so un-heimlich giftig können Kohlenhydrate *an sich* auch wieder nicht sein.

Kommen wir zum großen Aber: Bei genauerer Inspektion stellt sich Okinawa als ein sehr spezieller Fall heraus, der nur begrenzt übertragbar auf unsere Situation ist. Wie erwähnt, aßen die Okina-wa-Japaner einst insgesamt sehr wenig. Ihr Verzicht auf Völlerei geht zurück auf eine Lehre von Konfuzius namens *hara hachi bu*, was so viel bedeutet wie: Man sollte nur so lange essen, bis der Ma-gen zu 80 Prozent gefüllt ist. Der Gesundheits- und Langlebigkeits-

effekt könnte somit auch gut auf diese Art von »Kalorienrestriktion« zurückzuführen sein. Dies wäre sogar mein erster Verdacht. Immerhin gehört die Kalorienbeschränkung zu den effektivsten Mitteln, um das Leben verschiedenster Organismen und Tierarten – Hefe, Würmer, Fliegen, Fische, Mäuse bis hin zu Affen – zu verlängern.<sup>109</sup>

Worin aber letztlich der ausschlaggebende Langlebigkeitsfaktor der traditionellen Okinawa-Japaner besteht, ist schlicht nicht klar. Wir wissen es nicht. Hinzu kommt, dass ihre Kultur und Lebensweise so grundlegend von unserer abweichen, ganz zu schweigen von genetischen Unterschieden, dass man sich zu Recht fragen kann, inwiefern sie als konkretes Vorbild für uns taugen können. Ich glaube, sie tun dies lediglich in beschränktem Maße, jedenfalls was die Verteilung ihrer Hauptnährstoffe betrifft.

Das trifft auch auf viele andere auffallend gesunde Völker zu, die man in den letzten Jahren näher untersucht hat, wie zum Beispiel die Tsimané, ein Jäger-und-Sammler-Volk, das an den Ufern eines Amazonas-Nebenflusses in Bolivien lebt. Bei den Tsimané kommt Arterienverkalkung so gut wie nicht vor. Das ist ebenso erstaunlich wie ermutigend: Es könnte heißen, dass der entscheidende Faktor für den Killer Nr. 1 bei uns in Deutschland weitgehend selbst verursacht und damit vermeidbar ist. Anders gesagt, Arteriosklerose ist sehr wahrscheinlich keine zwangsläufige Folge des Alterns, obwohl wir uns das üblicherweise so erklären.

Die Ernährung der Tsimané besteht zu immerhin 72 Prozent aus Kohlenhydraten, 14 Prozent kommen von Fett, 14 Prozent von Eiweiß. Es handelt sich um eine vorwiegend pflanzliche Kost. Ist es die Ernährung, die das Herz der Tsimané schont? Könnte sein. Oder es ist der Lebensstil insgesamt. Die Tsimané leben in einfachen, reetbedeckten Hütten ohne fließendes Wasser und ohne Strom. Eine Jagd, teils noch mit Pfeil und Bogen, kann gut und gerne acht Stunden oder noch länger dauern, wobei die Tsimané bis zu 18 Kilometer Regenwald durchkämmen. Die Tsimané sind buchstäblich den gan-

zen Tag auf den Beinen, weniger als 10 Prozent des Tages verbringen sie im Sitzen.<sup>110</sup> Die Lehre, die man daraus ziehen kann, lautet also nicht: Viele Kohlenhydrate sind gesund, sondern: Eine natürliche Ernährung, bestehend hauptsächlich aus (kohlenhydratreichen) Pflanzen, plus extrem viel Bewegung sind sehr gesund.

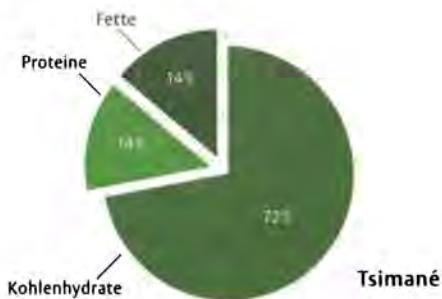
Bei uns in Deutschland liegt der Kohlenhydrateanteil unter 50 Prozent (ca. 47 Prozent), die Fette dagegen tragen mit 36 Prozent zur Kalorienaufnahme bei. Unsere Ernährung ist somit – verglichen mit Okinawa und den Tsimané – tatsächlich viel weniger kohlenhydratbetont und dafür ziemlich fettreich.<sup>111</sup> Woraus man den Schluss ziehen könnte, dass wir weniger Fett und mehr Kohlenhydrate essen sollten. Dies ist genau das, was uns die Deutsche Gesellschaft für Ernährung und andere Low-Fat-Befürworter ans Herz legen. So lautet die Empfehlung der DGE: Mindestens 50 Prozent der Kalorien sollten von Kohlenhydraten kommen.<sup>112</sup> Und klar ist: Diese Empfehlung *kann* zu einer sehr gesunden Ernährung führen.

Kann, *muss* sie aber nicht. Denn erstens lebt man mit mehr Kohlenhydraten nicht automatisch gesünder – Zucker ist bekanntlich auch ein Kohlenhydrat und nicht eben ein wohltuendes Vitamin, wie wir im nächsten Kapitel sehen werden. Zweitens, und wichtiger (denn selbstverständlich rät die DGE nicht zum Zuckerkonsum, obwohl es bedauernswerterweise Low-Fat-Fans und vegane Gurus<sup>113</sup> gibt, die Zucker verharmlosen): Es existieren durchaus fettreiche Ernährungsweisen, die sich in großen Studien wiederholt als äußerst gesund erwiesen haben. Die herausragende Ernährungsweise in dieser Hinsicht ist übrigens nicht nur sehr bekannt. Für mehrere Top-Ernährungsforscher – darunter Walter Willett von der Harvard University<sup>114</sup> – ist sie so etwas wie das Nonplusultra einer heilsamen Kost: Ich rede von der sogenannten Mittelmeerdiät. Je nach Umsetzung kann der Fettanteil der Mittelmeerkost kalorienmäßig bei 40 Prozent oder noch höher liegen (während die Kohlenhydrate typischerweise weniger als 40 Prozent ausmachen).

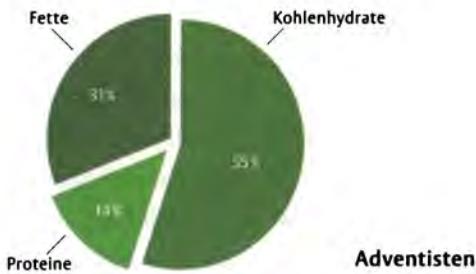
Da der Hauptnährstoff Fett so lange verfeindet wurde und von vielen immer noch als eine Art Gift und Dickmacher erster Güte wahrgenommen wird, will ich etwas näher auf die fettreiche, gesunde Mittelmeerkost eingehen. Die Erkenntnisse, die sich in den letzten Jahren über diese Ernährungsform angesammelt haben, offenbaren, dass es für unsere Fettphobie schlicht keine rationale Basis gibt. Um es bereits an dieser Stelle vorwegzunehmen: So wie mit einer kohlenhydratreichen Kost kann man umgekehrt auch mit einer fettreichen Ernährung auf sehr gesunde Weise sehr alt werden. Ich fasse die bisherige Hauptaussage noch einmal zusammen:<sup>115</sup>



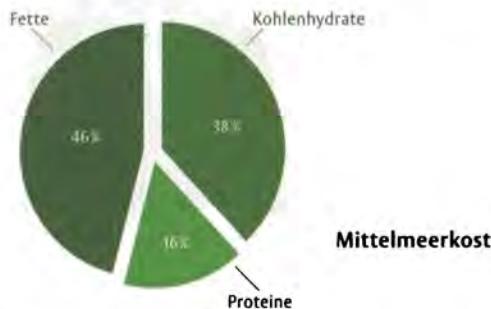
Die traditionelle Okinawa-Ernährung ist extrem kohlenhydrat-reich, extrem fettarm und sehr gesund.



Die Ernährung der Tsimané enthält eine Spur weniger Kohlenhydrate und geringfügig mehr Fett. Auch sie ist sehr gesund.



Die Ernährung der Adventisten (»Pescetarier«) ist immer noch recht kohlenhydratbetont. Sie enthält zwar relativ wenig Fett, aber immerhin schon so viel, dass man sie nicht mehr als »Low-Fat-Ernährungsweise« bezeichnen würde. Sie ist ebenfalls sehr gesund.



Die Mittelmeerkost enthält typischerweise mehr Fett als Kohlenhydrate. Und auch sie ist sehr gesund.

# Die fettreiche Mittelmeerkost: So heilsam, dass man das Experiment vorzeitig abbricht

Die *Mittelmeerkost* heißt natürlich so, weil sie sich an dem orientiert, was ursprünglich in den Regionen rund ums Mittelmeer gegessen wurde, insbesondere in Süditalien und Griechenland, speziell Kreta. Der Begriff ist missverständlich, da es so etwas wie *die* mediterrane Ernährungsweise nicht gibt. Nur um ganz sicherzugehen: Jemand, der am Hafen von Genua eine McDonald's-Filiale mit Blick aufs Mittelmeer besucht, bekommt dort keine Mittelmeerkost. Ich will damit sagen, dass gerade die heutige Essenspraxis vieler Mittelmeer-Anwohner nicht unbedingt jener mediterranen Kost entspricht, die dem Ernährungsforscher vor Augen schwebt, wenn er anfängt, von ihr zu schwärmen.

Okay, das war eine Selbstverständlichkeit, es geht aber noch einen Schritt weiter: Sogar bei der üblichen Pizza Margherita oder bei Spaghetti Bolognese (eine meiner früheren Leibspeisen) handelt es sich *nicht* um Gerichte, die man in Fachkreisen als typische Beispiele für die Mittelmeerdiät heranziehen würde. Nochmals: Pasta ist für den Ernährungsforscher *nicht* Herz und Seele der Mittelmeerkost, auch wenn wir die Neigung haben, das klassische Mittelmeergericht mit einem Berg Nudeln gleichzusetzen. Insofern könnte man diskutieren, ob der Begriff »Mittelmeerkost« überhaupt gut gewählt ist. Ich persönlich finde das Leben zu kurz, um sich allzu sehr über Begriffe aufzuregen. Mir kommt es darauf an, dass klar ist, was gemeint ist, wenn ich von der Mittelmeerkost im Sinne der heutigen Ernährungsforschung spreche. Also, hier sind die Hauptkomponenten:

- Reichlich (regionales, saisonales) Gemüse, Hülsenfrüchte und Obst
- Bevorzugt Vollkornprodukte wie Vollkornbrot
- Regelmäßig Nüsse und Samenkerne
- Wein zum Essen
- Viel natives Olivenöl extra
- Wenig Milch und Milchprodukte (hauptsächlich in Form von Käse und Joghurt, also eher die fermentierten Milchprodukte)
- Mehrmals pro Woche Fisch
- Bevorzugt weißes Fleisch, wie Geflügel, nur wenige Male im Monat rotes Fleisch (Schweinefleisch, Rind)
- Bis zu sieben Eier pro Woche
- Sehr wenige Süßigkeiten (Obst ist der typische Nachtisch)
- Großzügige Verwendung von Kräutern und Knoblauch zum Würzen, dafür etwas sparsamer beim Salz.<sup>116</sup>

Mithilfe eines kurzen Fragebogens, mit dem man in Experimenten testet, wie stark sich die Teilnehmer an die Mittelmeerdiät halten, können Sie leicht Ihren eigenen »Mittelmeerfaktor« bestimmen (Abb. 3.1): Je mehr Punkte Sie erzielen, desto mediterraner, im ernährungstechnisch idealisierten Sinne, essen Sie. Der auf diese Weise bestimmte »Mittelmeerwert« ist mehr als eine bloße Spielerei. Je höher Ihr Wert ausfällt, desto geringer ist zum Beispiel Ihr Risiko für Bluthochdruck, Diabetes und Übergewicht, darunter gerade auch das Übergewicht in der Bauchregion.

Besonders bemerkenswert ist, dass die Fette dabei eine maßgebliche Rolle spielen. Jedenfalls zeigt sich, dass ausgerechnet einige der fettreichsten Nahrungsmittel, die wir gemeinhin für Dickmacher halten, im Rahmen einer Mittelmeerdiät beim Abnehmen helfen können. Nüsse zum Beispiel sind, wie Studien ergeben haben, mit dem am *stärksten gesenkten* Risiko für eine expandierte Taille assoziiert. Anders gesagt, wer regelmäßig Nüsse nascht, darf eher mit

einem flachen Bauch rechnen als ein Nussabstinentzler. Sogar das Olivenöl gehört diesen Analysen zufolge zu den »Schlankmachern«! (Während umgekehrt die vollkommen fettfreien Erfrischungsgetränke zu den größten Dickmachern zählen – dazu mehr im nächsten Kapitel.)<sup>117</sup> Diese Ergebnisse geben uns bereits einen ersten Hinweis darauf, dass das Fett, das wir essen, von unserem Körper nicht automatisch als Fett gespeichert wird. Fett macht nicht unbedingt fett. Für manche fettreiche Lebensmittel, wie Nüsse und Olivenöl, gilt sogar das Gegenteil.

### Testen Sie Ihren »Mittelmeerfaktor«

Frage	Falls zutreffend, gibt es jeweils 1 Punkt
Benutzen Sie in Ihrer Küche Olivenöl als hauptsächliche Fettquelle?	Ja
Wie viel Olivenöl essen Sie täglich?	Mindestens 4 Esslöffel
Wie viele Portionen Gemüse essen Sie am Tag? (1 Portion = 200 Gramm)	Mindestens 2 (wovon mindestens eine Portion rohes Gemüse oder Salat)
Wie viel Obst essen Sie am Tag?	Mindestens 3 Portionen
Wie viele Portionen rotes oder verarbeitetes Fleisch essen Sie täglich? (1 Portion = 100 bis 150 Gramm)	Weniger als 1
Wie viele Portionen Butter, Margarine oder Sahne essen Sie pro Tag? (1 Portion = 12 Gramm)	Weniger als 1
Wie viele Softdrinks trinken Sie am Tag?	Weniger als 1
Wie viel Wein trinken Sie in der Woche?	Mindestens 7 Gläser (à 100 Milliliter, also ungefähr eine Flasche)
Wie viele Portionen Hülsenfrüchte (Bohnen, Linsen, Kichererbsen) essen Sie pro Woche? (1 Portion = 150 Gramm)	Mindestens 3

Wie viele Portionen Fisch essen Sie pro Woche? (1 Portion = ca. 150 Gramm)	Mindestens 3
Wie viele Portionen Süßigkeiten essen Sie pro Woche? (Kuchen, Kekse usw.)	Weniger als 3
Wie viele Portionen Nüsse essen Sie pro Woche? (1 Portion = 30 Gramm)	Mindestens 3
Bevorzugen Sie weißes Fleisch, wie Hähnchen und Pute, statt rotes, wie Hamburger und Würste?	Ja
Wie oft in der Woche essen Sie Sofrito (eine Soße, die aus Tomaten, Zwiebeln, Knoblauch und Olivenöl besteht)?	Mindestens 2-mal

**Abb. 3.1** Mit diesem Fragebogen klopft man in Experimenten ab, wie stark jemand sich nach der idealisierten Mittelmeerdiät ernährt, die sich in vielen Tests als äußerst gesund erwiesen hat. Je mehr Punkte, desto »mediterraner« Ihre Ernährungsweise. Im Vergleich zu 7 oder weniger Gesamtpunkten ist bei 10 oder mehr Punkten das Risiko für ein ernsthaftes Herz-Kreislauf-Ereignis (Schlaganfall, Herzinfarkt) um gut 50 Prozent gesenkt. Die drei Aspekte der Diät mit dem größten Einfluss auf die Risikosenkung sind (in dieser Reihenfolge): Gemüse, Nüsse und Wein.<sup>118</sup>

Bei all diesen Befunden handelt es sich um reine Beobachtungsstudien, bei denen man wie immer nicht weiß, ob es auch einen kausalen Zusammenhang gibt, ob also die Nüsse oder das Olivenöl die sogenensreichen Wirkungen tatsächlich *verursachen*. Allerdings gibt es inzwischen mehrere Experimente, die einige dieser Beobachtungen auf eindrucksvolle Weise bestätigen.

So hat ein spanisches Forscherteam vor wenigen Jahren eine große Studie zum Thema Mittelmeerdiät mit knapp 7500 Teilnehmern durchgeführt. Eine Hälfte der Testpersonen wurde dazu angeleitet, in den folgenden Jahren konsequent eine fettreiche Mittelmeerdiät zu essen. Die andere Hälfte in der Kontrollgruppe sollte sich zukünftig weniger fettreich ernähren.

Sämtliche Teilnehmer des Experiments hatten ein erhöhtes Herz-

Kreislauf-Erkrankungsrisiko, und die Frage lautete, ob sich dieses Risiko eher mithilfe einer fettreichen oder eher mit einer leicht fettreduzierten Ernährung senken lässt. »Was für eine Frage!«, werden Sie vielleicht kopfschüttelnd sagen. Selbstverständlich sollte man sich, wenn man sein Herz schonen will, mit Fett zurückhalten.

Damit das mit dem üppigen Fettverzehr in der Mittelmeergruppe auch hinhaute, schenkten die Forscher der einen Hälfte einen Liter Olivenöl pro Woche zur freien Verwendung. Die andere Hälfte der Mittelmeergruppe wurde stattdessen mit Gratis-Nüssen versorgt (einer Mischung aus täglich 30 Gramm Wal- und Haselnüssen sowie Mandeln). Auf diese Weise wurde die Mittelmeergruppe ihrerseits in zwei Untergruppen geteilt, eine Olivenöl- und eine Nussgruppe. Die fettarme Kontrollgruppe bekam keine Lebensmittel geschenkt.

Der Versuch erwies sich als Sensation. Er verlief so spektakulär gut für jene, die sich mediterran ernährten, und im Vergleich dazu so trist für die Kontrollgruppe, dass eine Ethikkommission empfahl, den Test nach einigen Jahren vorzeitig abzubrechen: Ihrer Meinung nach war es aufgrund der sich abzeichnenden Befunde nicht weiter vertretbar, der Kontrollgruppe noch länger die heilsame fettreiche Kost vorzuenthalten.

Insbesondere senkte die mediterrane Ernährungsweise – relativ zur Kontrolldiät – das Risiko für einen Schlaganfall drastisch. Bei der Olivenölgruppe war die Gefahr eines Schlaganfalls um 33 Prozent, bei der Gruppe mit den Extranüssen um 46 Prozent verringert. Nachträgliche Analysen zeigten außerdem: Wer beim Mittelmeer-Fragebogen auf 8 bis 9 Punkte kommt, dessen Risiko für eine ernste Herz-Kreislauf-Komplikation, wie einen Schlaganfall oder Herzinfarkt, ist um 28 Prozent gesenkt im Vergleich zu Personen mit 7 oder weniger Punkten – bei 10 bis zu den maximalen 14 Punkten ist diese Gefahr sogar um 53 Prozent verringert.<sup>119</sup> Kurz: Je mediterraner man isst, desto besser ist das fürs Herz.

Die spanische Studie, die 2013 im angesehenen Medizinfachblatt

*New England Journal of Medicine* erschien,<sup>120</sup> hat die Mittelmeerdiät, die aufgrund früherer positiver Resultate ohnehin schon eine gewisse Popularität erlangt hatte, weltweit beliebt gemacht (tatsächlich hatte man Jahre zuvor in Frankreich schon einmal einen ähnlichen Versuch aufgrund ähnlich spektakulär guter Ergebnisse abgebrochen<sup>121</sup>).

Und immer wieder erscheinen positive Berichte über die Mittelmeerdiät. Neue Untersuchungen zeigen zum Beispiel, dass eine mediterrane Kost mit einem messbar geringeren Gehirnabbau im Alter einhergeht.<sup>122</sup> Bei manchen wirkt sie sogar erstaunlich gut gegen Depressionen.<sup>123</sup>

Nicht nur die Mittelmeerdiät als solche, auch Fett feiert aufgrund dieser und vieler weiterer positiver Befunde, zu denen wir noch kommen werden, ein regelrechtes Comeback. Ja, man kann sagen: Low-Fat ist mehr und mehr »out«, Fett in den letzten Jahren zunehmend »in«. Und verständlicherweise! Die Mittelmeerkost jedenfalls ist nicht nur gesund, sie schmeckt auch gut, wie mir bestimmt viele bestätigen werden.

Das Olivenöl trägt dazu natürlich kräftig bei, was nicht nur daran liegt, dass das Öl selbst so schmackhaft ist. Es verstärkt auch den Geschmack der restlichen Speise. Haben Sie schon einmal versucht, mit einem Schwamm Öl und Fett aus Ihrer Pfanne zu entfernen – ohne Spülmittel? Mit nur lauwarmem Wasser? Jeder weiß, Fett klebt, es schmiert, es ist hartnäckig. So auch in Ihrem Mund: Fett sorgt nicht nur für eine angenehme Konsistenz, es hält gewissermaßen die Geschmackstoffe in Ihrem Gaumen fest. Sie bleiben in der Mundhöhle haften wie in einem Topf und können auf diese Weise ihr Aroma entfalten, statt sofort runtergespült zu werden. Fett ist somit eine Art natürlicher Geschmacksverstärker. Herrlich!

Dennoch: All diese Schwärmerie soll nicht darüber hinwegtäuschen, dass selbst die meist fettreiche Mittelmeerkost (es gibt auch fettarme Varianten) »nur« einer von mehreren Wegen zu einer ge-

sunden Ernährung ist. Übrigens lag der Fettanteil der Mittelmeergruppe beim spanischen Experiment am Ende bei zwar recht hohen 41 Prozent. Bei der Kontrollgruppe betrug dieser Anteil allerdings – trotz Anweisung, weniger Fett zu essen – immerhin noch 37 Prozent. Dass es dennoch zu einem so markanten Unterschied im Schlaganfallrisiko kam, legt einmal mehr nahe, dass es generell weniger auf die absolute Fettmenge und mehr auf die ganze Art der Ernährung ankommt, konkret: Ich glaube nicht, dass es der schiere Fettreichtum ist, der die Mittelmeerdeiät so gesund macht – ebenso wie umgekehrt die enorme Kohlenhydratmenge nicht der ausschlaggebende Gesundheits- und Langlebigkeitsfaktor der traditionellen Okinawa-Kost oder der Tsimané-Ernährung ist. Vermutlich liegt das Geheimnis sehr gesunder Ernährungskulturen von Okinawa über den bolivianischen Regenwald bis hin zu bestimmten Mittelmeerregionen vielmehr darin, dass man in allen diesen Kulturen echtes Essen statt industrielles Junkfood isst. Die Nahrung stammt vorwiegend direkt aus der Natur und hauptsächlich, wenn auch nicht ausschließlich, von pflanzlichen Quellen.<sup>124</sup>

## Warum es so wichtig ist, dass Sie Ihre Ernährungsweise selbst gestalten

Die meisten Diät-Ratgeber ergreifen Partei für eine bestimmte Ernährungsrichtung, für irgendein »Programm«, sei es vegetarisch, vegan, Low-Fat, Low-Carb, sei es für die Steinzeit-, die Ananas- oder auch irgendeine Variante der Mittelmeerdeiät. Dann wird anhand sorgfältig ausgewählter Studien »bewiesen«, weshalb dieses Programm allen anderen überlegen sei.

Einerseits macht einem eine solche stark reduzierte Sicht und ein-

seitige Parteinahme das Leben leichter. Andererseits werden wir damit aus reiner Willkür dazu genötigt, diesem *einen* Programm, nur dieser Heilslehre zu folgen. Wenn du genau *so* isst (wie ein Tsimané-Jäger, wie ein Okinawa-Japaner, wie X oder Y in jener Bergregion am Mittelmeer), nimmst du ab und bleibst bis ins hohe Alter von Krankheit verschont. Objektiv gibt es für diese Empfehlung keinen Grund, da es nachweisbar viele Ernährungsrichtungen gibt, die man einschlagen kann, um gesund alt zu werden.

Wir können also mit gutem Gewissen offener an die Sache herangehen, und das sollten wir sogar, weil jeder seinen eigenen Körper hat. Blind einem Diätprogramm zu folgen führt meist nur zum Abbruch. Statt unserem Körper verkrampft eine Diät aufzunötigen, sollten wir mehr auf ihn hören, ihn spüren und jenseits von Dogmen und Ideologien mit verschiedenen Ernährungsweisen experimentieren, um herauszufinden, wie unser Körper auf eine bestimmte Kost reagiert. So lässt sich am besten feststellen, was – im Rahmen des Empfehlenswerten – für *mir* das Richtige ist. Die Tatsache, dass jeder seinen eigenen Körper hat, sollte es eigentlich selbstverständlich erscheinen lassen, dass es so etwas wie *die* ideale Diät gar nicht geben kann, auch wenn das von den meisten Diätgurus wie auch oft von »offiziellen« Institutionen so suggeriert wird.

Dass wir alle unterschiedlich sind, lässt die Sache im ersten Moment etwas komplizierter erscheinen. Es gibt jetzt nicht mehr nur die *eine* strikte Empfehlung, die unter allen Umständen für jeden gilt. Zugleich bedeutet dies, dass Sie mehr Möglichkeiten zur eigenen Gestaltung Ihrer Ernährungsform erhalten. Lassen Sie sich nicht zum Diätsklaven machen, der mehr auf eine äußere Autorität als auf den eigenen Körper hört. Denken Sie immer dran: Auch Ihr Körper ist eine Autorität.

Was geschieht denn typischerweise, wenn wir auf eine Diät gehen? Wir versuchen, die Diät eine Weile gegen unseren Körper durchzuziehen – nur um irgendwann frustriert oder angewidert aufzugeben.

Kein Wunder! Die Diät ist ein Fremdprogramm, das wir unserem Körper überzustülpen versuchen. Mir scheint, dass sowohl der Anfangserfolg als auch das baldige Scheitern vieler Diäten fest in deren starrem, reduziertem Wesen einprogrammiert sind. Ganz zu Beginn klappt es, weil wir hoch motiviert an die Sache herangehen – aber nicht zuletzt auch deshalb, weil uns die ungewohnte Kost schlicht gegen den Strich geht. Wir wissen nicht so recht, was wir kochen sollen, die Gerichte schmecken nicht, verursachen Blähungen, Übelkeit usw. Die Folge: Wir essen weniger und nehmen konsequenterweise ab. *Aus genau demselben Grund* geben wir die Diät früher oder später wieder auf. (Dies gilt nur dann nicht, wenn wir auf eine Diätrichtung stoßen, die sich zufällig als maßgeschneidert für uns herausstellt.)

Ich habe eine gute Freundin, die jedes Mal, wenn sie (bei mir) allzu viel Olivenöl und Nüsse gegessen hat, nachts schlaflos im Bett daliegt mit einem Gefühl der inneren »Verstopfung«. Offensichtlich ist eine Low-Fat-Ernährungsweise für sie bekömmlicher. Ihr eine fettreiche Low-Carb-Diät aufzudrängen wäre total unproduktiv.

Wie wir wissen, besteht die Grundvoraussetzung für eine erfolgreiche Diät darin, dass man sie durchhalten kann, was auf Dauer nur gelingt, wenn sich die Ernährungsweise erst gar nicht allzu sehr nach einem Durchhalten anfühlt. Insofern können wir, auch wenn es die Sache zunächst etwas komplexer erscheinen lässt, geradezu von Glück reden, dass es nicht nur den *einen*, goldgepflasterten Weg zu einer gesunden Ernährung gibt, sondern mehrere. Denn das heißt: Sie können Ihre Ernährung jetzt in hohem Maße selbst zusammenstellen, sodass sie zu Ihrem Körper passt. Was es wiederum wahrscheinlicher macht, dass Sie dranbleiben.

Nun lässt sich, wie wir gesehen haben, an der Menge der Proteine nur begrenzt rütteln. Was aber die Kohlenhydrate und Fette betrifft, eröffnet sich ein großer Gestaltungsraum, jedenfalls hinsichtlich der relativen Mengen, aus dem einfachen Grund, weil es für die meis-

ten von uns nicht auf dieses Mengenverhältnis ankommt. Wichtiger ist, dass wir darauf achten, die gesunden Kohlenhydrate und Fette zu essen. Welche das sind und welche Kohlenhydrate und Fette wir umgekehrt meiden sollten, davon handeln die nächsten Kapitel. Fangen wir mit den Kohlenhydraten an, und gleich mit der verführerischsten und verhängnisvollsten Form, der »Femme fatale« unter den Kohlenhydraten: Zucker.

# Kohlenhydrate I

## Zucker, das verführerische, gefährliche Zwitterwesen

»Zucker macht mir Angst.«

Lewis C. Cantley, weltweit  
führender US-Krebsforscher<sup>125</sup>

### Zuckersüß, zuckerkrank

Einige von uns kennen es von sich selbst, aber ausnahmslos jeder, der Kinder hat, weiß aus nervenstrapazierender Erfahrung, dass es sich beim Zucker um einen ganz besonderen Stoff handelt. Mein vierjähriger Sohn zum Beispiel ist ein hochsensibler Zuckerdetektor. Er wittert Zucker mit einer Feinfähigkeit, die an einen gut geëichten Geigerzähler erinnert, der auf geringste Reste von radioaktiver Strahlung trifft. Ich kann – kein Scherz – allein anhand der Vehemenz, mit der er nach der aktuell angesagten Bio-Tomatensuppe verlangt, eine verblüffend zuverlässige Schätzung darüber abgeben, wie viel Gramm Zucker sich in dieser Soße befinden (bei mehr als 10 Gramm Zucker pro 100 Gramm Soße schlägt der Geigerzähler maximal aus, und jeglicher Versuch, meinen Sohn von einer gesünderen Alternative zu überzeugen, ist selbst unter Zuhilfenahme der

raffiniertesten Psycho-Tricks eines verzweifelten Vaters vollkommen aussichtslos ...).

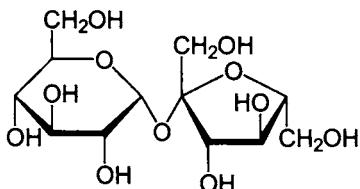
Man fragt sich: Was macht Zucker so speziell? »Oh, wie süß!«, »zuckersüß«, »zuckerkrank« – ein Handvoll Wörter genügt, um die Ambivalenz dieser wundersamen Substanz zu skizzieren. Was also hat es damit auf sich? Sehen wir uns das verführerische, gefährliche Geheimnis des Zuckers näher an.

Zunächst eine kurze Klarstellung zum Begriff »Zucker«. Die Wörter »Zucker« und »Kohlenhydrate« werden oft als Synonyme verwendet, was etwas verwirrend ist. Wenn in diesem Kapitel von Zucker die Rede ist, meine ich damit jene weiß glänzende Substanz, die wir im Supermarkt in Ein-Kilo-Packungen kaufen können und zum Backen verwenden oder in unseren Kaffee rühren. Es geht also um das, was man auch als Kristall- oder Haushaltszucker bezeichnet. In der Fachwelt nennt man diese Zuckerform »Saccharose« (englisch: *sucrose*). Üblicherweise sagen wir dazu schlicht »Zucker«.

Aber Kristallzucker ist nur eine von vielen verschiedenen »Zuckerformen«. Im Fachjargon bezeichnet man die gesamte Zuckerfamilie als »Saccharide« oder eben, etwas geläufiger, als Kohlenhydrate. Es gibt sie in allerlei Formen und Größen. So gibt es unterschiedliche »Einfachzucker«, wie Glukose und Fruktose, zu denen wir gleich ausführlich kommen werden. Sie können sich diese Einfachzucker als einzelne Legosteine vorstellen. Glukose könnte in diesem Bild ein grüner Legostein und Fruktose ein gelber Legostein sein. Einfachzucker und andere Zuckervarianten, die aus sehr wenigen Bausteinen bestehen, nennt man manchmal »einfache Kohlenhydrate«. Dann gibt es Mehrfachzucker, die sich aus zahlreichen Bausteinen zusammensetzen, auch »komplexe Kohlenhydrate« genannt. Das Paradebeispiel ist Stärke, die aus Tausenden von aneinandergekoppelten Glukosemolekülen besteht – aus lauter grünen Legosteinen also, die miteinander verbunden sind.

Wir fokussieren uns jetzt auf den Kristallzucker, den ich im wei-

teren Verlauf dieses Kapitels, wie im Volksmund gebräuchlich, einfach als »Zucker« bezeichnen werde. Viele sind überrascht, wenn sie hören, dass auch dieser »übliche« Zucker nicht aus *einem* Zuckerbaustein besteht, sondern sich aus einer Verbindung von zwei verschiedenen Zuckerbausteinen zusammensetzt: Glukose und Fruktose. Ein grüner Legostein ist an einen gelben Legostein gesteckt. Jedes Zuckermolekül ist also ein Zwitterwesen, und darin liegt ein Großteil des Verhängnisses.



**Abb. 4.1** Herkömmlicher Haushaltszucker ist ein Zweifachzucker (»Disaccharid«), das heißt, er besteht aus zwei Einzelzuckermolekülen (zwei »Monosacchariden«): einem Glukose- (links) und einem Fruktosemolekül (rechts). Die beiden Moleküle sind sehr ähnlich, aber nicht identisch: Wie Sie sehen, ist Glukose von der Gestalt her ein Sechseck, Fruktose ein Fünfeck. Die Moleküle sind gekoppelt über das zentrale O, das ein Sauerstoffatom darstellt. H steht für ein Wasserstoffatom, C für ein Kohlenstoffatom. Dort, wo sich die Linien treffen, befindet sich üblicherweise ebenfalls ein Kohlenstoffatom (der Einfachheit halber lässt man das C an diesen Stellen weg). Haushaltszucker ist eine Form von vielen verschiedenen »Zuckern«, die man in der Fachsprache als »Kohlenhydrate« bezeichnet. Kohlenhydrate sind grob gesprochen gekennzeichnet durch ein Verhältnis von Kohlenstoffatomen zu Wassermolekülen ( $H_2O$ ) von 1 zu 1. Oder, auf chemische Weise zusammengefasst:  $C_x(H_2O)_x$ . Wenn x zum Beispiel 6 beträgt, dann ergibt das die Summenformel von sowohl Glukose als auch Fruktose:  $C_6H_{12}O_6$ . Kohlenhydrate sind somit, wie der Name schon sagt, »hydrierte« (wässrige) Kohlenstoffatome.

Glukose wird umgangssprachlich auch Traubenzucker genannt und Fruktose Fruchtzucker. Diese Begriffe sind ebenfalls verwirrend, da Früchte stets beide Zuckervarianten enthalten, Glukose

und Fruktose. Ja, in einer Traube befindet sich Traubenzucker, aber darüber hinaus ungefähr genauso viel Fruchtzucker (jeweils rund 7 Gramm pro 100 Gramm Trauben). Umgekehrt lässt sich Traubenzucker, also Glukose, nicht nur in Trauben finden, sondern in allen Früchten, auch im Gemüse, ja in der gesamten Pflanzenwelt. Glukose ist die Grundsubstanz von so traubenfernen Nahrungsmitteln wie Brot, Nudeln, Reis und Kartoffeln. Ich werde deshalb von nun an nicht mehr die Begriffe Trauben- und Fruchtzucker verwenden, sondern Glukose und Fruktose.

Okay, ein letztes Mal noch: Vielleicht weil »Fruchtzucker« nach gesunden Früchten klingt, sind viele vollends überrascht, wenn man ihnen sagt, dass gerade der Fruktose-Anteil von Zucker unseren Körper auf einmalige Weise schädigen kann. Wie wir wissen, macht die Dosis das Gift, und das gilt hier ebenfalls.

Das gilt sogar in ganz besonderem Maße, da auch das Tempo, mit dem der Zucker in uns hineingelangt, eine ausschlaggebende Rolle spielt: Je rascher die Zuckermoleküle in unseren Körper befördert werden und etwa auf unsere Leber treffen, desto schlimmer die Folgen. In der Hinsicht besteht durchaus eine Verwandtschaft mit Alkohol: Auf nüchternen Magen in einem Zug eine halbe Flasche Sekt runterzukippen ist bekanntlich nicht das Gleiche, wie wenn man die exakt gleiche Menge Sekt über einen ganzen Abend in Begleitung eines Fünf-Gänge-Menüs genießt.

Es besteht noch eine weitere Ähnlichkeit mit Alkohol: Auch Zucker dämpft unsere Stressreaktion und besänftigt uns, hat sogar etwas Tröstendes und Euphorisierendes, weshalb wir bei Frust und Liebeskummer die Eis- und Schokoladereserven plündern. Manche essen mehr, andere gerade weniger, wenn sie gestresst sind, bemerkenswerterweise aber greifen – wie Untersuchungen ergeben haben – im Stress *alle*, selbst jene, die weniger essen, bevorzugt zu Süßem!<sup>126</sup>

Während sich das Gehirn dem Zuckerrausch hingibt, leidet im Stillen die Leber. Was sie betrifft, findet ein vergleichbarer Angriff

statt, wenn wir unseren Durst, statt mit Sekt, auf einen Schlag mit einem halben Liter Cola oder Fruchtsaft löschen. Der Grund dafür lautet, mit einem Wort: Fruktose.

## Der Fettmacher Fruktose oder die Vorbereitung auf einen Winter, der nie kommt

Verfolgen wir den Weg, den eine Cola, ein gesüßter Eistee, eine Limonade oder ein Saft vom Mund ins Innere unseres Körpers nimmt. Der sieht so aus: Da die Flüssigkeit nicht weiter zerkleinert werden muss, rauscht sie vom Magen nach nur kurzem Zwischenstopp weiter in den Dünndarm, wo das Zwitterwesen namens Zucker in seine beiden Bestandteile zerlegt wird (es sei denn, die Glukose- und Fruktosemoleküle sind schon im Lebensmittel getrennt, wie teils beim Obst oder beim industriellen Maissirup, auch Isoglukose oder Fruktose-Glukose-Sirup genannt, der seit Oktober 2017 in der EU unbegrenzt verwendet werden darf). Aus den gekoppelten Glukose-Fruktose-Molekülen werden nun reine Glukose und reine Fruktose.

Auf diese Weise getrennt, sind die beiden Moleküle klein genug, um durch die Darmwand zu gelangen, wo sie sich in der Pfortader sammeln, die zur Leber führt. An der Stelle, der Leber, trennen sich die Wege der beiden Zuckerzwillinge, wobei die Glukose ein recht konventionelles Dasein fristet, im Gegensatz zu ihrer extravaganten Zwillingsschwester Fruktose:

Wenn die Leber Energie braucht, wird sie sich einen Teil der Glukose gönnen. Sobald die Leber »satt« ist, lässt sie die Glukosemoleküle weitgehend an sich vorbeiziehen. Die Glukose verbreitet sich

dann über das Blut im restlichen Körper und kann nun von jenen Zellen aufgenommen werden, die die Energie gerade benötigen, von den Muskelzellen etwa oder vom Gehirn – das Gehirn liebt Glukose und verschlingt große Mengen davon. Bis hierher ist das alles ein relativ gewöhnlicher Vorgang. Viele berüchtigte Kohlenhydratbomben, wie Brot, Nudeln, Reis und Kartoffeln, enthalten keine oder kaum Fruktose, sondern hauptsächlich Glukose in Form von Stärke. Glukose kann von jeder Zelle unseres Körpers als Energieressource verwendet werden.

Zucker, Honig, Erfrischungsgetränke, Früchte und Fruchtsäfte bestehen allerdings nicht lediglich aus Glukose, sondern auch – was den Zucker betrifft, grob gesagt zur Hälfte – aus Fruktose, und diese Fruktose erfährt von unserem Körper eine entschieden andere Behandlung. Die Fruktosemoleküle werden zwar ebenfalls von der Pfortader zur Leber geführt. Dort angelangt, geschieht jedoch etwas Sonderbares: Egal wie satt die Leber ist, sie wird wie ein Schwamm nahezu die gesamte Fruktoseflut aufsaugen und in ihren Zellen teils in Fett verwandeln. Fruktose ist für unsere Leber somit beileibe nicht das Gleiche wie Glukose, auch wenn beide die gleiche Hitze, sprich Energiemenge liefern, wenn man sie in einem Stahlbehälter verbrennt (dies ist die Methode, mit der man Kalorien bestimmt: Eine Kilotkalorie ist definitionsgemäß nichts anderes als jene Menge Energie, die man braucht, um ein Kilo Wasser um ein Grad Celsius zu erwärmen).

Warum unser Körper Fruktose auf diese spezielle Weise verarbeitet, weiß niemand. Es muss mit unserer Entwicklungsgeschichte zu tun haben, ja wahrscheinlich hat uns dieser Mechanismus einst das Leben gerettet. Dazu hat der Molekularbiologe Lewis Cantley eine Spekulation angestellt, die mir recht einleuchtend erscheint. Cantley gehört zu den führenden Krebsforschern in den USA. Er hat ein Eiweißmolekül entdeckt, das zum Insulin- und mTOR-Signalweg gehört. Dafür wurde er 2013 mit einem *Breakthrough Prize in Life*

*Sciences* ausgezeichnet, der mit 3 Millionen Dollar (weit mehr als der Nobelpreis) dotiert ist. Gestiftet wird der Preis unter anderem vom Facebook-Erfinder Mark Zuckerberg sowie vom Google-Mitgründer Sergey Brin. Cantley sagt:

»Früchte werden am Ende der Wachstumssaison reif, was im Allgemeinen, in fast jedem Lebensraum heißt, dass Sie in den nächsten Monaten nicht viel zu essen haben werden. Um zu überleben, ist es am besten, alles, was Sie zu diesem Zeitpunkt essen, in Fett zu verwandeln. [...] Das ist der Grund dafür, weshalb Fruktose vor 10 000 Jahren so spektakulär für uns war. Sie half uns, diese jährlich wiederkehrenden Hungersnöte zu überstehen. Heute gibt es [bei uns] keine Hungersnöte mehr, und also werden wir einfach nur fett.«<sup>127</sup>

Tiere regulieren ihr Gewicht normalerweise äußerst strikt. Der Körper eines Tieres »will« weder zu dünn noch zu dick sein – es sei denn, das Tier bereitet sich auf eine längere Durststrecke vor, im Radikalfall auf einen Winterschlaf: Jetzt hortet das Tier so viel Energie wie nur irgend möglich. Kostbare Energie, die es im Körper als Fettreserve abspeichert.

Eine Hypothese lautet: Wenn ein Tier oder auch der Mensch eine gewisse kritische Menge Fruktose verschlingt, dann wird diese Fruktose nicht nur in Fett verwandelt – nein, vielmehr kündigt der Fruktose-Ansturm dem Körper darüber hinaus wie eine Art Warnglocke an, dass der Winter bevorsteht. Was also tut der Körper, sobald die Fruktose-Glocke schrillt? Er schaltet in den ultimativen Sparmodus: Was auch immer wir jetzt essen, es wird bevorzugt auf die hohe Kante gelegt, in Form von Fett. Fruktose betätigt so gewissermaßen einen »Fettschalter« in uns und aktiviert ein archaisches Energiespeicherprogramm.<sup>128</sup> Das also blüht uns, wenn wir täglich ordentlich Cola oder Fruchtsäfte runterspülen.

Man könnte in diesem Sinne trefflich weiterspekulieren – demnach wäre es eine clevere Strategie der Evolution, würde uns die Fruktose dermaßen gut schmecken, dass wir eine regelrechte Gier danach entwickelten: Da die Sträucher irgendwann leer gefuttert sein würden, wäre dies eine Gier oder Sucht, die sich bald von selbst erledigen würde. Wenn dann der Winter käme, müssten wir zwar mit einem kalten Zuckerentzug fertigwerden, hätten dafür aber immerhin ein wärmendes Speckpolster aufgebaut. Natürlich, dies ist reine Spekulation.

Falls an diesen Spekulationen etwas Wahres ist, könnte man sagen: Damals, in der Steinzeit, half uns diese Überwinterungsweisheit unseres Körpers – ausgelöst durch Früchte-Fressorgien im Herbst – beim Kampf ums Dasein. In einer Welt, in der Zucker allgegenwärtig ist (man muss sich geradezu Mühe geben, ihn *nicht* zu essen), wird diese Weisheit aus den Angeln gehoben und wendet sich gegen uns: Dank einer Nahrungsindustrie, die die Neigung hat, ihre Ware grundsätzlich mit Zucker aufzupeppen, denkt unser Körper fortwährend, es stünde eine sibirische Eiszeit vor der Tür. Das ganze Jahr über bereitet sich der Körper auf einen kalorischen Winter vor, der nie kommt.

Als ich den Forscher Lewis Cantley zu dieser Thematik näher befragte, meinte er, die Nahrungsmittelindustrie würde unsere evolutionär angelegte »Zuckersucht« gezielt ausnutzen. »Das Schlimmste ist, dass die Nahrungsmittelindustrie jeden Anreiz dazu hat, ihre Produkte mit Zucker anzureichern, weil Zucker zu den billigsten Zutaten gehört«, so Cantley. »Sie missbraucht unsere Sucht, um ihren Verkauf zu fördern.«<sup>129</sup>

Die sonderbare Art und Weise, mit der unser Körper Zucker verstoffwechselt, wirft ein weiteres Licht darauf, wie diese Sucht nach Süßem angetrieben werden könnte. Die Tatsache, dass Fruktose – die eine Hälfte des Zuckers – nahezu exklusiv von unserer Leber verarbeitet wird, hat nämlich folgende akute Konsequenz: Obwohl

es sich bei einer Cola und anderen Süßigkeiten um hochgradig energiereiche »Nahrungsmittel« handelt, kommt die Hälfte der Energie gar nicht bei jener Kommandozentrale namens Gehirn an. Sie fehlt, weil sie von der Leber abgefangen und in Fett umgesetzt wird. Kein Wunder, dass das Gehirn daraufhin die Botschaft sendet: Du kannst ruhig noch einen Schluck trinken oder weitersnacken, denn mir fehlt es immer noch an Glukose! Um das Gehirn zu sättigen und zufriedenzustellen, braucht man also im Vergleich zu üblicher Stärke beziehungsweise reiner Glukose die *doppelte* Menge Zucker.<sup>130</sup>

Viele von uns kennen dieses Phänomen nur allzu gut: Ein Erforschungsgetränk, ein Saft oder eine Packung Gummibärchen machen nicht wirklich satt, so kalorienreich diese Delikatessen auch sein mögen. Klar, irgendwann hört man trotzdem auf zu naschen oder zu trinken, das aber eher, weil man sich, wie es der US-Wissenschaftsautor und Zuckerkritiker Gary Taubes formuliert, entweder schuldig fühlt – oder weil einem schlicht physisch übel wird.<sup>131</sup>

Nicht von ungefähr gibt es unter allen ernst zu nehmenden Diätansätzen keinen einzigen, der Zucker freizügig erlauben würde, im Gegenteil: Egal, ob Low-Carb, Low-Fat, mediterran oder Paleo – die Süßigkeiten müssen fast immer als Allererstes dran glauben. Sämtliche gesunden Ernährungsansätze plädieren für einen mehr oder weniger ausgeprägten Zuckerverzicht. Ich halte die Befunde, die gegen Zucker sprechen, für sehr überzeugend. Mein Grundsatz lautet ebenfalls: Je weniger Zucker man isst, desto besser.

Denn selbst wenn sich die Fettschalter-Hypothese als falsch erweisen sollte, ist sicher: Zucker liefert unserem Körper keinerlei Nährstoffe, dafür allerdings reichlich Kalorien. Man spricht in diesem Zusammenhang oft von »leeren« Kalorien, was eine merkwürdige Wendung ist. »Leere« Kalorien – das zielt darauf ab, dass Zucker gewissermaßen eine Form purer Energie darstellt. Die negativen Effekte würden sich demnach lediglich daraus ergeben, dass

Zucker andere, nährstoffreichere Lebensmittel verdrängt, da wir nun mal nur eine gewisse Menge Nahrung und Energie brauchen.

Angesichts der metabolisch ungünstigen Effekte des Zuckers scheint mir der Begriff »leer« jedoch ein klares Understatement zu sein, das die tatsächlichen Auswirkungen von Zucker auf unseren Körper schlicht nicht treffend beschreibt. Zum Vergleich: Alkohol ist auch energiereich und kann damit ebenfalls nährstoffreichere Lebensmittel verdrängen, was gerade bei Alkoholismus häufig kommt. Dennoch käme kaum jemand, der schon mal das Oktoberfest besucht hat, auf den merkwürdigen Gedanken, dass sich die Kalorien von Alkohol besonders gut mit dem Wort »leer« charakterisieren ließen. Vielmehr ist Alkohol selber in hohen Dosen schädlich, unabhängig von der Verdrängung anderer, gesünderer Lebensmittel. Was ich damit sagen will, ist: Die Kalorien von Zucker sind nicht »neutral«, sie sind nicht bloß schädlich, weil sie Nährstoffe vertreiben, sondern für sich genommen schädlich. Vermutlich sind Diätrichtungen wie Low-Fat, Paleo etc. unserer üblichen Ernährungsweise schon allein deshalb überlegen, weil sie schlicht sehr wenig Zucker enthalten (das gilt selbstverständlich auch für die traditionelle Okinawa-Kost<sup>132</sup>).

Was heißt das alles für den Alltag? Letztlich kommt es auf die Dosierung an. Ich denke so: Ein gelegentliches Stück Kuchen, ein Vanille-Eis an einem heißen Sommertag oder ein süßer Nachtisch ist vermutlich kein Problem, vor allem nicht, wenn er die Form jener unwiderstehlichen Crème brûlée annimmt, die mir meine Frau manchmal – eher zu selten – zubereitet. Auch ein Löffelchen Zucker im Kaffee oder Tee fällt nicht so stark ins Gewicht, wenn man bedenkt, dass ein halber Liter Cola gleich 14 solcher Löffelchen enthält (ein Teelöffel Zucker entspricht etwa 4 Gramm). Und Sie werden es vielleicht nicht glauben, aber der gesund anmutende naturtrübe Bio-Apfelsaft, den ich momentan im Haus habe (wer auch immer es gewagt hat, den ins Haus zu schmuggeln), enthält genauso

viel Zucker wie die Cola! Für die Praxis heißt dies: In erster Linie Vorsicht bei gezuckerten Getränken. Die größten Zuckerlieferanten in unserer Ernährung sind die Erfrischungsgetränke, wie Cola, Fanta, Spezi & Co., aber auch die vielen populären »Energy Drinks« und selbst die 100 %-Fruchtsäfte. Sie alle enthalten nicht nur unverhältnismäßig viel Zucker. In ihrer flüssigen Form befördern sie den Zucker noch dazu mit einer Geschwindigkeit in unsere Blutbahn, als hätte man uns eine Infusion gelegt.

Ich persönlich meide alle diese Zuckerinfusionen. Hin und wieder trinke ich einen frisch ausgespressten Orangensaft, ein Glas Granatapfel- oder Rote-Bete-Saft. Honig (ebenfalls ein Fruktose-Glukose-Gemisch) verwende ich zwar regelmäßig, aber sparsam, eigentlich nur für Salatsoßen. Oft gepriesene Alternativen, wie der bei Veganern beliebte Agavendicksaft, sind leider keinen Deut besser – Agavensirup besteht sogar fast nur aus Fruktose, weshalb er auch so irre süß ist: Fruktose schmeckt erheblich süßer als Glukose.

Da bleiben uns zur Versüßung des Lebens im Grunde nur noch die künstlichen Süßstoffe, wie Aspartam, Saccharin und Sucralose. Wie sind sie zu bewerten? Sind sie eine gute Alternative? Dazu zunächst: Im Allgemeinen werden diese Süßstoffe als weitgehend »sicher« eingestuft. Ein Argument, das dafür angeführt wird, lautet, dass diese synthetisch hergestellten Substanzen gar nicht von unserem Körper verstoffwechselt werden können. Im Großen und Ganzen stimmt das auch, nur übersieht man dabei eine Kleinigkeit: »Wir« bestehen nicht nur aus »uns«.

Tief in unserem Darm, zahlenmäßig am häufigsten im Dickdarm, leben still vor sich hin Milliarden und Abermilliarden von Bakterien – man nennt dieses Mikrobenvolk das »Mikrobiom«.<sup>133</sup> Das Mikrobiom macht immerhin ein bis zwei Kilo Ihres Körbergewichts aus, und es ist, genau wie wir, hungrig. Sehr hungrig. Nur sitzen die armen Bakterien gewissermaßen in der zweiten Reihe und bekommen lediglich das zu futtern, was wir (unser Dünndarm) ihnen an

unverdaulichen Resten übrig lassen. Bei diesen Resten kann es sich um etwas sehr Gesundes handeln, beispielsweise um die Ballaststoffe eines Vollkornbrots.

Es kann aber auch etwas nicht ganz so Gesundes sein, und dazu gehören nach ersten, vorläufigen Erkenntnissen die künstlichen Süßstoffe. So hat ein israelisches Forscherteam des Weizmann-Instituts für Wissenschaften herausgefunden, dass der Verzehr von Süßstoffen bereits nach wenigen Tagen das Gleichgewicht der Bakterienstämme im Darm massiv stört. Eher ungünstige Bakterienstämme breiten sich aus, andere, heilsame (Beispiel: *Lactobacillus reuteri*) bilden sich zurück. Diese Störung des Mikrobiom-Gleichgewichts hat Folgen nicht bloß für unseren Dickdarm, sondern wirkt sich auf unseren gesamten Körper negativ aus. Vor allem führt das Ungleichgewicht dazu, dass wir Glukose im Blut nicht mehr so gut verarbeiten können – die erste Stufe auf dem Weg zur Zuckerkrankheit. Darüber hinaus gibt es Hinweise darauf, dass die künstlichen Süßstoffe zu Übergewicht beitragen können (die Befunde hierzu sind widersprüchlich). Wenn man also statt Zucker auf Süßstoffe setzt, um Übergewicht und Diabetes zu vermeiden, könnte das ironischerweise nach hinten losgehen. So lautet denn auch das Resümee der israelischen Forscher im Wissenschaftsmagazin *Nature*:

»Die künstlichen Süßstoffe wurden eingeführt mit dem Ziel, die Kalorienaufnahme zu senken und den Blutzuckerspiegel im Normalbereich zu halten, ohne dass wir auf Süßes verzichten müssten. [...] Der Anstieg des Süßstoffkonsums geht einher mit dem drastischen Umschreiten der Übergewichts- und Diabetes-Epidemie. Unsere Ergebnisse legen nahe, dass die Süßstoffe direkt zu genau jener Epidemie beigetragen haben könnten, für deren Bekämpfung sie eigentlich gedacht waren.«<sup>134</sup>

Kurz gesagt, die Süßstoffe sind also auch nicht wirklich eine Empfehlung! Nun könnte man fragen, ob es trotzdem nötig ist, mit religiöser Strenge auf sämtliche Zucker und Süßstoffe zu verzichten. Die Antwort lautet, einerseits: vermutlich nicht, nein. Andererseits, selbst wer bei der direkten Verwendung von Zucker vorsichtig ist und sich zurückhält, isst fast unvermeidlich immer noch jede Menge, weil Zucker – wie schon von Cantley erwähnt – längst überall beigemischt wird, in Brot, Joghurts, Wurst und Schinken, Ketchups und Bio-Tomatensoßen, in Cornflakes, Müslis usw. (teils gilt das auch für die Süßstoffe, insbesondere natürlich bei den »Light«-Produkten). Im Einzelfall muss und sollte man meines Erachtens nicht mit blindem Eifer auf ein sehr gesundes Lebensmittel verzichten, nur weil sich auch ein paar Gramm Zucker darin befinden. Beispiel: Rotkraut im Glas mit *etwas* hinzugefügtem Zucker ist, im Vergleich zu den meisten Alternativen, immer noch eine ziemlich gute Wahl. Man sollte sich aber über das Ausmaß der Verzuckerung vieler Produkte der Lebensmittelindustrie bewusst sein.

Denn es ist ja auch so: Wer *selbst* zwei Stück Zucker in seinen Kaffee wirft oder einen Zitronenkuchen backt, dem ist wenigstens klar, dass und wie viel Zucker er isst. Man kann dann, wenn man will, bewusst etwas weniger Zucker verwenden. Die Lebensmittel der Industrie dagegen schleusen ihre Zuckerfracht auf weitgehend versteckte Weise in uns hinein, und das mit jeder Mahlzeit. Nichts gegen einen süßen Nachtisch, aber wenn sich *jedes* Gericht unter der Hand in einen Nachtisch verwandelt, dann läuft etwas aus dem Ruder. Achten Sie beim nächsten Einkauf einmal darauf. Es ist ein weiterer Grund, so viel wie möglich *selbst* zu kochen, mit frischen Zutaten unmittelbar aus der Natur statt aus der Industrie.

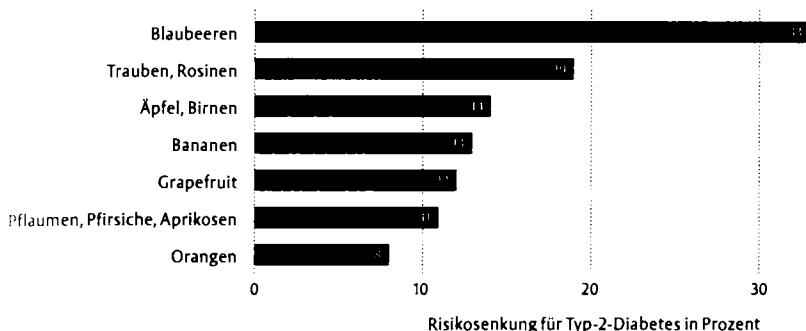
Für Kaffee und Tee habe ich übrigens einen Ersatz gefunden, der nicht nur gesünder ist, sondern meiner Meinung nach auch besser schmeckt. So genieße ich meinen Kaffee stets mit einigen großzügigen Stückchen sehr dunkler Schokolade, die verhältnismäßig wenig

Zucker enthält – die gesamte 100-Gramm-Tafel meiner 90-prozentigen Schokolade enthält mit 7 Gramm »nur« zwei Löffelchen Zucker. Milchschokolade enthält um die 50 Gramm Zucker, also siebenmal so viel. Vor allem dunkle Schokolade beinhaltet bioaktive Pflanzenstoffe namens Flavonoide, die unsere Gefäße entspannen, den Blutdruck senken und die Insulinempfindlichkeit erhöhen (zu dem Thema gleich mehr).<sup>135</sup> Dunkle Schokolade ist – neben Nüssen – mein absoluter Lieblingssnack!

Meinen Tee trinke ich oft mit etwas Obst dazu (Tipp: Ein Sencha Uchiyama<sup>136</sup> mit einem Apfel ist köstlich). Obst? Enthält das nicht auch Fruchtzucker? Doch, aber in überschaubaren Mengen. Außerdem kenne ich niemanden, der freiwillig fünf, sechs Äpfel hintereinander oder zwei Kilo Trauben auf einmal verschlingen würde (obwohl dies bei dem einen oder anderen hungrigen Steinzeitmenschen im Herbst der Fall gewesen sein mag). Als Apfel- oder Traubensaft gepresst, wird dies zu einer kinderleichten Übung, in Sekundenschnelle vollbracht. Wer drei, vier Portionen Obst am Tag isst, braucht sich wegen des Zuckers darin keine Sorgen zu machen. Mir persönlich sind Beeren am liebsten, wie Heidelbeeren, Erdbeeren, Himbeeren und Brombeeren, die wenig Zucker enthalten, dafür voller heilsamer Stoffe sind, die unter anderem die Aufnahme des Zuckers im Dünndarm hemmen und somit einem »Zuckerschock« entgegenwirken.<sup>137</sup> Insofern: Keine Angst vor ganzen Früchten.

Beim Obst ist der Zucker darüber hinaus in einer intakten Struktur mit Ballaststoffen gebunden. Die Zuckermoleküle werden nur nach und nach aus der Frucht herausgelöst und an die Blutbahn abgegeben. Die Leber wird nicht auf einmal mit einem Zucker-Tsunami überschwemmt. Beim Pressen bleibt ein Großteil der Ballast- und anderer segensreicher Stoffe auf der Strecke: Das Überbleibsel besteht in erster Linie aus Wasser – und Zucker. Smoothies sind etwas besser. Aber auch das radikale Mixen zerstört die Struktur der Frucht dermaßen, dass einer schnellen Verdauung nicht mehr all-

zu viel im Wege steht und der konzentrierte Zucker in unseren Körper schießt. Selbst wenn die Nährstoffe dabei als solche vorhanden bleiben: Eine ganze Frucht ist eben mehr als die bloße Summe ihrer Nährstoffe.<sup>138</sup> Ich habe früher Unmengen Fruchtsäfte und Smoothies getrunken, nicht zuletzt im Glauben, wenigstens damit tätte ich meiner Gesundheit etwas Gutes. Heute trinke ich mein Obst (fast) nicht mehr, ich esse es.



**Abb. 4.2** Wer Obst – also die ganze Frucht – isst, darf mit einem geringeren Diabetesrisiko rechnen. Fruchtsäfte gehen umgekehrt mit einem erhöhten Risiko einher. Hier sehen Sie, was passiert, wenn Sie drei Gläser Fruchtsaft pro Woche durch einen vergleichbaren Anteil verschiedener ganzer Früchte ersetzen. Tauschen Sie den Saft zum Beispiel durch Blaubeeren aus, ist Ihr Diabetesrisiko um gut 30 Prozent gesenkt. Die Berechnungen beruhen auf den Ernährungsdaten von über 150000 Frauen und 36000 Männern.<sup>139</sup>

## Von der Fettleber zur Zellalterung

Das Zwitterwesen namens Zucker macht nicht nur dick, sondern – auf Dauer, in ausreichenden Mengen – auch krank, wobei sich das eine natürlich nicht immer so klar vom anderen trennen lässt. Wird die Leber in Fruktose getränkt, wandelt sie diese Fruktose, wie skizziert, in Fett um. Übrigens gilt: Je fleißiger man Fruktose futtert, desto geübter wird die Leber darin, diese Fruktose zu verdauen. Sie fängt an, sich darauf einzustellen. Das heißt, über die Aktivierung bestimmter Gene perfektioniert sie die Verwandlung von Fruktose in Fett.

Die Leber jedoch ist, wie alle anderen Organe unseres Körpers, nicht dafür gebaut worden, Fett zu speichern – dazu ist das Fettgewebe da, in erster Linie das Fettgewebe direkt unter der Haut. Sobald sich Fett übermäßig an Orten in unserem Körper ansammelt, wo es eigentlich nicht hingehört, spricht man treffend von »ektopischem« Fett. (Aus dem Griechischen *ektos* = außen und *topos* = Ort, also: Fett am falschen Ort. Das innere Bauchfett, das sich *um* unsere Organe sammelt, ist im weiteren Sinne eine Form von ektopischem Fett, im engeren Sinne bezeichnet man mit dem Begriff allzu viel Fett *in* den Zellen von Leber, Bauchspeicheldrüse, Muskeln usw.) Ektopisches Fett ist schädlich, weil das viele Fett die Zellen bei der Ausübung ihrer normalen Funktionen stört.

Die folgenreichste Funktionsstörung, auf die ich immer wieder zu sprechen kommen werde, vor allem weil sie sehr häufig vorkommt, nennt sich »Insulinresistenz«. Staut sich Fett in unseren Leberzellen auf, werden sie weniger empfindlich gegenüber dem Hormon Insulin. Der Insulinsignalweg innerhalb der Zelle wird durchkreuzt. Diese »Insulinresistenz« führt dazu, dass die Bauchspeicheldrüse mehr Insulin ausschütten muss, um die eingeschränkte Empfind-

lichkeit zu kompensieren. Insulinresistenz heißt also: steigender Insulinspiegel im Blut. Da Insulin wie erwähnt ein Fett speicherhormon ist, sind wir jetzt – erstens – auf dem besten Weg, immer dicker zu werden (vor allem wenn, wie es wohl üblicherweise der Fall ist, die Insulinempfindlichkeit unserer Fettzellen noch *nicht* eingeschränkt ist)<sup>140</sup>. Zweitens droht Diabetes.

Drittens sind Krebsforscher wie Lewis Cantley davon überzeugt, dass Zucker über diesen Insulinweg sogar das Krebsrisiko erhöht, da Insulin auch ein Hormon ist, das zu Wachstum anregt (ähnlich wie mTOR, ja im direkten Zusammenhang mit mTOR: Insulin aktiviert mTOR über ebenjenes Eiweißmolekül, das Cantley entdeckt hat). Verhängnisvollerweise regt Insulin nicht nur unsere normalen, gesunden Zellen zu allerlei Baumaßnahmen an – die meisten Krebsformen besitzen ebenfalls Empfangsantennen für Insulin und werden von dem Hormon zu Wachstum und Vermehrung angefeuert. »Insulin sagt dem Tumor nicht bloß, Glukose in sich hineinzuschleusen, es sagt dem Tumor darüber hinaus, Aminosäuren aufzunehmen sowie Eiweiße und Fette zu bilden – all das, was ein Tumor braucht, um zu wachsen!«, wie Cantley es mir gegenüber geschildert hat.<sup>141</sup> Übrigens: Der Krebsforscher Cantley selbst meidet aus diesem Grund Zucker, wo auch immer er kann.

Ich fasse das Wesentliche noch einmal zusammen: Regelmäßige Fruktosefluten führen zur Fettansammlung in der Leber. Das Fett in den Zellen stumpft die Leber gegenüber dem Hormon Insulin ab, was zu vermehrter Insulinausschüttung führt, was wiederum der Entwicklung zahlreicher Leiden – von Übergewicht bis hin zu Krebs – Vorschub leistet.<sup>142</sup>

Die Leber ist wie gesagt nicht dazu da, Fett zu horten. Im Gegen teil, die Leber versorgt den Körper mit Energie in Form von Glukose und eben auch Fettsäuren. Die Leber will das überschüssige Fett also auf den Rest des Körpers verteilen, der diese Energie im Prinzip ja auch gut gebrauchen kann.

Dabei geht die Leber sehr ordentlich vor und packt die Fette auf eigens dafür geschaffene Transportmoleküle. Man kann sich diese Transportmoleküle wie kleine Bojen vorstellen, die mit einer Fracht – eben Fetten – bestückt werden können und durch die Blutbahn schwimmen. (Die Bojen werden zudem mit der fettähnlichen Substanz Cholesterin bepackt. Cholesterin ist unter anderem ein Bauteil der Hülle unserer Körperzellen und somit eine Substanz, die ebenfalls von unseren Zellen gebraucht wird).

Wieso macht sich die Leber die Mühe, aufwendige Bojen zu bauen? Weil es ungünstig ist, wenn sich unser Blut in eine Hühnersuppe verwandelt. Fett und Wasser vertragen sich bekanntlich nicht allzu gut, sie vermischen sich nicht, sodass sich freie Fettmoleküle in unserem wässrigen Blut verklumpen würden wie die Fettaugen in der Suppe. Um zu das vermeiden, werden die Fettmoleküle von der Leber auf kleine Bojen gepackt. Sobald die Transportbojen mit reichlich Fettmolekülen (sowie Cholesterin) fertig bepackt sind, werden sie von der Leber in die Blutbahn geschickt. Sie treten jetzt eine längere Reise durch unseren Körper an, bei der sie bei den diversen Organen und Zellen anklopfen, um nachzufragen, ob diese eventuell noch etwas Fett gebrauchen könnten.

Typischerweise sagen die Muskelzellen »Aah, Energie, super, nur her damit!« und genehmigen sich einen Teil der Fette. Bei dem Fettüberangebot jedoch, mit dem wir es zu tun haben, nehmen die Muskelzellen nicht selten mehr Fett auf, als sie verbrauchen. Die Folge: In den Muskelzellen staut sich ebenfalls das Fett, was dazu führt, dass auch unsere Muskelzellen unempfindlich gegenüber dem Hormon Insulin werden. Die Diagnose Zuckerkrankheit rückt näher und näher.

Die Transportbojen, die die Leber bildet und in die Blutbahn schickt, bezeichnet man als VLDL-Partikel (*very low-density lipoprotein*, es handelt sich um ein Eiweißgerüst, bestückt mit unterschiedlichen Fetten von insgesamt sehr niedriger Dichte). Ein

VLDL-Partikel transportiert wie ein Lieferwagen Fettmoleküle und Cholesterin zu unseren Organen und Körperzellen. Da das VLDL-Partikel bei seiner Reise seine Fettladung abgibt, wird es selbst sukzessive kleiner und verwandelt sich schließlich in »LDL« (*low-density lipoprotein*). LDL ist somit ein Überbleibsel von VLDL.

Die Leber baut aber auch eigens Transportvehikel, die dazu da sind, überschüssiges Cholesterin von den Körperzellen zurück zur Leber zu transportieren. Dieses Beförderungsmolekül nennt man HDL (*high-density lipoprotein*). Als Faustregel gilt: Hohe LDL-Werte sind schlecht, hohe HDL-Werte dagegen günstig. Zuckerreiche Nahrung erhöht unsere LDL-Werte und senkt das HDL-Cholesterin. Die vielen LDL-Partikel mit Cholesterin sammeln sich in unseren Arterienwänden, was eine Entzündung hervorruft und zur Arterienverstopfung führt. Einfach formuliert: Nicht nur Fett, sondern auch Zucker kann somit zur Arterienverstopfung führen.

Besonders verhängnisvoll ist: Wenn die Leber in kürzester Zeit mit Fruktose überschwemmt wird (im weiteren Sinne gilt dies für alle schnell verdaulichen Kohlenhydrate), bildet sie, wie man sich denken kann, in der Konsequenz verhältnismäßig viele Fettpartikel, die man übrigens als »Triglyzeride« bezeichnet. Um die Fett-Flut loszuwerden, packt die Leber so viele Fettpartikel (Triglyzeride) auf ihre VLDL-Transportvehikel wie möglich. Dabei entstehen – dies ist ein entscheidender Punkt – ausgesprochen große, dicke, buchstäblich sehr fette VLDL-Bojen.

Wie alle VLDLs geben auch diese superdicken VLDL-Frachtbojen bei ihrer Reise durch den Körper ihre Triglyzeride an unsere Zellen ab und werden dabei immer kleiner, wie bei einer Abmagerungskur. Obwohl sie anfangs sehr dick waren, werden jedoch gerade die zu Beginn besonders großen VLDL-Partikel nach ihrer Abmagerungskur zu sehr kleinen LDL-Partikeln, die wie feiner Sand in unsere Arterienwände sickern. Es sind diese kleinen LDL-Partikel

(Fachbegriff: *small, dense LDL* oder »sdLDL«), die sich mehr und mehr als extrem schädlich erweisen: Sie, so hat sich in den letzten Jahren erhärtet, steigern das Risiko für einen Herzinfarkt in höchstem Maße – mehr als andere, größere LDL-Partikel. Auf diese Weise also trägt Zucker entschieden zur Arterienverstopfung und damit der Gefahr eines Herzinfarkts bei.

Tatsächlich ist es erschreckend, wie stark kräftiger Zuckerkonsum das Sterblichkeitsrisiko aufgrund eines Infarkts erhöht. Eine Untersuchung unter Mitwirkung der Harvard University ergab: Menschen, die zwischen 10 und 25 Prozent ihrer Kalorien in Form von in Lebensmitteln hinzugefügtem Zucker zu sich nehmen, meist als Softdrinks, süße Desserts, gesüßte Fruchtsäfte und Süßigkeiten, müssen bereits mit einem 30 Prozent erhöhten Sterblichkeitsrisiko aufgrund von Herz-Kreislauf-Erkrankungen rechnen. Bei 25 oder mehr Prozent der Kalorienaufnahme durch zugefügten Zucker ist das Sterblichkeitsrisiko sogar beinahe verdreifacht!<sup>143</sup>

Immer wieder ragen in diesen Studien die Zuckergetränke negativ hervor. Man kann wirklich ohne Übertreibung sagen, dass Getränke wie Cola, Fanta, Spezi & Co. nicht nur die mit Abstand ungünstigsten Kohlenhydratevertreter sind – sie gehören zu den ungünstigsten »Lebensmitteln« überhaupt (was die 100 %-Fruchtsäfte betrifft, sind die Ergebnisse weitaus durchmischter und kontroverser, vermutlich weil sie immerhin noch bioaktive Stoffe der Frucht enthalten, die dem schädlichen Effekt des Zuckers entgegenwirken).

Zuckergetränke treiben vermutlich nicht zuletzt den Alterungsprozess als solchen voran. In einer neuen Analyse, an der unter anderem die australisch-amerikanische Nobelpreisträgerin Elizabeth Blackburn beteiligt war, stellte man fest: Je mehr Softdrinks eine Person trinkt, desto kürzer sind deren Telomere.

Jeder, der schon einmal von Telomeren gehört hat, weiß, dass verkürzte Telomere eine eher schlechte Nachricht sind. Unser Erbgut

liegt in unseren Zellen üblicherweise in einer biochemischen Verpackung vor, Chromosomen genannt. Die Enden der Chromosomen sind empfindliche Zeitgenossen, werden aber – wie unsere Schnürsenkel von den kleinen Plastik- oder Metallkappen – geschützt von den Telomeren. Bei jeder Zellteilung kommt es zu einer Verkürzung dieser schützenden Chromosomenkappen. Vereinfacht kann man sagen: Je kürzer die Telomere, desto älter die Zelle. Irgendwann sind die Telomere so »verbraucht«, dass die Zelle stirbt.

Blackburn und ihre Kollegen entdeckten: Wer täglich ein Glas Cola, Fanta etc. in der Größenordnung von rund 235 Millilitern trinkt (nicht einmal ein Viertelliter), dessen Zellalterung ist, gemessen an den Telomeren, um 1,9 Jahre vorangeschritten. Bei gut einem halben Liter (590 Milliliter) Cola & Co. täglich kann man sogar volle 4,6 Jahre auf seine übliche Zellalterung draufpacken – das entspricht einer Alterungsbeschleunigung in Form von Telomer verkürzung, wie man sie sonst vom Rauchen kennt!<sup>144</sup>

## Test: Was macht 1 Liter Cola am Tag mit unserem Körper?

Viele der Stoffwechselvorgänge, die ich hier geschildert habe, hat man über die Jahrzehnte an Tiermodellen herausgefunden.<sup>145</sup> Viele der schädlichen Zusammenhänge hohen Zuckerkonsums bei uns Menschen dagegen beruhen auf Beobachtungsstudien, bei denen stets Skepsis angebracht ist: Gut möglich, dass Menschen, die auf Cola etc. stehen, insgesamt nicht zu den allergrößten Fitnessfreaks unter der Sonne gehören, während gesundheitsbewusste Menschen meist auch gezuckerte Getränke meiden. Wie können wir da sicher sein, dass es wirklich der Zucker und nicht der generell ungesunde

Lebensstil ist, der zur beschleunigten Alterung und einem vorzeitigen Tod führt? Wieder die alte Frage: Kausalität oder Korrelation?

Hinzu kommt: Zucker trägt schlicht zu einem Kalorienüberschuss und damit zur Fettsucht bei, und sie, die Fettsucht, könnte ebenfalls einen Teil der beobachteten Probleme verursachen. Coca-Cola und Softdrink-Unternehmen überhaupt lieben dieses Argument. Schließlich bedeutet es, dass nicht *sie* Produkte herstellen, die eventuell ähnlich schädlich sind wie Zigaretten, sondern dass letztlich *wir* schuld sind: Wir können uns einfach nicht zurückhalten – und wir bewegen uns zu wenig! Mit anderen Worten: Wir sind unersättlich *und* faul.

An dieser Stelle können letztlich nur Tests mit Menschen Klarheit schaffen, obwohl diese Art von Versuchen fast schon an Körperverletzung grenzen. Jedoch: Nur mit ihrer Hilfe lässt sich bestimmen, ob die Stoffwechselmodelle zutreffen, ob Zucker – in Mengen, die auch im Alltag nicht vollkommen utopisch sind – die beobachteten Gesundheitsprobleme wirklich *verursacht*. Erst in den letzten Jahren sind einige dieser – aufwendigen, teuren – Experimente gemacht worden, und im Großen und Ganzen bestätigen sie die Befürchtungen. Ich werde hier zwei Versuche herausgreifen, die ich als besonders relevant einstufe und die sich zugleich durch eine hohe Seriosität und Stichhaltung auszeichnen:

Im ersten Experiment unterteilten dänische Forscher knapp 50 übergewichtige Testpersonen im Alter zwischen 20 und 50 Jahren per Zufall in vier Gruppen. Alle Teilnehmer sollten sich das nächste halbe Jahr wie gewohnt ernähren, mit nur einer kleinen Änderung: Gruppe 1 sollte jeden Tag einen Liter Cola trinken, Gruppe 2 stattdessen einen Liter fettarme Milch (1,5 Prozent Fettanteil), Gruppe 3 einen Liter Diät-Cola, Gruppe 4 einen Liter Wasser.

Natürlich ist der Vergleich mit Diät-Cola und Wasser nicht fair, da sie ja keine Kalorien enthalten. Umso spannender war die Frage, ob

sich zwischen Gruppe 1 und 2 (Cola vs. Milch) Unterschiede zeigen würden, weil Cola und fettarme Milch rein kalorienmäßig nahezu identisch sind (die im Experiment verwendete Cola enthielt pro Liter 440 Kalorien, die Milch sogar etwas mehr: 460 Kalorien).

Und tatsächlich: Nach einem halben Jahr zeigten sich markante Unterschiede zwischen den Gruppen. So waren bei den Cola-Versuchskaninchen – genau wie es die Stoffwechselmodelle vorhersagten – die Triglyzeride im Blut um 32 Prozent in die Höhe geschossen, und das Gesamtcholesterin war um 11 Prozent gestiegen, während sich bei den anderen Gruppen in dieser Hinsicht nichts verändert hatte. Noch krasser fiel der Unterschied aus, als man die Leber untersuchte: Bei den Cola-Testpersonen war die Fettansammlung in der Leber – im Vergleich zur Milchgruppe – um 143 Prozent angestiegen. Die Gesamtfettzunahme war zwar bei allen Gruppen ähnlich. Jedoch hatte die tägliche Cola für eine Expansion spezifisch des inneren Bauchfetts gesorgt. Wenn die VLDL-Transportbojen mit ihren Triglyzeriden im Körper hausieren gehen, um ihr Fett zu verteilen, laden sie das Fett anscheinend besonders gern dort ab, wo es nicht hingehört und Schaden anrichtet.<sup>146</sup>

Kurz zusammengefasst sprechen die gesammelten Befunde für folgende Kaskade:

1. Eine dauerhaft zuckerreiche Nahrung führt zur Verfettung der Leber. Die Leber wird daraufhin unempfindlich gegenüber dem Hormon Insulin.
2. Die Leber versucht das überschüssige Fett wegzuschaffen und verfrachtet die gebildeten Fettmoleküle mithilfe großer, mit Triglyzeriden vollgepackter Transportpartikel (VLDL) unter anderem zu den Muskeln, die in der Folge ebenfalls verfetten und insulinresistent werden.
3. Als Antwort auf die Insulinresistenz hebt die Bauchspeicheldrüse die Insulinproduktion an. Es zirkuliert mehr Insulin im

Blut. Das Risiko für allerlei Altersleiden – von Übergewicht bis Krebs – steigt.

4. Die überschüssigen Fette der Leber werden zudem in der Bauchregion abgeladen. Das Bauchfett entzündet sich und treibt mit den schädlichen Entzündungsstoffen die Insulinresistenz und die Entwicklung der Alterskrankheiten weiter voran.
5. Im Verlauf ihrer Tour durch den Körper verwandeln sich die ausgesprochen dicken VLDL-Partikel in kleine LDL-Partikel (sdLDL), die sich teils in unseren Arterienwänden sammeln und sie verstopfen. Das Infarktrisiko verschärft sich abermals.

Wir sprechen also von einem regelrechten Leidensbündel, bestehend aus – im Kern – Leberverfettung, Insulinresistenz/Diabetes, Übergewicht und einem stark erhöhten Herz-Kreislauf-Erkrankungsrisiko.

Dass sich diese verheerende Stoffwechselhavarie vorrangig auf den Fruktose-Teil des Zuckers zurückführen lässt, legen weitere Experimente nahe, darunter eines, bei dem man zwei Gruppen von Testpersonen zehn Wochen lang dreimal täglich entweder ein Glas mit reichlich Glukose oder mit Fruktose verabreichte. Nach zehn Wochen hatten zwar alle Teilnehmer zugenommen – ein näherer Blick aber offenbarte erneut drastische Unterschiede zwischen den Testgruppen. So hatten sich die überschüssigen Kalorien bei der Glukosegruppe in Form von Fett direkt unter der Haut abgelagert – dort, wo Fett gespeichert werden sollte. Bei der Fruktosegruppe war der Großteil der Extra-Kalorien ins innere Bauchfett eingelagert worden. Die Fruktose hatte außerdem zu vermehrter Fettbildung in der Leber geführt, zu Insulinresistenz, und je mehr Wochen auf der »Fruktosediät« ins Land gingen, desto höher war unter anderem der gefährliche sdLDL-Wert geklettert (all dies zeigte sich nicht in der Glukosegruppe).<sup>147</sup>

## Fazit Zucker

Welches Fazit können wir aus alledem ziehen? Vielleicht dieses, ein vorsichtiges: Es hat sich in der Vergangenheit als kontraproduktiv erwiesen, eine Nährstoffgruppe herauszupicken, wie das Fett, um diese dann in Grund und Boden zu verdammnen. Wenn du nur das Fett und speziell die gesättigten Fettsäuren weglässt, dann wird alles gut, lautete lange das Versprechen. Und wir? Was haben wir getan? Wir haben zugehört und unter anderem vermehrt auf fettfreie Produkte mit oft reichlich hinzugefügtem Zucker gesetzt! Der durchaus gut gemeinte Ratschlag hat sich im Nachhinein (wenn es bekanntlich einfach wird, klüger zu sein) als kurzsichtig herausgestellt. Eine Nebenwirkung der Fettopphobie bestand nicht zuletzt in einer fatalen Aufwertung des Zuckers und anderer verarbeiteter Kohlenhydrate. Natürlich, so war das nicht gewollt, aber irgendetwas müssen wir schließlich essen. Hüten wir uns also vor dieser Verteufelungsfalle.

Dennoch scheint mir die Warnung vor allzu viel Zucker eine Spur anders geartet zu sein. Erstens geht es in diesem Fall nicht darum, eine komplette Nährstoffgruppe zu verdammnen, sondern eine sehr konkrete Substanz. Aber nicht einmal der Zucker oder die Fruktose als solche ist »böse«, vielmehr sind es die höchst unnatürlichen, historisch nie zuvor bekannten Mengen, mit denen wir es heute zu tun haben, die unseren Körper auf lange Sicht schädigen. Und nicht zuletzt ist es das atemberaubende Tempo, mit dem wir diese Unmengen von Zucker unter Umständen in uns hineinhamstern (Cola, Fruchtsäfte & Co.), was zum Schaden beiträgt.

So lautet mein Resümee: Verzicht auf Erfrischungsgetränke und Zurückhaltung bei Süßigkeiten und Fruchtsäften sind wahrscheinlich schon die halbe Miete auf dem Weg zu einer gesunden Ernährung.

rung. Wer darüber hinaus darauf achtet, dass sein Frühstück nicht schon ein Dessert ist und die Hauptgerichte nicht aus verkappten Nachtischen bestehen, kann dafür seinen süßen Nachtisch umso mehr genießen.

# Kohlenhydrate II

## Warum der Körper mancher Menschen nur auf Low-Carb anspricht

### Der Mann, der sich zu Tode essen wollte – und mit viel Erfolg scheiterte

In seinem früheren Leben war Sten Sture Skaldeman ein dicker Mann, und er wurde immer dicker. Um abzunehmen, hielte er sich an die »offiziellen« Ernährungsempfehlungen. Verzichtete auf Butter, aß jede Menge Brot, Pasta und Polenta. Die Folge: Er nahm zu. Als er 40 wurde, wog Skaldeman über 100 Kilo. In seiner Verzweiflung versuchte er es mit radikalen Hungerkuren – sein Gewicht fiel jeweils kurzfristig und kletterte dann auf über 125 Kilo.

Skaldeman fing an, Diätbücher zu studieren. In einem von ihnen hieß es: Du wirst nicht fett, wenn du kein Fett isst. Skaldeman folgte diesem »Grundsatz« und nahm zu. Irgendwann brachte der 1,75 Meter große Schwede 150 Kilo auf die Waage. Die Gelenkschmerzen wurden unerträglich, und zuweilen brauchte Skaldeman Hilfe, um sich ein Hemd anzuziehen. Schlimm stand es auch um sein Herz: Die überforderte Pumpe war kaum noch in der Lage, sei-

nen massigen Körper mit Blut zu versorgen. Schon der Gang zum Briefkasten stellte eine Herausforderung dar. Alle paar Meter musste Skaldeman eine Verschnaufpause einlegen.

Bei einem Arztbesuch verkündete ihm der Doktor, er, Skaldeman, habe den höchsten Blutdruck, den man je im Krankenhaus gemessen hatte.<sup>148</sup> Ein Kardiologe diagnostizierte eine Herzschwäche. Außerdem – und das ist für dieses Kapitel ein besonders informativer Punkt – stellte man einen astronomischen Nüchtern-Insulinspiegel fest. Mit anderen Worten: Skaldemans Körperzellen waren dermaßen verfettet, dass sie stumpf gegenüber dem Hormon Insulin geworden waren, was seine Bauchspeicheldrüse mit einer stark hochgefahrenen Insulinausschüttung zu kompensieren versuchte. »Life was hell«, mit diesen Worten hat Skaldeman mir gegenüber seine Situation von damals kurz und drastisch zusammengefasst.<sup>149</sup>

Eines Tages schließlich, nachdem er wieder einmal eine Abspeckwette verloren hatte, konnte er nicht mehr. Das war im Herbst 1999. Skaldeman war noch keine 60, Vater von vier Kindern. Trotzdem, er war am Ende seiner Kräfte und beschloss, fortan sämtliche Ernährungsempfehlungen in den Wind zu schlagen. Er würde sich gehen lassen. Würde nur noch das essen, was ihm schmeckte. Dass er sich damit wohl viel zu früh ins Grab essen würde, nahm er in Kauf.

Und so änderte Skaldeman seinen Speiseplan vom einen auf den anderen Tag komplett. Schluss mit den Vorschriften und Verboten! Jetzt gab es als Frühstück gebratenen Speck mit Eiern, mittags zum Lunch genoss er sein geliebtes Fleisch, und abends folgte zur Abwechslung: noch mehr Fleisch. Lammkoteletts, Entrecôtes, zubereitet mit möglichst viel Butter und fettigen Sahnesoßen. Einerseits war das alles herrlich, zumal sein zuvor immerwährender Hunger endlich einer wohltuenden Sättigung wichen sollte. Auf der anderen Seite war Skaldeman klar, dass sein Körper diese sündige Lebensweise nicht allzu lange mitmachen würde.

Dann die große Überraschung: Nach einigen Wochen stellte sich Skaldeman auf die Waage, und erstmals seit Jahrzehnten blieb das vertraut-verhasste *Peng!* aus – auf wundersame Weise hielt der Zeiger vor dem Anschlag inne. Ein Jahr später war Skaldeman schlank und fühlte sich fit wie eine junge Antilope.<sup>150</sup>

## »Insulinresistenz«: Die Stoffwechselstörung der wohlernährten Welt

Die meisten Ernährungsforscher und Ärzte würden Skaldemans Verwandlung bestenfalls als »nette Anekdote« abtun. Interessant vielleicht, womöglich sogar herzerwärmend, aber kein Beweis für irgendetwas, ja insgesamt eher irreführend, da diese Art von fleischlastiger Atkins-Diät bekanntlich nicht zu den gesündesten gehört. Warum also erzähle ich hier seine Geschichte? Habe ich meine eigenen Ausführungen über Atkins und das tierische Protein vergessen?

Die Antwort ist: Ich berichte nicht über Skaldeman, weil ich seine Ernährungsumstellung für allgemein gesund und empfehlenswert halten würde. Im Gegenteil, aufgrund der vorhandenen Erkenntnisse muss man zu dem Urteil gelangen, dass sie das nicht ist. Für mich ist Skaldemans neue Diät kein Vorbild, schon gar nicht für uns alle. Nein, ich würde sagen: Skaldeman ist ein Extrem. Manchmal aber verrät uns ein Extrembeispiel etwas Wichtiges über die generelle Situation, indem es den Kern eines grundlegenden Phänomens auf überzeichnete und damit ins Auge stechende Weise verdeutlicht. Deshalb berichte ich über Skaldeman: weil seine Erfahrung uns etwas Entscheidendes lehrt. Nur was genau?

Wahrscheinlich hätte ich Skaldemans Metamorphose nicht ganz

so ernst genommen, hätte es in den letzten Jahren nicht mehr und mehr Entdeckungen und Erkenntnisse gegeben, die das, was er erlebt hat, auf einer prinzipiellen Ebene untermauern. Die neuen Erkenntnisse offenbaren, dass Skaldemans Geschichte weit mehr ist als eine bloße Anekdote. Das beginnt mit folgender simplen, fast schon selbstverständlichen, für die Praxis aber sehr wichtigen Beobachtung: Wenn man verschiedene Diäten (Atkins, Zone, Low-Fat-Ansätze etc.) testet, sieht man, dass der Erfolg einer bestimmten Diät eine hochgradig individuelle Angelegenheit ist. Egal welche Diät man prüft: Es gibt stets eine Reihe von Testpersonen, die damit erfolgreich abnehmen. Sie verlieren 10, 20 oder bis zu 30 Kilo innerhalb eines Jahres, in Ausnahmefällen, Beispiel Skaldeman, sogar noch weitaus mehr. Ihr Körper springt erstaunlich gut auf die neue Kost an – als wäre sie für ihn geschaffen. Bei anderen bewirkt die *gleiche* Diät überhaupt nichts, schlimmer noch: Manche nehmen auf Diät sogar zu!

In mehreren Studien der Stanford-Universität in Kalifornien ist man diesem Aspekt viele Jahre lang nachgegangen.<sup>151</sup> Die Forscher hatten in einem ursprünglichen Test mehr als 300 übergewichtige Frauen per Zufallsverfahren auf vier verschiedene Diäten gesetzt, von Atkins bis Low-Fat. Das Fazit nach einem Jahr: Obwohl sich die Atkins-Diät *im Schnitt* als die wirksamste erwies, gab es Frauen, die damit kein bisschen abgenommen hatten. Einige Frauen waren nach einem Jahr auf Atkins-Diät dicker als zuvor. Ähnliches zeigte sich bei der fettarmen Diät. Ja, dieses Phänomen zeigte sich bei *jeder* Diät.

Das überrascht Sie nicht? Gut, jetzt aber wird es interessant. Da man bei sämtlichen Frauen von Anfang an diverse Blutwerte gemessen hatte, sahen sich die Forscher die Daten noch einmal an und verglichen die Blutwerte mit der Gewichtsveränderung. Und da zeigte sich etwas äußerst Bemerkenswertes: Frauen mit hoher Insulinempfindlichkeit sprachen besser auf eine Low-Fat- als auf eine Low-

Carb-Diät an – ein Effekt, auf den auch andere Forscherteams gestoßen sind.<sup>152</sup> Bei jenen Frauen mit einer ausgeprägten Insulinresistenz ergab sich ein ganz anderes, geradezu entgegengesetztes Bild: Es war, als würde der Körper dieser Frauen partout nicht mit einer fettarmen Kost klarkommen. Diese Frauen verloren kaum Gewicht, wenn sie in der Low-Fat-Gruppe gelandet waren. Ihr Körper reagierte viel besser auf eine Low-Carb-Diät. Auch diesen Zusammenhang hat man in mehreren Untersuchungen verschiedener Universitäten wiederholt beobachtet (er ist insgesamt noch klarer und konsistenter als der Low-Fat-Effekt bei den Insulinempfindlichen).<sup>153</sup> Zusammengefasst kann man sagen: Wenn der Körper insulinempfindlich ist, ist er in der Lage, Kohlenhydrate einwandfrei zu verarbeiten, auch in größeren Mengen. Sobald eine Insulinresistenz vorliegt, werden die Kohlenhydrate zum Problem. Insulinresistenz ist somit, vereinfacht gesagt, eine Form der Kohlenhydrat-Unverträglichkeit.

Vertieft man sich in die Befunde, stellt man fest, dass insulinresistente Testpersonen, denen man eine fettarme, kohlenhydratreiche Kost verordnet, diese Diät erst gar nicht *durchhalten*. Sie machen einfach nicht mit! Es ist, als würde ihnen diese Art zu essen vollkommen gegen den Strich gehen.<sup>154</sup> Was könnte der Grund für diese Ablehnung sein? Was meinen Sie? Was ist der übliche Grund dafür, weshalb wir eine Diät nicht durchhalten? Natürlich kann das allerlei Ursachen haben, meist aber spielt schlicht der Hunger die entscheidende Rolle. Vielleicht ist eine Low-Fat-Diät für gewisse Menschen deshalb besonders unbefriedigend, weil sie diese Menschen aus irgendwelchen Gründen besonders hungrig hinterlässt?

Bevor wir uns diese Frage genauer ansehen, halten wir kurz fest: Es gibt also diese Gruppe von insulinresistenten Menschen, für die eine fettarme Diät zum Scheitern verurteilt ist. Fettarm heißt zwangsläufig, dass der Hauptteil der Ernährung aus Kohlenhydraten besteht. Wie wir wissen, lautet die »offizielle« Ernährungsemp-

fehlung seit Jahrzehnten – auch bei uns in Deutschland –, Fett zu meiden und dafür bei den Kohlenhydraten zuzulangen, unter anderem in Form von Brot, Kartoffeln, Nudeln oder auch Polenta. Wer sich also, wie Sten Sture Skaldeman, brav an den landläufigen Ernährungsrichtlinien orientiert, aber insulinresistent ist, beißt mit seinen gut gemeinten Abspeckversuchen auf Granit: Er tut genau das, was bei seinem Körper aus Gründen, zu denen wir gleich kommen werden, nicht funktioniert. Erst wenn man es wagt, sich wie Skaldeman über die Empfehlungen hinwegzusetzen, erst wenn man es wagt, das »Verbotene« zu tun, und sich an jene berüchtigte, »gefährliche« Low-Carb-Diät herantraut, reagiert der Körper – und die Fettpolster schmelzen dahin.

Die bittere Ironie ist, dass *gerade* übergewichtige Menschen oft von Insulinresistenz betroffen sind.<sup>155</sup> Der Hintergrund dazu ist folgender: Bei einer dauerhaften Überernährung kann unser Fettgewebe irgendwann kein zusätzliches Fett mehr speichern (wobei es erhebliche individuelle Unterschiede gibt, wie viel Fett man verkraftet). Wenn die Stauräume unserer Wohnung übervoll sind, sich aber aufgrund fleißigen Internet-Shoppings immer weiter unwiderstehliche Konsumgüter ansammeln, muss auch die restliche Wohnung Opfer bringen und Platz machen für den Strom der Neuanschaffungen. Früher oder später ist die ganze Bude, Wohnräume inklusive, verstopft. Ähnlich geht es in unserem Körper zu, wenn die herkömmlichen Fettspeicherkapazitäten (das Fettgewebe direkt unter der Haut) an ihre Grenzen gelangen: Die überschüssigen Kalorien in Form von Fett werden fortan an Stellen im Körper verstaut, wo Fett eigentlich nicht hingehört. Das Fett wird zunehmend in die innere Bauchregion und in den Zellen unserer Organe eingelagert, zum Beispiel in unseren Leber- und Muskelzellen.

Das innere Bauchfett sondert Entzündungsstoffe ab, die bereits eine Insulinresistenz hervorrufen können. Hinzu kommt aber eben noch das Fett in den Leber- und Muskelzellen. Dieses Fett stört die

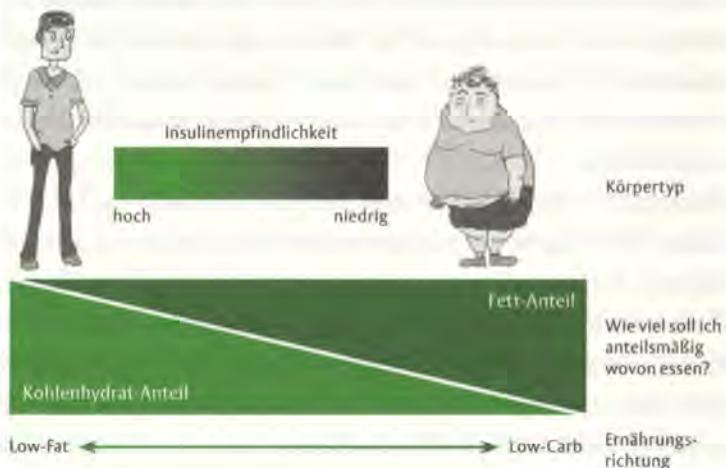
Signalwege in diesen Zellen, darunter auch den Insulinsignalweg, was ebenfalls zu Insulinresistenz führt. (Bis zu einem gewissen Punkt also ist anfängliches Zunehmen bei Überernährung der Preis, den wir dafür bezahlen, nicht gleich an Insulinresistenz und Diabetes zu erkranken: Die Extra-Kalorien werden von unserem gesunden Fettgewebe auf gutartige Weise »weggesteckt«. Je mehr die klassischen Fettdepots überfordert sind und die Kalorien nicht mehr aufnehmen können, desto näher rücken Insulinresistenz und Zuckerkrankheit.)

Kurz gesagt, eine »Verfettung« des Körpers führt zu Insulinresistenz. Da Übergewicht zunehmend zur globalen Normalität wird, wird auch Insulinresistenz mehr und mehr zu einem festen Bestandteil dieser neuen Normalität: Insulinresistenz ist *die* Stoffwechselstörung der wohlernährten Welt schlechthin. Insulinresistenz ist somit keine exotische Ausnahmehrscheinung mehr, sondern wird zur Regel. Deshalb, und weil die Konsequenzen so drastisch sind, spreche ich in diesem Buch häufig davon.

Fassen wir zusammen: Je dicker wir sind, und speziell je üppiger unser Bauchumfang ist, desto insulinresistenter sind wir für gewöhnlich. Gerade dann, wenn wir übergewichtig sind, müssen wir also mit einem gewissen Grad an Insulinresistenz rechnen. Anders gesagt, und damit sind wir beim entscheidenden Punkt: Gerade dann, wenn wir noch am ehesten eine Diät brauchen könnten, springt unser Körper nicht auf die herkömmlichen Ernährungsempfehlungen an, sondern auf eine von den meisten Experten nach wie vor verpönte Low-Carb-Diät! Man rät uns ab davon, ja man warnt uns ausgerechnet vor einer Ernährungsweise, die in unserer Lage am besten wirkt – und empfiehlt uns stattdessen eine Kost, die von unserem Körper leider abgelehnt wird.

In Abbildung 5.1 habe ich<sup>156</sup> die Wechselwirkung noch einmal zusammengefasst: Insulinempfindliche Menschen, die Gewicht verlieren wollen, kommen besser mit einer fettarmen Diät klar. Insulin-

resistente Menschen dagegen fahren besser mit einer kohlenhydratarmen Kost. Wer abnehmen will, dem stellt sich somit folgende Kardinalfrage: Wie sieht mein Insulinstatus aus? Sind meine Körperzellen insulinsensitiv oder insulinresistent?



**Abb. 5.1** Die zuverlässigsten äußersten Anhaltspunkte dafür, wie insulinempfindlich unsere Körperzellen sind, sind unser Gewicht und Taillenumfang. Bei einem normalen Gewicht und Taillenumfang unter 100 Zentimetern ist Insulinresistenz eher selten. Das heißt, der Körper reagiert typischerweise gut auf das Hormon Insulin. In diesem Fall ist eine fettarme, kohlenhydratreiche Kost (Low-Fat) günstig. Je mehr Extrakilos wir auf die Waage bringen und je mehr unsere Taille expandiert, desto größer wird das Risiko für Insulinresistenz. Unter diesen Umständen empfiehlt sich eine kohlenhydratarme, fettreiche Diät (Low-Carb). (Sie fragen sich vielleicht, ob der Typ links überhaupt eine Diät braucht. Sie haben recht: wohl eher nicht. Bitte verstehen Sie die stark überzeichneten Karikaturen also nicht allzu wörtlich, sondern als die beiden äußersten Extreme eines Kontinuums.)

Letztlich lässt sich das nur in einer Arztpraxis beziehungsweise in einem Labor feststellen. Es gibt allerdings auch einige »äußere« Anhaltspunkte, die eine Insulinresistenz nahelegen. So ist unser Risiko erhöht, wenn wir:

- wie bereits erwähnt, übergewichtig sind und einen Mangel an Bewegung haben.<sup>157</sup>
- einen Tailenumfang von über 100 Zentimetern haben (gemessen auf Bauchnabelhöhe).<sup>158</sup>
- enge Verwandte (Eltern, Geschwister) mit Typ-2-Diabetes haben. Typ-2-Diabetes ist meist die direkte Folge von Insulinresistenz – in diesem Stadium schafft der Körper es nicht mehr, die Insulinresistenz mit ausreichend (vermehrtem) Insulin zu überwinden, um den Blutzucker zu regulieren. Die Konsequenz: Unser Blut ist dauerhaft überzuckert.<sup>159</sup>
- unter Bluthochdruck leiden, spätestens bei wiederholten Werten von 140/90 mmHg und höher. (Die Maßeinheit mmHg steht für »Millimeter Quecksilbersäule«, wobei Hg das chemische Symbol für Quecksilber ist, das Kürzel stammt von dem lateinischen Wort *hydrargyrum*). Blutdruckmessgeräte sind inzwischen erschwinglich, eine regelmäßige Kontrolle lohnt sich.
- vom Arzt festgestellt bekommen, dass hinsichtlich unserer Blutfettwerte die Triglyzeride erhöht sind (ab 150 Milligramm pro Deziliter beziehungsweise 1,7 Millimol pro Liter) und das HDL-Cholesterin allzu niedrig ist (grob gesagt unter 40 Milligramm pro Deziliter beziehungsweise 1 Millimol pro Liter).<sup>160</sup>

Was Sie noch selbst messen können, ist Ihr Blutzuckerspiegel. Diabetiker machen das ständig, Blutzuckermessgeräte sind heutzutage ebenfalls sehr preiswert. Ist Ihr Blutzuckerspiegel ungewöhnlich hoch, sei es nüchtern und/oder nach einem kohlenhydratreichen Essen, weist auch das auf eine Insulinresistenz hin: Ihre Zellen hören nur schlecht auf das Insulin-Kommando, mit der Folge, dass in Ihrem Blut zu viel Zucker zirkuliert.

Sie fragen sich vielleicht, wieso der Blutzuckerspiegel in nüchternem Zustand – morgens vor dem Frühstück – überhaupt erhöht sein kann. Schließlich hat man seit Stunden nichts gegessen. Die Ant-

wort lautet: Das verdanken Sie Ihrer Leber. Nachts, wenn der Blutzuckerspiegel fällt, eben weil wir nichts essen, springt die Leber ein und pumpt Glukose in die Blutbahn, damit insbesondere unser Gehirn rund um die Uhr mit Glukose versorgt bleibt. Insulin hemmt diese Glukosebildung der Leber, damit sie die Sache nicht übertreibt. Auf diese Weise reguliert Insulin auch nachts unseren Blutzuckerspiegel. Ist die Leber jedoch verfettet und Insulin-unempfindlich geworden, verliert Insulin diese bremsende Wirkung, woraufhin unser Blutzuckerspiegel selbst im nüchternen Zustand (zu) hoch ist. Somit verweist ein erhöhter Blutzuckerspiegel am Morgen auf eine insulinresistente Leber.

Für gewöhnlich beträgt unser Blutzuckerspiegel morgens vor dem Frühstück zwischen 70 und 100 Milligramm pro Deziliter (in Millimol pro Liter: zwischen 3,9 und 5,6). Alles über 100 ist suboptimal. Ab 126 (= 7 mmol/l) spricht man offiziell von Diabetes. Achtung: Für Schwangere gelten strengere Kriterien, hier spricht man bereits ab ca. 92 bis 95 Milligramm pro Deziliter von einem Schwangerschaftsdiabetes.

Nach einem (kohlenhydratreichen) Essen steigt der Blutzuckerwert bei jedem von uns, doch wenn er auf 200 (11,1 mmol/l) klettert, läuft die Sache aus dem Ruder. Das signalisiert, dass Ihre Muskeln insulinresistent sind und sich gegen die Aufnahme des Zuckers im Blut wehren. Falls Sie einen erhöhten Blutzucker bei sich feststellen sollten, empfiehlt sich ein Arztbesuch, um zu klären, worin die Ursache besteht und was zu tun ist.

## Fett als Alternativbrennstoff

Wenn wir jung und schlank und dynamisch sind, sind unsere Körperzellen in der Regel noch äußerst empfindlich gegenüber dem Hormon Insulin. Das heißt, unser Körper schafft es mühelos, die Kohlenhydrate, die wir verzehren und die in unser Blut gelangen, als Energiequelle zu verwerten, sie zu »verbrennen«, wie man sagt. Der Kohlenhydratstoffwechsel ist intakt.

Mit zunehmendem Alter lässt die Insulinempfindlichkeit jedoch typischerweise nach, was dazu führt, dass wir in späteren Jahren nicht mehr ganz so viele Kohlenhydrate vertragen. Das Alter ist somit ein weiterer Risikofaktor für Insulinresistenz.

Dazu müssen Sie Folgendes wissen: Ihr Blut enthält im nüchternen Zustand nicht viel mehr als einen Teelöffel Glukose (rund 5 Gramm). Geht man von etwa 5 bis 6 Litern Blut im Körper aus, in dem diese paar Gramm Zucker aufgelöst sind, wird deutlich: Blut ist kein sonderlich süßer Saft. (Zur Klarstellung: Wenn man von »Blutzucker« spricht, ist damit stets Glukose gemeint.)

Sobald wir einige Scheiben Brot oder einen Teller Kartoffeln oder Nudeln essen, ändert sich das kurzfristig, und es strömt ein Vielfaches dieser Zuckermenge in unseren Kreislauf. Diese Kohlenhydrate bestehen hauptsächlich aus Stärke, aus lauter aneinandergekoppelten Glukosemolekülen also. Die langen Zuckerketten werden im Darm in einzelne Glukosemoleküle zerlegt, woraufhin diese vom Darm aufgenommen werden können. Das Blut wird nun ordentlich mit dem Einfachzucker Glukose angereichert. Der Körper aber will weder zu viel noch zu wenig Glukose im Blut zirkulieren lassen. Zu viel Glukose richtet unter anderem deshalb Schaden an, weil der Zucker im Blut die Neigung hat, sich mit allerlei Strukturen, insbesondere den Eiweißstrukturen des Körpers, zu »verkleben«.

So verkleben sich die Glukosemoleküle zum Beispiel mit Hämoglobin, jenem Stoff, der unsere roten Blutzellen rot färbt. Den Anteil an verklebtem Hämoglobin kann man ebenfalls vom Arzt messen lassen, was den sogenannten HbA1c-Wert ergibt. Der HbA1c-Wert ist aufschlussreich, weil er uns etwas sagt nicht über den Blutzuckerspiegel im Augenblick, sondern über die Blutzuckersituation der zurückliegenden zwei, drei Monate. Ist der Wert hoch (ab ca. 6 Prozent), deutet das auf eine eingeschränkte Regulierung hin: Der Blutzuckerspiegel ist dauerhaft zu hoch, der Körper »verklebt« von innen, was eine Form der Alterung darstellt.

Übrigens sind manche Gewürze und Pflanzenstoffe (wie etwa die bereits erwähnten Flavonoide in der dunklen Schokolade) in der Lage, die Insulinempfindlichkeit unserer Körperzellen anzukurbeln, mit positiven Auswirkungen auf den Blutzuckerspiegel. Ein hervorstechendes Beispiel in dieser Hinsicht ist Zimt: So führt regelmäßiger Zimtgenuss zu einem niedrigeren Blutzuckerspiegel, was einen geringeren HbA1c-Wert nach sich zieht. (Achtung: unbedingt den »echten« Ceylon-Zimt aus Sri Lanka wählen, nicht den chinesischen Cassia-Zimt, der reichlich Cumarin enthält, eine Substanz, die in höheren Dosen giftig ist.)<sup>161</sup>

Da sich die Glukosemoleküle in der Blutbahn so aggressiv verhalten, handelt der Körper bei einem Anstieg sofort und versucht, die überschüssigen Glukosemoleküle aus dem Blut zu schaffen und in unseren Körperzellen sicher wegzusperren. Umgekehrt reagiert das Gehirn panisch, wenn unser Blutzuckerspiegel unter eine kritische Grenze fällt, weil das Gehirn für sein Funktionieren und Überleben auf eine kontinuierliche Energiezufuhr angewiesen ist, die nicht direkt durch Fett erfolgen kann. Es ist also von einer ständigen Versorgung mit Glukose abhängig.

Unser Blutzuckerspiegel unterliegt aus diesen Gründen einer strikten Überwachung. Dabei spielt das Hormon Insulin, wie wir wissen, eine der Schlüsselrollen. Insulin sorgt dafür, dass unser

Blutzuckerspiegel auf einem konstanten Level bleibt. Sobald Insulin von der Bauchspeicheldrüse ausgeschüttet wird und an die Körperzellen anklopft, öffnen diese vermehrt ihre Schleusen, um die im Blut befindlichen Zuckermoleküle aufzunehmen. Das passiert jedes Mal, wenn wir eine kohlenhydratreiche (aus Glukose bestehende) Speise essen.

Insulin jedoch sorgt nicht bloß dafür, dass Glukose in die Körperzellen geschleust wird. Es ist außerdem ein Fettspeicherungshormon. Die biologische Logik dahinter ist folgende: Wenn reichlich Glukose in unseren Adern zirkuliert, bedeutet das normalerweise, dass wir gerade gegessen haben. Wenn der Glukosespiegel und damit der Insulinspiegel hoch sind, sprich: die Energieversorgung gut aussieht, brauchen wir nicht auch noch Fett als Energiequelle zu verbrennen. Deshalb blockiert Insulin die Fettverbrennung. Da Insulinresistenz von Muskeln und Leber erhöhte Insulinspiegel nach sich zieht, heißt das: Das Fettgewebe hält, wenn wir insulinresistent sind, hartnäckig an seinem Fett fest (bis es irgendwann selbst auch nicht mehr auf Insulin reagiert). So verfügen wir unter Umständen zwar über gut gefüllte Fettdepots, nur können wir diese Energieressource nicht anzapfen – wie bei einem Festgeldkonto, von dem wir aktuell nichts abheben können. So kann man sich vielleicht erklären, wie es möglich ist, dass wir über reichlich Speckpolster verfügen und trotzdem hungrig sind: Aufgrund der Verfettung sind viele unserer Körperzellen insulinresistent geworden, was erhöhte Insulinwerte nach sich zieht, was wiederum dazu führt, dass das Fett nicht als Energiequelle genutzt werden kann, weil Insulin die Fettverbrennung blockiert.

Die genauen Zusammenhänge sind wie immer kompliziert und beileibe nicht vollständig entschlüsselt, eine Grundannahme jedoch ist: Jedes Mal, wenn man als insulinresistenter Mensch ordentlich Kohlenhydrate verschlingt – Brot, Bratkartoffeln, einen Berg Reis –, gießt man insofern Öl ins Feuer, als die Kohlenhydratflut den Blut-

zuckerspiegel steigen lässt und auf diese Weise den ohnehin schon erhöhten Insulinspiegel noch weiter in die Höhe treibt.

Auch die Proteine, die wir essen, führen bis zu einem gewissen Grad zu einem Insulinanstieg. Der einzige Hauptnährstoff, der metabolisch weniger von Insulin abhängig ist, ist Fett.<sup>162</sup> Das könnte der Grund dafür sein, weshalb der Körper insulinresistenter Menschen besser auf eine kohlenhydratarme, fettreiche Kost anspringt: Wer insulinresistent ist, dessen Körper verarbeitet den Brennstoff Fett schlicht effizienter als den Brennstoff Kohlenhydrate. Fett gleicht somit einer »alternativen Energiequelle«, die man auch als insulinresistenter Mensch wirksam nutzen kann.<sup>163</sup>

Studien zeigen: Wenn man bei Insulinresistenz auf Kohlenhydrate verzichtet und seine Ernährung auf Fett als primären Brennstoff umstellt, ändert man seinen gesamten Stoffwechsel auf günstige Weise.<sup>164</sup> Das chronisch verrücktspielende Insulin kommt zur Ruhe, der Spiegel sinkt, die Insulin-Fettspeicherung wird – so die derzeitige Spekulation – aufgehoben: Das Fett kann endlich aus dem Fettgewebe entweichen und dem restlichen Körper zur Verfügung gestellt werden. Es ist, als käme man wieder an sein Festgeld ran. Obwohl man jede Menge Fett isst, ja gerade weil man jede Menge Fett isst, schmelzen durch die sinkenden Insulinlevels die Fettpölster. Die segensreiche Folge: Die überschüssige Energie wird freigesetzt, der ewige Hunger gestillt.

Übrigens kann man diesen Heilungsprozess mit Sport kräftig unterstützen und beschleunigen. Sobald wir uns bewegen, fangen unsere Zellen nämlich »automatisch« an, vermehrt Glukose aus dem Blut aufzunehmen, *vollkommen unabhängig vom Insulin*. Je nach Intensität können unsere Muskelzellen beim Sport sogar die 50-fache Menge Glukose aufnehmen!<sup>165</sup> Sport bewirkt zudem, dass unser Körper empfindlicher auf diverse Sättigungssignale nach einer Mahlzeit reagiert (zu denen Insulin maßgeblich gehört). Sport kann somit zweifellos beim Abnehmen helfen.

Sport allein reicht jedoch nicht!<sup>166</sup> Der Grund ist, dass Sport hungrig macht, also haut man meist auch mehr rein.<sup>167</sup> In einer Studie verordneten britische Biopsychologen einer Gruppe von Testpersonen ein wochenlanges Sportprogramm. Dabei zeigte sich Folgendes: Jene Menschen, bei denen der Sport einen deutlichen Gewichtsverlust bewirkte, griffen während dieser Zeit auch zu mehr Obst und Gemüse. Andere dagegen aßen – aus welchen Gründen auch immer – *weniger* Obst und Gemüse und tendenziell mehr Junkfood, mit der Folge, dass sie trotz Sport kaum abnahmen.<sup>168</sup> Anders gesagt, selbst bei intensiver Bewegung bleibt, um abzunehmen, die Ernährung ausschlaggebend.

Ich selbst meinte früher immer, ich könnte alles in mich hineinstopfen, weil ich ja so fleißig rannte. Das ist ein Irrglaube, der nicht selten nach hinten losgeht. Wer den Sport dagegen mit einer gesunden Ernährungsumstellung kombiniert, darf tatsächlich mit tief greifenden Veränderungen rechnen: Man fühlt sich ausgeglichener, lebendiger, der Blutdruck sinkt, Stress wird abgebaut, der Schlaf bessert sich (was dann wieder beim Stress hilft usw.). Und ja, darüber hinaus oder mit alledem zusammenhängend erweist sich Sport als hochwirksame Arznei gerade gegen Insulinresistenz, wobei das Wort »hochwirksam« keine Übertreibung ist: Gepaart mit Gewichtsverlust wirkt Sport sehr soliden Studien zufolge *besser* gegen Insulinresistenz und als Schutzmittel gegen Diabetes als Metformin, das derzeit meist verschriebene Diabetes-Medikament.<sup>169</sup>

## Low-Carb jenseits von Atkins

In vielerlei Hinsicht hat die Low-Carb-Gemeinde recht: Wer insulinresistent ist, dessen Körper zeichnet sich durch eine gewisse Kohlenhydratunverträglichkeit aus. Man tut gut daran, nicht nur auf Zucker zu verzichten, sondern sich darüber hinaus bei allen Kohlenhydratbomben – Brot, Kartoffeln, Nudeln und Reis – zurückzuhalten. Da Insulinresistenz aufgrund der Zunahme von Übergewicht auf dem Vormarsch ist, riskiert man nicht viel mit der Wette, dass die Low-Carb-Bewegung weiter an Popularität gewinnen wird.

Die große Schwäche der Low-Carb-Fraktion ist meines Erachtens dies: Nicht wenige Low-Carb-Fans sind so fixiert auf das Hormon Insulin, dass sie mitunter blind werden für das Gesamtbild. Hauptsache, der Insulinspiegel wird gesenkt. Dass es darüber hinaus noch den einen oder anderen Faktor gibt, der für eine gesunde Ernährung eine Rolle spielt, wird dann auch gerne mal ausgebendet.

Ich habe viele (kluge) Low-Carb-Anhänger kennengelernt, die konsequenterweise, wie Sten Sture Skaldeman, bei Fleisch, Speck und Eiern nicht eben geizen. Da diese Nahrungsmittel kaum bis keine Kohlenhydrate enthalten, gehören sie zu den »Guten«. Punkt. Wenn man dann vorsichtig die Befunde erwähnt, die darauf hinweisen, dass allzu viel tierisches Protein und speziell verarbeitete Fleischprodukte nicht ganz unproblematisch sind (abgesehen davon, dass auch Proteine Insulin stimulieren), wird das in der Regel mehr oder weniger gekonnt wegdiskutiert. Für viele Low-Carb-Fans sind Kohlenhydrate so krank machend übel, so abgrundtief böse, dass im Vergleich dazu alles andere harmlos oder gar zur heilsamen Medizin wird. Und in Extremfällen mag diese Haltung ja eine gewisse Berechtigung haben. Lebt Skaldeman heute gesünder als vor 20 Jahren?

Offensichtlich ja. War es eine gute Idee, dass er seine Kost grundle-  
gend umgestellt hat? Zweifellos. Ist seine Ernährung ideal? Mit Si-  
cherheit nicht. Bleibt einem insulinresistenten Menschen nichts an-  
deres übrig, als seinem Vorbild zu folgen? Nein.

Zeit für ein Fazit. Wenn Sie Gewicht verlieren wollen und vermu-  
ten beziehungsweise vom Arzt wissen, dass Ihre Insulinempfind-  
lichkeit eingeschränkt ist, versuchen Sie es auf jeden Fall mit einer  
kohlenhydratreduzierten Kost. Am besten, Sie experimentieren ein-  
fach mal zwei, drei Wochen damit, um zu sehen, wie Ihr Körper re-  
agiert. Bei mir ist es so: Wenn ich mich einige Wochen habe gehen  
lassen (meist aufgrund von Stress oder Reisen), kann ich relativ rasch  
und einigermaßen schmerzfrei zu meinem Wunschgewicht zurück-  
kehren, indem ich die Kohlenhydrate für einige Zeit konsequent re-  
duziere. Ich mache dabei keine Atkins-Diät. Wer Low-Carb auspro-  
bieren will, muss nicht unbedingt, ja sollte idealerweise keine At-  
kins-Diät befolgen. Es geht auch anders, gesünder:

- Auf verarbeitetes Fleisch in Form von Wurst, Speck, Schinken,  
Salami und Hotdogs verzichten. Ab und zu ein Stück Wild, ein  
Steak von grasgefüttertem Rind und Freiland-Geflügel sind okay,  
weitaus besser aber sind Meeresfrüchte und vor allem fettiger  
Fisch.
- Butter, Sahne und Kokosöl sind erlaubt – lieber jedoch und groß-  
zügig zu einem hochwertigen Olivenöl greifen (mehrere Esslöffel  
täglich). Zwei Esslöffel Olivenöl am Tag helfen übergewichtigen  
Typ-2-Diabetikern nicht bloß beim Abnehmen, sondern führen  
bereits nach wenigen Wochen zu einem niedrigeren Blutzucker-  
spiegel und einem gesenkten HbA1c-Wert.<sup>170</sup>
- Um dem Fettverzehr weiter auf die Sprünge zu helfen, können Sie  
auch einmal ein »MCT-Öl« ausprobieren (MCT steht für »medi-  
um-chain triglyceride«, also eine Fettsäure von mittlerer Länge,  
mehr dazu in den späteren Fett-Kapiteln). Kokosöl wird häufig als

MCT-Öl bezeichnet, doch es enthält nur 15 Prozent dieser wertvollen mittellangen Fettsäuren. Es gibt allerdings auch »reine« MCT-Öle (meist aus Kokosöl extrahiert), die ersten Erkenntnissen zufolge beim Abnehmen helfen und die Insulinempfindlichkeit erhöhen (ich sage das mit Vorsicht, da die Befunde noch recht neu sind und insbesondere weil wir es hier mit einem verarbeiteten Produkt zu tun haben).<sup>171</sup> Empfohlene Tagesdosis: 10 bis 20 Gramm, was etwa zwei bis drei Esslöffeln entspricht. Beliebt geworden sind MCT-Öle nicht zuletzt durch den »Bulletproof Coffee«, mit dem man bereits am frühen Morgen seine Fettphobie therapieren kann. Das Rezept: Eine Tasse Kaffee, ein Esslöffel Weidebutter, ein bis zwei Esslöffel MCT-Öl – alles ordentlich mit einem Stabmixer verrühren. Wer davon nicht wach wird, dem ist nicht zu helfen!

- Jede Form von Gemüse ist hochwillkommen. Essen Sie so viel wie möglich davon, mit strikter Ausnahme von Kartoffeln, die den Blutzuckerspiegel allzu rasant steigen lassen (mehr dazu im nächsten Kapitel).
- Essen Sie große Salate, garniert mit reichlich Samenkernen. Ich persönlich esse abends mehrmals pro Woche »nur« einen Berg Salat (Feldsalat, Romana, Rucola ...), manchmal mit Garnelen, Falafel, Steinpilzen oder Pfifferlingen dazu. Tipp am Rande: Sowohl Salatsoßen als auch Falafel lassen sich wunderbar mit Kurkuma – einer Art gelb-orangener Ingwer – anreichern, das die Insulinempfindlichkeit unserer Zellen steigert.<sup>172</sup>
- Essen Sie vermehrt gesunde Protein- und Fettquellen, in Form von Bohnen, Linsen, Kichererbsen, Nüssen, Oliven und Avocados (Bohnen etc. enthalten zwar auch reichlich Kohlenhydrate, sind aber trotzdem günstig, wie wir ebenfalls im nächsten Kapitel sehen werden).
- Alle Speisepilze (Champignons, Shiitake etc.) sind sehr empfehlenswert.

- Käse ist okay, Eier in Maßen ebenfalls (ich kaufe nur solche von frei laufenden Bio-Legehennen. Faustregel: maximal sieben Eier pro Woche, also *im Schnitt* maximal eines pro Tag). Eins meiner persönlichen Low-Carb-Lieblingsmittagessen ist eine »Caprese« (Tomaten, Mozzarella, frische Basilikumblätter, etwas Balsamico-Essig, Pfeffer und ordentlich Olivenöl – mit einem Löffel essen!).
- Griechischer Joghurt als Nachtisch – eventuell auch Quark – ist eine ausgezeichnete Wahl, zum Beispiel mit (übrigens fettreichen) Chia- und/oder Leinsamen und/oder etwas Obst. Beeren sind in diesem Fall besonders empfehlenswert. Blaubeeren zum Beispiel erhöhen die Insulinsensitivität.<sup>173</sup> Äpfel enthalten zwar eine Spur mehr Zucker, sind aber trotzdem prima: Äpfel – vor allem die Schale<sup>174</sup> – sind eine konzentrierte Quelle von Phlorizin, einem Pflanzenstoff, der die Aufnahme von Glukose im Dünndarm hemmt. Die Folge: Es strömt weniger Glukose in den Kreislauf, was die Insulinreaktion entsprechend dämpft.<sup>175</sup>
- Darüber hinaus segensreich: Grüner Tee<sup>176</sup> und, wie gesagt, *sehr* dunkle Schokolade (je dunkler, desto weniger Zucker)<sup>177</sup> – auch sie regen nachweisbar die Insulinempfindlichkeit an.
- Last but not least: Abends ein Gläschen *trockener* Wein zum Essen ist erlaubt, mehr als erlaubt sogar.

Das mit dem Wein ist kein Scherz. In einem einmaligen Experiment dazu teilte man über 200 Diabetiker in drei Gruppen: Die einen bekamen Rotwein geschenkt, die anderen Weißwein (beide trocken, also zuckerarm), die Letzten hatten Pech und wurden mit Mineralwasser abgespeist. Nun sollten alle für die nächsten zwei Jahre (!) beim Abendessen 150 Milliliter des verordneten Getränks zu sich nehmen. Resultat nach zwei Jahren: Nur bei den Weintrinkern hatte sich die Blutzuckerregulierung verbessert, wobei der Weißwein den stärksten Effekt für sich verbuchen konnte (der durchschnittliche

Nüchternblutzucker sank um immerhin 17 Milligramm pro Deziliter gegenüber der Mineralwassergruppe).<sup>178</sup> Zum Thema Alkohol mehr in dem Getränke-Kapitel 7.

Eine Bemerkung noch zum Schluss: Insulinresistenz und somit Kohlenhydratunverträglichkeit sind kein Alles-oder-nichts-Phänomen. Nicht jeder von uns ist Sten Sture Skaldeman, der vielleicht wirklich gut daran tut, die Kohlenhydrate zeitlebens auf ein Minimum herunterzufahren. Bei den meisten von uns ist die Insulinresistenz sicher nicht ganz so ausgeprägt, was heißt, dass wir auch mehr Kohlenhydrate vertragen.

Außerdem, sobald Sie Gewicht verlieren, schmelzen nicht nur Ihre klassischen Fettdepots. Auch das innere Bauchfett mit seinen Entzündungsstoffen sowie das überschüssige Fett, das sich in den Muskel-, Leber- und anderen Körperzellen eingelagert hat, werden abgebaut. Das bedeutet, dass Ihre Zellen ihre Insulinempfindlichkeit zurückgewinnen. Je mehr Speckpolster Sie abbauen, desto insulinempfindlicher wird Ihr Körper, und desto stärker sollte sich auch die Kohlenhydratunverträglichkeit zurückbilden. Das geht so weit, dass sich durch eine radikale (sehr kalorienarme) Diät und einen damit einhergehenden ordentlichen Gewichtsverlust selbst eine handfeste Zuckerkrankheit oftmals rückgängig machen und heilen lässt.<sup>179</sup>

So können die meisten von uns nach ein paar Wochen oder Monaten wieder sukzessive mehr Kohlenhydrate in ihre Ernährung einführen. Wie viele das idealerweise sind, weiß am Ende niemand besser als Sie. Und Sie werden es nur durch Ausprobieren herausfinden: Wie fühle ich mich, wenn ich wieder anfange, Brot und Nudeln zu essen? Macht es mich hungriger als zuvor? Und bei jeder Änderung genau beobachten: Kommt das Gewicht auf leisen Sohlen zurückgetippelt? Bleibt es stabil? Entscheidend sind hier eine gewisse Experimentierfreude und Selbstbeobachtung. Ich empfinde dieses Experimentieren übrigens nicht nur als interessant, sondern

auch als aufbauend: Du machst die Erfahrung, dass du deinem Gewicht eben nicht wehrlos ausgesetzt bist, sondern dass du, mit etwas Übung, Kontrolle über deinen Körper gewinnst. Dennoch, gerade auch dann, wenn wir die Kohlenhydrate wieder in unsere Ernährung einführen, sollten wir uns auf die gesünderen Kohlenhydrate konzentrieren. Welche das sind, erfahren Sie jetzt.



# Kohlenhydrate III

## So erkennt man gesunde Kohlenhydrate

### Die vier entscheidenden Gütekriterien

Ausschlaggebend in gesundheitlicher Hinsicht ist – für die meisten von uns – nicht die relative Menge, sondern die *Art* der Kohlenhydrate, die wir zu uns nehmen. Was also macht Kohlenhydrate mehr oder weniger gesund? Hier sind die vier entscheidenden Kriterien:

1. **Fest oder flüssig.** Da wir dieses Thema bereits in Kapitel 4 behandelt haben, an dieser Stelle lediglich eine knappe Rekapitulation: Die ganze Frucht ist immer besser als der gepresste Saft der Frucht. Apfel und Apfelsaft sind wirklich zwei Paar Stiefel. Erstens enthält die ganze Frucht mehr Nährstoffe. Zweitens gelangt der Zucker aufgrund der intakten Struktur mit Ballaststoffen weniger schnell in unseren Kreislauf (denken Sie auch an andere Substanzen, wie das Phlorizin, das sich beim Apfel besonders in der Schale befindet). Drittens verführt ein Apfel oder eine Orange nicht so leicht zum Überkonsum. Gepresst kann ich mit Vergnügen acht »Äpfel« oder »Orangen« in einem Ruck runterspülen.

2. **Grad der Verarbeitung.** Je mehr wir ein Lebensmittel in seiner ursprünglichen, natürlichen Form zu uns nehmen, desto günstiger ist das für uns (Ausnahme: Beim Schneiden und Kochen beziehungsweise Erhitzen von dem einen oder anderen Gemüse werden die darin enthaltenen heilsamen Pflanzenstoffe mitunter gerade erst dadurch herausgelöst und unserem Körper zugänglich gemacht, das ist zum Beispiel der Fall bei dem roten Farbstoff Lycopin in Tomaten)<sup>180</sup>. Besonders relevant in diesem Zusammenhang ist die Verarbeitung von Getreide. So gibt es, wie wir sehen werden, einen himmelweiten Unterschied zwischen einem Brot mit ganzen Körnern, einem fein gemahlenen Vollkornbrot und Weißbrot.
3. **Ballaststoffe.** Eine weitere Faustregel für die Beurteilung eines kohlenhydratreichen Nahrungsmittels ist die Frage, wie viele Ballaststoffe mir das Nahrungsmittel im Verhältnis zu seinen Gesamtkohlenhydraten liefert (Ballaststoffe sind ein Bestandteil pflanzlicher Zellen, es handelt sich um Kohlenhydrate, die unser Körper nicht verdauen kann, dazu mehr im Verlauf des Kapitels). Sie sollten möglichst viele Ballaststoffe abbekommen. Gut ist, wenn das Verhältnis von verdaulichen Kohlenhydraten zu Ballaststoffen unter 10 zu 1 liegt, wenn mir also 10 Gramm Kohlenhydrate mindestens 1 Gramm Ballaststoffe liefern.<sup>181</sup> Noch besser ist ein Verhältnis unter 5 zu 1. Oft – leider nicht immer – findet man die Angaben dazu auf der Nährwerttabelle des Lebensmittels. Aus dieser Sicht sind die üblichen Kohlenhydrate der eigentliche »Ballast«. Beispiel: Mein weißer Basmati-Reis enthält pro 100 Gramm 78 Gramm Kohlenhydrate, aber nur 1,4 Gramm Ballaststoffe. 78 geteilt durch 1,4 ergibt 56 – das heißt, auf ein Gramm Ballaststoffe kommen 56 Gramm Kohlenhydrate. Meine Beluga-Linsen sehen da viel günstiger aus: 41 Gramm Kohlenhydrate bieten 17 Gramm Ballaststoffe.  $41/17 = 2,4$  – das Verhältnis liegt

weit unter 5 und ist schlichtweg ideal. Schon allein aus diesem Grund sind mir Linsen viel lieber als Reis (ein weiterer Grund ist, dass Reis häufig mit Arsen verseucht ist).<sup>182</sup>

4. Der **Glykämische Index** (GI) oder die Frage, wie schnell die Kohlenhydrate von unserem Körper verdaut werden. Schnell verdaubare Kohlenhydrate führen zu schädlichen Blutzucker- und Insulinspitzen. Der Glykämische Index ist ein Kriterium, das Sie nur im Zweifel heranziehen sollten, wenn Sie vor der Wahl zwischen Lebensmitteln der gleichen Kategorie stehen. Beispiel Reis: Der erwähnte weiße Basmati-Reis ist zwar ballaststoffarm. Immerhin aber gibt Basmati-Reis seine Kohlenhydrate relativ langsam an unser Blut ab, im Vergleich zu etwa Jasmin-Reis, dessen Kohlenhydrate fast mit Lichtgeschwindigkeit in unser Blut schießen. Das heißt, auch wenn Basmati-Reis nicht ideal ist, so ist er doch empfehlenswerter als Jasmin-Reis.

Sehen wir uns die vier Kriterien genauer an. Das Ziel ist, dass Sie am Ende des Kapitels selber gut einschätzen können, wie gesund ein bestimmtes kohlenhydratreiches Lebensmittel ist.

## Macht Brot dick und krank?

Fangen wir mit dem armen Brot an. Was ist nur aus dem guten Ruf, den unser Brot einst genoss, geworden? Es schmerzt, und es schmerzt besonders in einem Brotliebhaberland wie Deutschland mit seinen über 1000 Brotsorten! (Ich wohne in einem kleinen Dorf, aber es zählt erstaunlicherweise vier Bäckereien.) Wer einen Blick in populäre Ernährungsratgeber wie *Weizenwampe* oder *Dumm wie Brot*

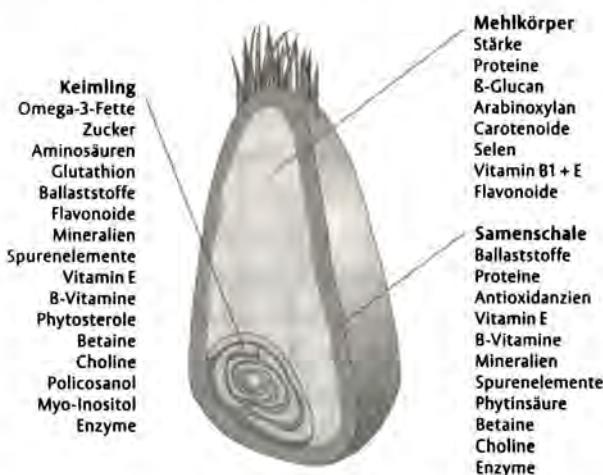
wirft, bekommt regelrecht Angst davor, jemals wieder eine Bäckerei zu betreten, geschweige denn in ein Brötchen zu beißen. Weizen, Brot und überhaupt Getreide, so lautet die Warnung, machen uns dick, lethargisch, dumm und sehr, sehr krank. Hauptübeltäter dabei sei eine teuflische Eiweißverbindung namens »Gluten«.

Verhängnisvoll an dieser Art von Ratgebern ist, dass die vorgebrachte Kritik oft nicht *völlig* aus der Luft gegriffen ist. Sie enthält zuweilen Spurenelemente von Wahrheit, geht aber insgesamt in die Irre. Tatsache ist: Die meisten von uns können mit gutem Gewissen täglich ein paar Scheiben Brot essen. Es sollte allerdings das richtige Brot sein. Wovon ich abrate, ist Weißbrot (inklusive Brötchen, Baguettes, Brezeln, Croissants usw.). Ich weiß, es schmeckt herrlich, aber ich behandle Weißbrot inzwischen als eine Art Süßigkeit. Im Grunde ist es das auch: Weißbrot ist, wie es der belgische Arzt Kris Verburgh in seinem exzellenten Buch *Die Ernährungs-Sanduhr* formuliert, »an sich eigentlich kein Nahrungsmittel, sondern das, was übrig bleibt, wenn man aus Brot alle Mineralien, Ballast- und Nährstoffe herausholt«.<sup>183</sup>

Am Anfang eines jeden Brotes steht das Getreidekorn, sei es ein Weizen-, ein Roggen- oder ein Dinkelkorn. Die Körner werden dann gemahlen, was Ähnlichkeit mit dem Pressen einer Frucht hat. So kann man ein Korn dermaßen »ausmahlen«, dass dabei die meisten wertvollen Stoffe auf der Strecke bleiben. Das Überbleibsel besteht fast nur noch aus Stärke, also aus einer Kohlenhydratbombe in Form von langen, öden Glukoseketten (siehe dazu Abb. 6.1).

Haben Sie schon einmal bemerkt, dass auf Mehlpackungen häufig eine Bezeichnung namens »Type« steht? Type 405, Type 550, Type 1050 usw. Die Zahl gibt Auskunft über den Mineralstoffgehalt des Mehls. Mehl vom Typ 405 ist weiß wie Kokain und ungefähr ebenso nährstoffreich: Es enthält nur 405 Milligramm Mineralstoffe pro 100 Gramm Mehl. Das Korn wurde vollkommen ausgemahlen, das Mehl besteht lediglich aus dem zerriebenen Mehlkörper. Type 1050

ist leicht hellbraun, das Mehl enthält noch Bestandteile der äußereren Schale des Korns, das heißt: mehr Mineralstoffe. Beim Vollkornmehl wurde das ganze Korn verwendet, es hat den maximalen Gehalt an Vitaminen, Ballast- und Mineralstoffen. Vollkornbrot besteht (größtenteils) aus Vollkornmehl – egal, von welchem Getreide (Weizen, Roggen, Dinkel etc.) das Mehl stammt.



**Abb. 6.1** Ein Getreidekorn besteht aus einem stärkereichen (= energiereichen) Mehlkörper, der einige wenige Vitamine, Mineralien und andere Substanzen enthält. Die meisten segensreichen Stoffe befinden sich jedoch in der Samenschale sowie im Keimling. Beim Ausmahlen vom vollen Korn zum Weißmehl werden die mehrschichtige Samenschale und der Keimling entfernt. Übrig bleibt der nährstoff- und ballaststoffarme, aber energiereiche Mehlkörper. Hier ein paar Zahlen: Das Ausmahlen eines Weizenkorns führt zum Verlust von 58 % Ballaststoffen, 83 % Magnesium, 79 % Zink, 92 % Selen, 61 % Folsäure und 79 % Vitamin E.<sup>184</sup>

Meine Bäckerverkäuferin behauptet hartnäckig, Dinkel sei »viel gesünder« als Weizen und anderes Getreide, was mich als Roggenbrot-Fan immer sehr irritiert. Mir ist auch nicht klar, woher sie diese Informationen hat. Jedenfalls gibt es dazu so gut wie keine Untersuchungen. Ich persönlich halte es für einen Mythos. Stattdessen gibt es

eine Menge Befunde, die dafür sprechen, dass ausschlaggebend für den Gesundheitsfaktor ist, ob man – von welchem Getreide auch immer, sei es nun Dinkel, Roggen usw. – das ganze Korn verwendet oder ob man es ausmahlt und die meisten Nährstoffe entfernt. (Leider wissen viele Verkäufer in Bäckereien heutzutage gar nicht mehr, was »Vollkorn« genau heißt, und oft auch nicht, was in ihren Brotten steckt, weil sie die Brote nicht mehr selbst backen. Lassen Sie sich nicht von diesen »Bäckern« verunsichern! PS: Mittlerweile backe ich mein Brot, nicht zuletzt aufgrund der vielen unnötigen Zusatzstoffe im typischen Industriebrot, nur noch selbst, was übrigens verblüffend einfach ist und Spaß macht. Mein Rezept finden Sie in dieser Fußnote.<sup>185)</sup>)

Es kommt aber nicht nur auf den Nährstoffreichtum an. Wie wir wissen, spielt der Prozess der Verdauung ebenfalls eine Rolle. Je kräftiger man ein Korn mahlt, desto feiner werden die Partikel, und feinere Partikel lassen sich besonders leicht und rasch verdauen. Auf diese Weise pulverisiert, gelangen die Kohlenhydrate blitzschnell ins Blut. Das gilt auch für ein fein gemahlenes Vollkornbrot. Ideal ist also das grobe, körnige Vollkornbrot. Die intakte Hülle des Korns bildet eine heilsame physikalische Barriere: Sie umschließt die Kohlenhydrate des Mehlkörpers und macht es unseren Verdauungsenzymen nicht ganz so leicht, an die Kohlenhydrate heranzukommen, um sie in ihre Einzelbausteine – Glukosemoleküle – zu zerlegen.

Weißbrot dagegen vereint alle negativen Aspekte: Es ist hüllenlos, nährstoffarm und fein gemahlen. Wenn man so will, verkörpert Weißbrot eines der zentralen Probleme unserer »Wohlstandernährung«, das darin besteht, dass uns diese »Ernährung« zugleich über- und unterernährt zurücklässt. Es fehlt uns ja nicht an schierer Energie, die bekommen wir zur Genüge. Was uns häufig fehlt, sind gewisse Nährstoffe, die unser Körper zum reibungslosen Funktionieren und zum Schutz vor einem vorzeitigen Verfallsprozess braucht: Vitamine, wie das B-Vitamin Folsäure, Mineralien, wie Magnesium

und Selen, oder heilsame Fette, wie Omega-3-Fette – allesamt Stoffe, die beim Ausmahlen eines Korns verloren gehen. Wenn wir überwiegend energiereiche, aber nährstoffarme Lebensmittel verschlingen (Weißbrot, weißer Reis, weiße Nudeln, Zucker), kann es sein, dass der Bedarf an diesen lebenswichtigen Substanzen nie ganz gedeckt wird.

Das könnte auch zu Übergewicht beitragen, da unser Körper ständig das Signal gibt, dass ihm (obwohl wir doch so ordentlich reinhauen!) immer noch etwas fehlt: Wir schlemmen und schlemmen – weil aber die meisten wertvollen Stoffe, die unser Körper braucht, künstlich aus dem Lebensmittel entfernt wurden, können wir noch lange weiterschlemmen, bis das Verlangen nach diesen Stoffen endlich gestillt ist. Das Resultat ist ein ständig nagendes Gefühl von Mangel, ein »Nährstoffhunger«.<sup>186</sup>

Die Nährstoffe sind nicht der einzige Grund, weshalb Vollkornprodukte uns besser sättigen. Hinzu kommen die Ballaststoffe. Herausragend in dieser Hinsicht sind Haferflocken und Hafergrütze. Hafergrütze besteht aus grob zerschnittenen Getreidekörnern. Unser Verdauungssystem muss ganze Arbeit leisten, um diese Jungs zu zerlegen. Für die Flocken werden die groben Stücke platt gewälzt. Das erleichtert die Verdauung etwas (wenn auch nicht ganz so stark wie beim Mahlen): Die Oberfläche einer Flocke ist größer, damit haben unsere Verdauungsenzyme eine größere »Angriffsfläche«. In beiden Fällen enthält der Hafer ordentliche Mengen eines Ballaststoffs namens Beta-Glucan. Sobald Beta-Glucan in Kontakt mit Wasser kommt, entsteht ein schleimiger Brei. Wenn Sie lange genug warten, können Sie diesen Vorgang in Ihrer Müslischüssel beobachten. Ansonsten vollzieht er sich spätestens in Ihrem Körper. Im Darm verlangsamt das zähflüssige Gel nicht nur die Aufnahme der Kohlenhydrate, sondern hemmt auch die Absorbierung von Cholesterin. Beta-Glucan senkt so den Cholesterinspiegel.<sup>187</sup>

Unser Darm kann Ballaststoffe wie Beta-Glucan nicht verdau-

en. Früher hat man diese Stoffe deshalb als reinen »Ballast« abgetan. Erst in den letzten Jahren hat man entdeckt, wie falsch diese Vorstellung ist: Die Ballaststoffe, die wir nicht verdauen, werden nämlich zum Festmahl für die bereits erwähnten Hausgäste, die Ihren Darm bevölkern, die Darmbakterien (das »Mikrobiom«). Und es geht nichts über zufriedene Bakterien im Darm! Wenn Sie Ihre Darmbakterien nicht ausreichend mit Ballaststoffen füttern, rächen diese sich, indem sie anfangen, die innere Schleimschicht Ihres Darms anzuknabbern. Ohne diesen Schutzfilm wird der Darm anfällig gegenüber Infektionen.<sup>188</sup>

Wohlernährte Darmbakterien bilden außerdem heilsame Stoffe, sogenannte kurzkettige Fettsäuren, wie beispielsweise Buttersäure (genauer: Butyrat). Buttersäure ist erstens eine gute Energiequelle für unsere Darmzellen. Darüber hinaus scheint sie sogar eine Art Medizin zu sein. Zum Beispiel hemmt sie Entzündungsprozesse und beugt unter anderem Darmkrebs vor.<sup>189</sup>

Ein kleiner Teil dieser kurzkettigen Fettsäuren, die unsere Darmbakterien beim Verdauen der Ballaststoffe ausscheiden, dringen vom Darm ins Blut und selbst bis ins Gehirn vor. Dort beeinflussen sie Nervenzellen, die unser Sättigungsgefühl steuern. Auf diese Weise könnten die Darmbakterien unserem Gehirn mitteilen, dass sie satt sind und wir insofern, was sie betrifft, eine Futterpause einlegen dürfen: Ein gesättigtes Mikrobiom ist somit ein weiterer Weg, über den Vollkornprodukte vor Übergewicht schützen können.<sup>190</sup>

Kurz gesagt, es gibt wirklich keinen Grund, von Vollkornbrot und überhaupt Vollkornprodukten abzuraten, im Gegenteil. Wissenschaftler des Imperial College London sowie der Harvard University haben jüngst die Daten von 45 Studien zum Thema ausgewertet und kamen dabei zu folgendem Ergebnis: Wer täglich 90 Gramm Vollkorn isst (beispielsweise in Form von zwei Scheiben Vollkornbrot sowie einer Schale Haferflocken), senkt sein Risiko für so gut wie alle Altersleiden, von Diabetes bis Krebs. Die Chance für eine

Herz-Kreislauf-Erkrankung ist um mehr als 20 Prozent niedriger, zugleich ist das Gesamtsterblichkeitsrisiko geringer. Anders gesagt: Wer regelmäßig in bescheidenem Maße Vollkornprodukte isst, darf mit weniger Krankheit und einem längeren Leben rechnen.<sup>191</sup>

Das gilt übrigens auch für den oft gescholtenen Weizen.<sup>192</sup> Um es klar zu sagen: Weizen als solcher ist *nicht* böse. In seinem Buch *Weizenwampe* führt der US-Kardiologe William Davis aus, wie Weizenprodukte weltweit eine »Spur der Verwüstung hinterlassen« hätten. Leider lehnt er dabei nicht nur Weißbrot, sondern auch Vollkornprodukte ab – auch sie seien angeblich eine Katastrophe für die Gesundheit. Zudem mache Vollkorn uns, wie Dr. Davis es subtil formuliert, »fett und hungrig, fetter und hungriger als je zuvor in der Geschichte der Menschheit«.<sup>193</sup>

Wie wir alle wissen, wimmelt es von Diätratgebern, die so gaga sind, dass es reine Zeitverschwendung wäre, sich mit ihnen auseinanderzusetzen. Das ist bei Büchern wie *Weizenwampe* und *Dumm wie Brot* anders. Diese Werke sind nicht von Vollidioten geschrieben worden. Die Autoren kennen sich aus. Sie zitieren zum Teil – lange nicht immer! – seriöse Studien. Wie also kann es sein, dass ihr Urteil am Ende dennoch eine solche Fehleinschätzung ist?

Meines Erachtens gibt es dafür mehrere Gründe. Ich werde etwas näher darauf eingehen, weil dies ein typisches Beispiel dafür ist, warum auf dem Feld der Ernährungsforschung so viel Verwirrung und Verunsicherung herrscht:

Erstens *gibt* es Menschen, die keinen Weizen und anderes Getreide vertragen, so wie es Menschen gibt, die keine Milch oder keine Erdnüsse vertragen. Es existiert zum Beispiel so etwas wie eine Weizenallergie und eine Glutenunverträglichkeit (in heftiger Form »Zöliakie« genannt). Selbst wenn ein Arzt keine Glutenunverträglichkeit bei Ihnen feststellen sollte, könnte es immer noch sein, dass Ihr Körper Weizen oder überhaupt Getreide nicht mag. Experimentieren Sie! Lassen Sie das Getreide ein paar Tage, besser noch ein paar

Wochen weg und beobachten Sie Ihren Körper. Nur weil Ärzte etwas nicht diagnostizieren können, heißt es nicht unbedingt, dass es nicht existiert. Letztlich weiß Ihr Körper so manches, wovon der Herr Doktor keine Ahnung hat. Nach den derzeitigen Erkenntnissen kommen jedoch die meisten von uns gut mit Gluten zurecht.

Gluten wird auch als »Klebereiweiß« bezeichnet und sorgt dafür, dass man einen Pizzateig schön kneten und dehnen und – mit etwas Übung – auf einem Finger rotieren lassen kann. Bei einer Glutenunverträglichkeit reagiert der Darm nicht besonders glücklich, wenn er mit dem Eiweiß Gluten konfrontiert wird. Nicht glücklich, was heißt das? Das Abwehrsystem stuft die Eiweißstrukturen aus irgendeinem Grund als Feind ein, es kommt zu einem Angriff, also einer Entzündung, die vor allem die armen Darmzellen zerstört. Die Symptome reichen von Bauchkrämpfen und Durchfall über Blutarmut bis hin zu neurologischen Leiden wie Kopfschmerzen oder sogar Bewegungsstörungen aufgrund von erschreckenden Hirnschäden. Ungefähr 1 Prozent der Menschheit leidet unter einer Glutenunverträglichkeit in Form von Zöliakie, die man nur in den Griff bekommt, indem man kein Gluten mehr isst. Man muss dann nicht nur auf Weizen, sondern auch auf viele andere Getreidesorten wie Roggen und Gerste verzichten.<sup>194</sup>

Nicht dass Sie mich missverstehen: Eine glutenfreie Diät ist ein absolutes Muss für Menschen mit Zöliakie. Darüber hinaus *kann* sie für jeden sehr gesund sein, je nachdem, was man letztlich isst. Da die meisten von uns eher ungesunde Weißmehlprodukte (Weißbrot, Pizza, Pfannkuchen, Gebäck, Kekse usw.) essen, tun sich viele unterm Strich tatsächlich einen Gefallen, wenn sie auf (diese) Getreideprodukte verzichten. Wenn man dieses Junkfood dann auch noch durch Gemüse, Hülsenfrüchte, Nüsse und Obst ersetzt, tja – dann wird die neue, glutenfreie Diät erst recht gesund. Insofern sollte es uns nicht wundern, dass viele Menschen sich nach einer Umstellung auf eine glutenfreie Diät besser fühlen, selbst wenn sie vielleicht gar

nicht unter einer Glutenunverträglichkeit leiden. Eine glutenfreie Diät kann also durchaus gut sein.

Sobald es aber darum geht, einen *allgemeinen* Rat auszusprechen, ist es sinnvoll, zwischen Weißmehl- und Vollkornprodukten zu unterscheiden. Hier gilt: Die meisten von uns brauchen nicht auf Vollkorn zu verzichten. Es wäre sogar unproduktiv, wenn man die Vollkornprodukte gegen etwas austauscht, das lange nicht so gesund ist.

Ein fundamentaler Fehler, den die Autoren von Büchern wie *Weizenwampe & Co.* machen, ist folgender: Wer erlebt hat (bei sich selbst und/oder bei seinen Patienten), dass Weizen- oder Getreideverzicht etwas Positives bewirkt, und von da an den Verdacht hegt, dass Getreide verheerend für das Wohlbefinden und die Gesundheit ist, für den wird es sehr verlockend, diesen Verdacht fortan mithilfe sorgfältig ausgewählter Studien zu untermauern: Man fängt an, die Befunde selektiv wahrzunehmen. Irgendwann sieht man mit seinem Tunnelblick nur noch das, was die eigene Vermutung bestätigt.

Diesen Trend begünstigt auch die derzeitige Situation der Ernährungsforschung auf verhängnisvolle Weise: Da sich in den vergangenen Jahrzehnten so immens viele Studien auf diesem Gebiet angesammelt haben, lässt sich mittlerweile für praktisch jedes Lebensmittel eine Untersuchung finden, die es entweder als Gift oder als Heilmittel einstuft. Immerhin erscheinen mehr als 250 Ernährungsstudien *pro Tag*. Ich könnte Ihnen in diesem Sinne anhand einschlägiger »US-Studien« beweisen, dass regelmäßiger Brokkoliverzehr Sie umbringen wird, und nachdem ich Ihnen ordentlich Angst eingeflößt habe (*Was? Jetzt auch noch Brokkoli?? Wirklich???*), würde ich Ihnen anschließend meine sensationelle Anti-Brokkoli-Diät verkaufen.

Darwinistisch formuliert, könnte man sagen, dass die schiere Fülle der Befunde eine intellektuelle »Umwelt« geschaffen hat, die der Verbreitung von profilsüchtigen Ernährungs-Gurus (Dr. Davis, Dr. Perlmutter, Dr. Mercola ...) ausgesprochen förderlich ist. Das

Rezept, nach dem sie vorgehen, ist immer gleich und entweder bewusst oder unbewusst unredlich: Man picke sich genau jene Befunde heraus, die einem in den Kram passen, und verkünde dann, dass man der Einzige auf der Welt sei, der durchschaut hat, was *wirklich* dick und krank macht. Es ist ja allgemein bekannt, dass sich an Elite-Universitäten wie Harvard und Stanford besonders viele Dummköpfe versammeln, die mit ihren fahrlässigen Empfehlungen unser aller Gesundheit aufs Spiel setzen! Natürlich darf und soll man auch die Mainstream-Position hinterfragen, aber dann bitte mit soliden Befunden. Wer Außergewöhnliches behauptet, sollte auch außergewöhnlich gute Nachweise parat haben.

Wie sollen wir mit dieser Situation, diesen Widersprüchen umgehen? Eine angemessene Strategie besteht, wie ich finde, darin, einen möglichst unvoreingenommenen Blick auf das Gesamtbild zu werfen, statt sich allzu voreilig auf einen subjektiv bestimmten Ausschnitt einzuschießen. Nun erscheint aber gerade das – ein objektiver Überblick über die Gesamtbefundlage – angesichts der Flut an Studien als geradezu unmöglich, als nicht zu bewältigende Herkulesaufgabe. Dieser erste Eindruck jedoch täuscht: Gerade in den letzten Jahren ist ein solcher Gesamtüberblick dank einiger besonderer Analysen zunehmend möglich geworden.

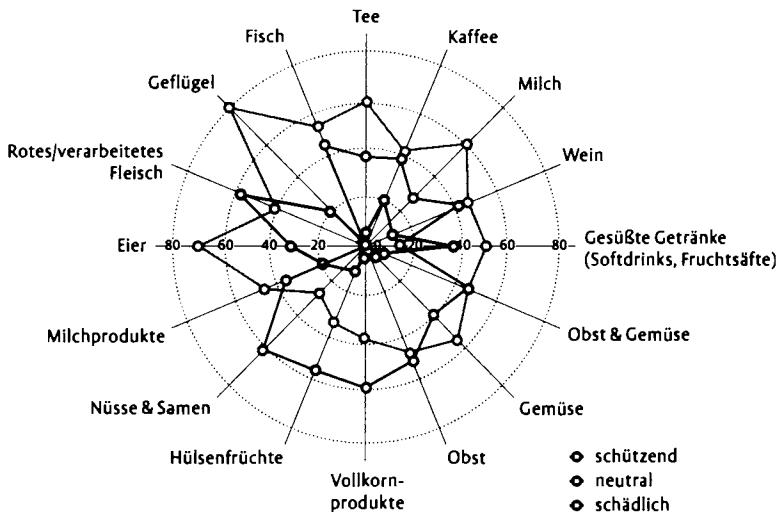
Dazu eine kurze Erläuterung: Die Basis unserer Erkenntnisse über Nahrung bilden die zahllosen Einzelstudien, die halt eben nicht immer verlässlich und oft widersprüchlich sind. Um etwas mehr Verlässlichkeit zu gewinnen, beugen sich manche Forscherteams in regelmäßigen Abständen über die solidesten Einzeluntersuchungen und fassen deren Ergebnisse zusammen. Man nennt diese Zusammenfassungen »Reviews« oder »Meta-Analysen«.<sup>195</sup> Das verschafft uns schon mal eine gewisse Übersicht. In den vergangenen Jahren wurde darüber hinaus die Methode dieser Meta-Studien zugespitzt in Form von Studien, die die Ergebnisse der Reviews und Meta-Analysen *ihrerseits* zusammenfassen – man könnte sie als

»Meta-Meta-Studien« bezeichnen. Diese Superstudien bieten uns eine Übersicht über die Übersichtsarbeiten.

So hat ein französisches Forscherteam kürzlich die Daten und Erkenntnisse von sämtlichen (!) Meta-Analysen und Reviews zum Thema Ernährung und Gesundheit/Krankheit, die zwischen 1950 und 2013 erschienen sind, ausgewertet. Eine derart umfassende Studie hatte es bis dahin noch nie gegeben. Die Ergebnisse sind aufschlussreich – gerade auch mit Blick auf das »umstrittene« Thema Vollkorn.<sup>196</sup>

Abbildung 6.2 fasst die zentralen Ergebnisse der französischen Meta-Meta-Studie zusammen. Die Grafik zeigt, wie der häufige Verzehr von Lebensmitteln einer bestimmten Nahrungsgruppe, beispielsweise rotes Fleisch, Fisch oder Eier, aber eben auch Vollkornprodukte, mit unserem Risiko für die großen Altersleiden, von Herz-Kreislauf-Erkrankungen über Diabetes bis hin zu Krebs, zusammenhängt. Bevor wir zu einigen Einzelergebnissen kommen: Bereits ein kurzer Blick auf die Grafik offenbart, dass es *kein* untersuchtes Nahrungsmittel gibt, das sich – falls wir es mit kausalen Zusammenhängen zu tun haben sollten – als durchgehend vor Krankheit schützend oder umgekehrt als durchgehend schädlich herausstellt. Es gibt für jedes Nahrungsmittel widersprüchliche Befunde.

Die Gründe dafür sind unterschiedlich. Bis zu einem gewissen Grad mag das an den teils allzu groben Kategorien liegen (Softdrinks sind sicher schädlicher als Fruchtsäfte, »Milchprodukte« umfassen Joghurt, Butter, Käse, in diesem Fall unter Umständen auch Milch selbst, usw.). Auf einer fundamentaleren Ebene jedoch gehört der Widerspruch zum Wesen der Wissenschaft. Wissenschaft ist keine Diktatur. Daten können unterschiedlich interpretiert und bewertet werden. Über die allmähliche Klärung von Widersprüchen, durch Kritik und Diskussion, korrigiert sich die Wissenschaft immer wieder selbst und schreitet so voran.



**Abb. 6.2** Die Grafik zeigt den jeweiligen Prozentsatz aller großen Analysen, erschienen zwischen 1950 und 2013, die einen schützenden, neutralen oder schädlichen Zusammenhang in Bezug auf die zehn wesentlichen Altersleiden nahelegen (Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebs, Typ-2-Diabetes, Erkrankungen der Leber, der Nieren, im Verdauungstrakt und des Skeletts, Sarkopenie, Erkrankungen des Gehirns sowie Übergewicht bzw. Fettleibigkeit). Nehmen wir Vollkorn als Beispiel: Knapp 60 Prozent aller großen Analysen von 1950 bis 2013 stufen Vollkornprodukte als schützend in Bezug auf mindestens eines dieser Altersleiden ein. Nahezu 40 Prozent der zusammenfassenden Studien kommen zu einem neutralen Ergebnis (weder schützend noch schädlich). Nur ein ganz geringer Prozentsatz (4 Prozent) kommt zum Ergebnis, dass Vollkorn schädlich sein könnte. Ich will nicht behaupten, dass Meta-Analysen wie diese das letzte Wort in Sachen Ernährungsfragen sind, aber sie geben uns doch einen Eindruck von der wissenschaftlichen Einschätzung einer bestimmten Lebensmittelgruppe. Damit entlarven sie auch unsinnige Diäthypes, zum Beispiel die derzeit beliebte Brotverteufelung, angestoßen von Werken wie *Weizenwampe* und *Dumm wie Brot*.<sup>197</sup>

Jede Einzelstudie, und sei sie noch so sorgfältig durchgeführt, hat dabei ihre Stärken und Schwächen. Beobachtungsstudien können umfangreich und langfristig – manchmal über Jahrzehnte – angelegt

sein, aber es ist oft schwierig, den entscheidenden Faktor zu identifizieren (denken Sie daran, warum Kaffee einst als Gift galt). Experimente mit zwei Gruppen, die man auf unterschiedliche Diäten setzt, sind wissenschaftlich rigoroser, dafür aber immer nur von begrenzter Dauer, was bei Nahrung, die ihre Wirkung eher langfristig entfaltet, eine nicht ganz unerhebliche Rolle spielt.

Dann machen Forscher natürlich auch Fehler. Manche werden kräftig von der Softdrink-, Milch- oder irgendeiner anderen Industrie finanziert – eine Abhängigkeit, die bei dem einen oder anderen leider spürbar auf das Urteil abfärbt. Aus diesen und vielen weiteren Gründen kann und wird es immer wieder zu widersprüchlichen Einschätzungen kommen.

Dennoch: Trotz dieser Widersprüche zeichnet sich bei den meisten Lebensmitteln eine klare Stoßrichtung hinsichtlich ihrer gesundheitlichen Zusammenhänge ab. Diese Stoßrichtung passt glücklicherweise auch zu dem, was wir schon in früheren Kapiteln besprochen haben. Zum Beispiel stuft ein Großteil der Überblicksstudien (56 Prozent) rotes und verarbeitetes Fleisch als schädlich ein. Zahlreiche Untersuchungen sind neutral, während es immerhin 4 Prozent gibt, die ein positives Urteil fällen. Man könnte rotes und verarbeitetes Fleisch somit als Lebenselixier loben, wenn man sich auf diese paar positiven Studien fokussiert und bereit ist, den Rest der Befunde zu ignorieren.

Für Fisch sieht die Lage umgekehrt aus: Auf 44 Prozent positive und 50 Prozent neutrale Bewertungen kommen 2 Prozent negative. Was Fisch betrifft, muss man sich schon anstrengen, um ihn als ungesund einzustufen, aber klar: *Möglich* ist es (und tatsächlich sind manche Fische, wie wir noch sehen werden, gesünder als andere).<sup>198</sup> Aber sogar Obst könnte man als gemeingefährlich klassifizieren, würde man sich auf die 2 Prozent jener Studien konzentrieren, die es negativ bewerten, und die übrigen 98 Prozent unter den Tisch fallen lassen, womit wir bei der Anti-Brokkoli-Diät wären ...

Ebenso verhält es sich mit Vollkorn. Vollkornprodukte schneiden im Gesamturteil – wie Obst – außergewöhnlich gut ab: Nicht weniger als 60 Prozent aller Studien seit Beginn der Nachkriegszeit kommen zu dem Schluss, dass Vollkornprodukte vor zahlreichen Altersleiden schützen.<sup>199</sup> Der Rest ist neutral. Was Vollkorn betrifft, kam in der Meta-Meta-Analyse nur eine Studie zu einem negativen Ergebnis. Nicht einmal Gemüse hat eine dermaßen positive Bilanz vorzuweisen! Das gilt übrigens auch für den Aspekt Übergewicht: 40 Prozent aller Überblicksstudien gelangen zum Fazit, dass Vollkornprodukte mit *weniger* Übergewicht einhergehen, 60 Prozent fallen neutral aus. Und wie viele Studien, meinen Sie, stufen Vollkorn als Dickmacher ein? Richtig, *keine einzige*. So viel zum Thema »Weizenwampe«.

Ich will hier nicht den Eindruck erwecken, dass die französische Meta-Untersuchung der Weisheit letzter Schluss ist (sie enthält ihrerseits Schwächen, zu denen wir später beim Thema Milch kommen werden). Nach meiner Meinung vermittelt sie uns einen soliden Überblick über die allgemeine Einschätzung von Lebensmitteln in den letzten Jahrzehnten, nicht mehr und nicht weniger. Ange-sichts der verunsichernden Widersprüche in Sachen Ernährung und auch angesichts der teils wirklich durchgeknallten Ratgeberliteratur kann eine solche Gesamteinschätzung entlarvend und ernüchternd wirken.

Freundlicherweise hat mir der Hauptforscher der Meta-Meta-Studie, der Franzose Anthony Fardet, seine Rohdaten zur Verfügung gestellt, sodass ich die Grafik 6.2 reproduzieren konnte. Als ich den Forscher fragte, ob die Befunde seine eigene Ernährungsweise verändert hätten, meinte er: Ja, er würde jetzt mehr Vollkorn und überhaupt stärker pflanzenbasiert und dafür weniger Tierprodukte essen.<sup>200</sup>

## Der Glykämische Index

Wenn Sie sich ein Blutzuckermessgerät zulegen, können Sie am eigenen Leib nachvollziehen, wie stark verschiedene Speisen Ihren Blutzuckerspiegel steigen lassen. Das Ergebnis wird Sie überraschen! Manche Lebensmittel, die wir für äußerst gesunde »Grundnahrungsmittel« halten, überfluten unser Blut dermaßen mit dem Einfachzucker Glukose, dass wir genauso gut gleich hochkonzentrierte Glukose trinken könnten. Das bedeutendste Beispiel hierfür sind Kartoffeln.

Man spricht in diesem Zusammenhang vom »Glykämischen Index« oder »GI«. Als Ausgangspunkt für die Ermittlung des GI eines Lebensmittels testet man zunächst, was mit unserem Blutzuckerspiegel nach dem Verzehr einer festgelegten Menge reiner Glukose passiert. Da unser Blutzucker ja aus Glukose besteht, lässt sich auf diese Weise ein solider Orientierungswert bestimmen.

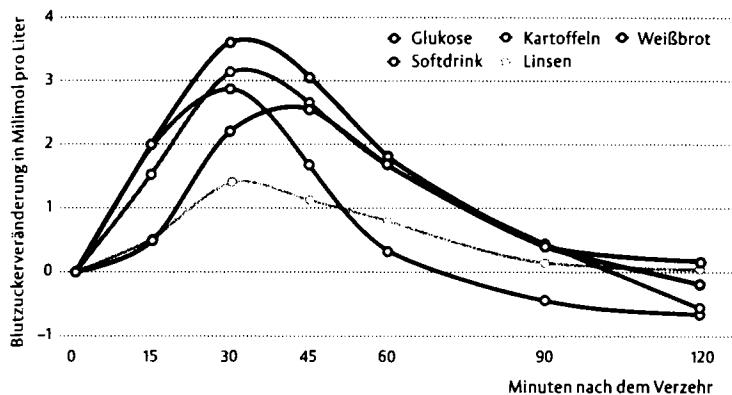
Nehmen wir an, Sie trinken ein Glas Wasser, in dem 50 Gramm Glukose aufgelöst wurden. Wenn Sie jetzt Ihren Blutzuckerspiegel messen, können Sie beobachten, wie er in der nächsten halben Stunde kräftig ansteigt. Er erreicht dann seinen Höhepunkt und rauscht anschließend, unter dem Einfluss von Insulin, wieder hinunter. Die entsprechende Kurve sehen Sie in Abbildung 6.3.

Nun kann man die Größe der Fläche unter dieser Kurve bestimmen, was uns etwas sagt über den Blutzuckeranstieg in dem Zeitraum nach dem Glukoseverzehr (üblicherweise legt man diesen Zeitraum auf zwei Stunden nach dem Konsum fest): Je größer die Fläche, desto größer der durchschnittliche Blutzuckeranstieg. Da die 50 Gramm Glukose unser Referenzwert sind, setzen wir diese Flächengröße mit 100 Prozent gleich. Der GI von purer Glukose ist somit definitionsgemäß 100.

Alle anderen Nahrungsmittel mit ausreichend Kohlenhydraten sorgen ebenfalls für ihre ganz eigenen Blutzuckerkurven. Vergleicht man ihre jeweilige Flächengröße unter der Kurve mit der von Glukose, ergibt dies den GI des jeweiligen Nahrungsmittels.

Bei Kartoffeln zum Beispiel beträgt die Flächengröße 85 Prozent jener von Glukose. Der GI von Kartoffeln ist also 85. (Wichtig: Hierbei, wie bei allen GI-Angaben, handelt es sich um Durchschnittswerte, gemittelt meist über rund 10 Testpersonen. Auch in diesem Fall zeigen sich erhebliche Unterschiede zwischen den Menschen, was einmal mehr dafür spricht, dass es so etwas wie *die* optimale Ernährungsweise für alle schlicht nicht gibt. Statt also dogmatisch an die Sache heranzugehen, ist es vernünftiger, mit verschiedenen Diäten zu experimentieren und sich selbst dabei genau zu beobachten.)<sup>201</sup> Mit anderen Worten: 50 Gramm Kohlenhydrate in Form von Bratkartoffeln bewirken einen Blutzuckeranstieg, der fast so drastisch wie bei reiner Glukose ausfällt. Der Glykämische Index von Kartoffeln ist bei den meisten von uns ungewöhnlich hoch, was nicht gerade für die Kartoffel als »Grundnahrungsmittel« spricht.

Im Laufe der letzten Jahre wurden die Blutzuckerkurven von weit mehr als 1000 Nahrungsmitteln und Speisen bestimmt.<sup>202</sup> Vergleicht man diese Kurven, fällt auf, dass Kartoffeln nicht nur beim GI herausragen. Kartoffeln gehören darüber hinaus zu den wenigen Nahrungsmitteln, die bei vielen von uns offenbar eine solche Insulinantwort provozieren, dass es zwei Stunden nach dem Verzehr zu einer regelrechten Unterzuckerung kommt – ein Phänomen, das man ansonsten vor allem von stark zuckerhaltigen Lebensmitteln, wie Softdrinks und Fruchtsäften, kennt (sehen Sie dazu Abb. 6.3). Die Folge ist ein akuter Heißhunger, insbesondere auf schnelle Kohlenhydrate, da unser Körper den Blutzuckerspiegel möglichst schnell wieder in den grünen Bereich zurückführen will.



**Abb. 6.3** Die Grafik zum Glykämischen Index zeigt, wie unterschiedlich sich verschiedene Nahrungsmittel auf den Blutzuckerspiegel auswirken – und das bei der exakt gleichen Zahl von verdaulichen Kohlenhydraten (50 Gramm Kohlenhydrate des jeweiligen Nahrungsmittels, eventuelle Ballaststoffe *nicht* mitgerechnet)! Der Einfachheit halber wurde der Blutzuckerwert unmittelbar vor dem Verzehr auf null gesetzt, aufgezeichnet ist also die Veränderung des Blutzuckerspiegels. Besonders drastisch: Der Unterschied zwischen Kartoffeln und Linsen. Der relativ niedrige GI von Softdrinks erklärt sich damit, dass grob die Hälfte des Zuckers aus Fruktose besteht, die weitgehend von der Leber abgefangen wird und somit gar nicht in den Blutkreislauf gelangt.<sup>203</sup>

All dies könnte erklären, weshalb die Kartoffel als Dickmacher gilt – eine Einschätzung, die mehr als ein bloßer Mythos zu sein scheint. Jedenfalls wird sie von großen Beobachtungsstudien unter anderem der Harvard University bestätigt (siehe Abb. 1 in der Einführung). In einer neuen Harvard-Studie stellte sich sogar heraus, dass fleißiger Kartoffelkonsum – vermutlich aufgrund des hohen GI – mit einem leicht erhöhten Diabetesrisiko einhergeht. Wer dagegen drei Kartoffelportionen pro Woche gegen die gleiche Menge an Vollkornprodukten austauscht, senkt sein Diabetesrisiko.<sup>204</sup>

Lebensmittel	Glykämischer Index (GI)
Glukose	100
<b>Frühstück/Brot</b>	
Haferflocken	55
Kellogg's Cornflakes	86
Croissant	67
Körniges Roggenvollkornbrot	55
Sauerteigbrot	58
Fein gemahlenes Weizenvollkornbrot	74
Weißbrot	71
Brezel	80
Ei	-
Selbst gemachte Pfannkuchen	66
Glutenfreie Pfannkuchen (Fertigmischung)	102
<b>Obst</b>	
Apfel	38
Banane	52
Blaubeeren	53
Orange	42
Birne	38
Erdbeeren	40
<b>Gemüse</b>	
Karotten	41
Tomaten	-
Bratkartoffeln	85
<b>Nudeln/Reis</b>	
Spaghetti (weiß, gekocht)	44
Vollkornspaghetti (gekocht)	42
Basmati-Reis (weiß, gekocht)	58
Jasmin-Reis (weiß, gekocht)	109
<b>Milchprodukte</b>	
Fettarme Milch	32

Vollmilch	27
Fettarmer Naturjoghurt	35
<b>Nüsse</b>	
Cashew-Nüsse	22
Erdnüsse	23
Walnüsse	-
<b>Getränke</b>	
Orangensaft	53
Coca-Cola	53
Bier	89

**Abb. 6.4** Der Glykämische Index (GI) gibt Auskunft über die Geschwindigkeit, mit der die Glukosemoleküle eines kohlenhydratreichen Lebensmittels in unser Blut gelangen – hier eine kleine Auswahl (falls Sie sich für eine ausführliche – englischsprachige – Liste interessieren, schreiben Sie mir gern eine E-Mail an: [baskast@gmx.de](mailto:baskast@gmx.de), oder schauen Sie auf der Webseite <http://www.glycemicindex.com/nach>). Die exakten Zahlen sollen nicht darüber hinweg täuschen, dass es auch in diesem Fall erhebliche individuelle Unterschiede gibt (Beispiel: *Im Schnitt* führt Weißbrot zu einer recht deutlichen Blutzuckerspitze, die *bei manchen Menschen* verblüffenderweise fast völlig ausbleibt!).<sup>205</sup> Ein GI von unter 55 gilt als niedrig, zwischen 56 und 69 spricht man vom Mittelfeld, ab 70 ist er hoch. Die glutenfreien Pfannkuchen (Buchweizen-Fertigmischung) habe ich hier nur hinzugefügt, um beispielhaft darauf hinzuweisen, dass »glutenfrei« nicht unbedingt vorteilhaft sein muss. Als Faustregel würde ich sagen: Wenn Sie nicht unter einer Glutenunverträglichkeit leiden, profitiert von glutenfreien Produkten vor allem die Industrie. Viele Lebensmittel (Ei, Tomate und überhaupt das meiste Gemüse, fast alle Nüsse, Fleisch, sämtliche Fette) enthalten sehr wenig bzw. gar keine Kohlenhydrate, sodass sie sich auch nicht auf den Blutzuckerspiegel auswirken – damit erübrigts sich der GI. Der GI von Orangensaft und Cola ist so niedrig, weil hier ja ein Großteil der Kohlenhydrate aus Fruktose besteht, die weitgehend von der Leber abgefangen wird und den Blutglukosespiegel nicht weiter betrifft.<sup>206</sup>

Berücksichtigt man die Gesamterkenntnislage, sehe ich die Kartoffel nicht ganz so kritisch, obwohl ich selbst kein Kartoffelfan mehr bin und kaum noch welche esse. Tipp: Wenn Sie Kartoffeln lieben,

wählen Sie am besten die festkochenden, die den Blutzuckerspiegel nicht ganz so rasant steigen lassen.<sup>207</sup> Auch einige Stunden Abkühlen nach dem Kochen wirken sich günstig aus – dabei entsteht eine Form von »resistenter Stärke«, die sich von unserem Körper nicht mehr verdauen lässt, dafür aber wiederum zum Futter für unsere Darmbakterien wird.<sup>208</sup>

Weißen Reis ist ein vergleichbarer Fall. Reis schneidet hinsichtlich des GI ebenfalls ziemlich enttäuschend ab. Genau wie bei der Kartoffel wird auch der hohe Konsum von weißem Reis sowohl mit Übergewicht als auch einem erhöhten Diabetesrisiko in Verbindung gebracht.<sup>209</sup> Allerdings sind manche Sorten schlimmer als andere. Der GI von Jasmin-Reis beispielsweise ist so astronomisch hoch (109), dass er sogar noch den von reiner Glukose übertrifft! Die spekulative Erklärung dafür: Eine konzentrierte Glukoselösung legt im Magen einen kurzen Zwischenstopp ein, was die Verdauung eine Spur verlangsamt, während Jasmin-Reis durch den Magen hindurchrauscht und mit fast unübertreffbarem Tempo verdaut wird. Basmati-Reis ist, wie erwähnt, günstiger. Basmati hat einen GI im Mittelbereich, was an einer etwas anderen Stärkezusammensetzung liegt. Ich persönlich esse Reis nur bei Sushi, und auch dann in geringen Dosen. Sushi hat den Vorteil, dass die Algenblätter (»Nori«), der Fisch und der Reisessig den Gesamt-GI auf einen Wert von unter 50 senken.<sup>210</sup> (Jede Form von Säure verzögert die Magen- und Darmentleerung, was den GI senkt. Das gilt für Essig ebenso wie für Zitronensaft und sorgt auch für den recht niedrigen GI von Sauerteigbrot.)

Ich meide Reis in größeren Mengen auch aufgrund des darin ange-sammelten Arsen. Reis ist eine Pflanze, die krebserregendes Arsen mit der Effizienz eines Schwamms aus Wasser und Boden aufsaugt. Die Pflanze ist darin so talentiert, dass man mit ihrer Hilfe einen verseuchten Boden nachgerade »entgiften« kann.<sup>211</sup> Das Gift steckt dann allerdings im Reiskorn. Tatsächlich enthält Reis oft hohe Men-

gen Arsen, auch Wildreis und gerade brauner Reis (weißer Basmati enthält etwas weniger). Dies ist kein Angstmacher-Mythos, sondern klar belegt. Meines Erachtens sollte Reis somit ebenfalls nicht als »Grundnahrungsmittel« eingestuft, sondern als gelegentliche Beilage genossen werden. Vor allem Schwangere und kleine Kinder sollten keine Unmengen von Reis verschlingen. Reiswaffeln, Reisflocken und andere Reissnacks sind häufig besonders stark mit Arsen belastet: Bitte nicht essen! Vorsicht auch mit Reisbrei für kleine Kinder. Für Säuglinge ist zudem Reismilch überhaupt nicht geeignet.<sup>212</sup>

Die Kochmethode macht einen Unterschied. Ich habe Reis lange Zeit denkbar ungünstig zubereitet: Ich habe ihn ungewaschen mit ungefähr doppelt so viel Wasser in einem Topf köcheln lassen, bis das Wasser verkocht war. Auf diese Weise bleibt das gesamte Arsen im Reis (ähnlich wie bei einem Reiskocher). Eine indische Freundin hat mir dann eines Tages vorgemacht, wie es besser geht: Erst den Reis mit viel strömendem Wasser gründlich waschen, so lange, bis das Wasser klar bleibt. Dann den Reis in einem großen Topf mit ein paar Litern Wasser kochen lassen, wie Nudeln. Sobald der Reis fertig gekocht ist, mit einem Sieb herausholen. Mit dem vielen Wasser lässt sich grob die Hälfte des Arsen aus dem Reis herausspülen.<sup>213</sup>

Nudeln sind insgesamt empfehlenswerter als Reis. Nudeln schneiden auch blutzuckertechnisch deutlich vorteilhafter ab als Reis und Kartoffeln. Nudeln setzen sich aus einem speziellen Eiweißnetz (Achtung, Gluten!) zusammen, das die Kohlenhydrate umschließt, was wiederum für eine verlangsamte Verdauung sorgt. Besonders empfehlenswert sind Vollkornnudeln, mit denen ich mich allerdings trotz größter Offenheit meinerseits nie so richtig habe anfreunden können (obwohl: Die Hälfte Vollkorn-, die Hälfte weiße Nudeln schmeckt prima ...).

## Überlebensfaktor Nr. 1: Hülsenfrüchte

Was die kohlenhydratreichen Lebensmittel betrifft, gibt es eine Sondergruppe, die in rein gesundheitlicher Hinsicht alle anderen in den Schatten stellt – ausgerechnet diese Gruppe jedoch ist bei uns eher unbeliebt. Ich spreche von den Hülsenfrüchten, also von Linsen, Bohnen, Kichererbsen und Erbsen überhaupt (botanisch gesehen gehören auch Erdnüsse dazu, die ebenfalls sehr empfehlenswert sind).

Linsen, oooh! Ich habe früher fast nie Linsen gegessen – heute esse ich sie oft, und jedes Mal, wenn ich die kleinen Geschöpfe ins Wasser lege, um sie einzuweichen, checke ich kurz, ob meine Frau mich auch wirklich nicht sehen kann, und dann verneige ich mich vor ihnen, so groß ist mein Respekt. Ich esse Linsen nur deshalb noch nicht in mediterranen Mengen, weil mir schlicht die guten Rezepte fehlen, also wenn Sie einen Tipp für mich haben – nur her damit!<sup>214</sup>

Alle Hülsenfrüchte zeichnen sich nicht nur durch einen extrem niedrigen GI aus (meist weit unter 50), sie sind auch sehr ballaststoffreich und zudem eine ausgezeichnete Quelle von pflanzlichem Protein – pro Gramm liefern sie teils sogar mehr Protein als ein Lachsfilet. Das ist vermutlich der Grund dafür, dass Hülsenfrüchte sich in mehreren Studien als beachtliche »Schlankmacher« erwiesen haben.<sup>215</sup> Hülsenfrüchte *sättigen*.

Aufgrund ihres beeindruckend niedrigen GIs gehören Hülsenfrüchte zu den besten Kohlenhydratquellen gerade auch für Menschen mit Insulinresistenz und Diabetes. Regt man Diabetiker dazu an, vermehrt Hülsenfrüchte zu essen, führt das nach wenigen Monaten dazu, dass der Anteil an verzuckertem Hämoglobin (der er-

wähnte HbA<sub>1c</sub>-Wert) sinkt. Auch der Blutdruck, die Herzfrequenz und der Cholesterinspiegel sinken,<sup>216</sup> womit zugleich das Risiko für zahlreiche Altersleiden verringert wird.

Ich habe als Schüler einmal ein Austauschjahr bei einer mexikanischen Familie in Kalifornien verbracht. Nie in meinem Leben wurde ich dermaßen mit Bohnen verwöhnt! Interessant ist, dass in den USA lebende Mexikaner und andere Lateinamerikaner auffallend weniger von chronischen Erkrankungen, darunter einige Formen von Krebs, betroffen sind als die übrige Bevölkerung, was man unter anderem auf ihre Vorliebe für Bohnen zurückführt. Eine Vermutung lautet auch hier, dass die Ballaststoffe der Bohnen von den Darmbakterien in entzündungshemmende Fettsäuren umgewandelt werden. Da diese Fettsäuren teils ins Blut übergehen, könnten sie praktisch überall im Körper Entzündungen in Schach halten und auf diese Weise der Entstehung von Krebs und anderen Krankheiten entgegenwirken.<sup>217</sup>

Ein Versuch der spanischen Universidad de Navarra bestätigt diese Vermutung, jedenfalls vom Prinzip her: Setzte man Testpersonen auf eine Diät mit wöchentlich vier Portionen Hülsenfrüchten in Form von Bohnen, Erbsen, Kichererbsen und Linsen, half ihnen das nicht nur beim Abnehmen. Die Hülsenfrüchte-Diät senkte auch die Zahl einiger Entzündungsstoffe, darunter ein Eiweiß namens »C-reaktives Protein«, CRP.<sup>218</sup> CRP wird immer dann vermehrt von der Leber gebildet, wenn irgendwo im Körper ein Entzündungsprozess im Gange ist. Das Protein heftet sich an absterbende und tote Zellen oder auch Bakterien, die dann von den Fresszellen unseres Abwehrsystems vertilgt werden. Bei einer akuten Infektion ist das hilfreich. Sind unsere CRP-Werte aber dauerhaft erhöht, deutet das auf eine dauerhaft hochgefahrenen Immunaktivität hin, die vor allem den eigenen Körper schädigt.

Da eine chronische »Ganzkörperentzündung auf niedriger Flamme«, wie in Kapitel 2 erläutert, ein zentrales Kennzeichen des Al-

terns ist, stehen Hülsenfrüchte sogar im Verdacht, sich vorteilhaft auf den Alterungsprozess auszuwirken. In einer Untersuchung dazu hat ein internationales Team von Wissenschaftlern die Ernährungsgewohnheiten von Menschen ab 70 studiert, und zwar in so verschiedenen Ländern wie Griechenland, Japan und Schweden. Die Frage lautete: Lässt sich trotz der kulinarischen Unterschiede dieser Länder ein gemeinsamer Nenner im Hinblick auf Ernährung und ein damit verbundenes langes Leben finden?

Tatsächlich wurden die Forscher fündig. Wie so oft, stachen auch in dieser Untersuchung Fisch und Olivenöl positiv hervor. Die konsistenteste Gruppe von Nahrungsmitteln jedoch, deren Verzehr mit einem längeren Leben in Zusammenhang gebracht werden konnte, waren über alle beteiligten Länder hinweg die Hülsenfrüchte. Rein statistisch fiel das Sterblichkeitsrisiko für jeden täglichen Konsum von nur 20 Gramm Hülsenfrüchten – gerade mal zwei Esslöffel – um 8 Prozent.

Jenseits dieser einen Studie fällt auf, dass in *allen* Regionen der Welt, in denen Menschen ungewöhnlich alt werden (sogenannte »Blaue Zonen«), besonders häufig Hülsenfrüchte auf den Tisch kommen. Zum Beispiel essen viele Adventisten in Kalifornien täglich Bohnen, Linsen oder Erbsen. Auf Okinawa verzehrt man dagegen traditionell jede Menge Sojabohnen.<sup>219</sup>

Auch wenn es sich dabei wieder »nur« um Beobachtungen handelt, haben wir es doch mit einer sehr konsistenten Beobachtung zu tun: Der »Hülsenfrüchte-Effekt« zeigt sich nicht nur über diverse Kulturen hinweg, sondern durch die Bank auch in Bezug auf sämtliche Hülsenfruchtsorten. Auf den Okinawa-Inseln und in Japan überhaupt (dem Land mit der höchsten Lebenserwartung) liebt man die Hülsenfrüchte in Form von Tofu, *Nattō* und *Miso* (alles sojabohnenbasierte Speisen). Die Schweden bevorzugen braune Bohnen und Erbsen. In der mediterranen Welt sind es eher weiße Bohnen, Linsen und Kichererbsen, zum Beispiel in Form von Hummus

(GI von Hummus: 6. PS: Es geht nichts über selbst gemachten Hummus – folgen Sie dieser Fußnote<sup>220</sup> für mein Lieblingsrezept).

So unterschiedlich alle diese Gerichte und Nahrungsmittel schmecken mögen, einmal verdaut scheinen die Hülsenfrüchte beziehungsweise deren Produkte in etwa eine vergleichbar heilsame Wirkung zu entfalten. Nach dem Urteil des Forscherteams der oben genannten Mehrländerstudie sind Hülsenfrüchte sogar *der* kulinarische »Überlebensfaktor« im Alter schlechthin!<sup>221</sup>

## Kohlenhydrate: Zusammenfassung und Kompass-Empfehlung

Für die »offizielle« Empfehlung, möglichst viele Kohlenhydrate zu essen, gibt es *keine* solide wissenschaftliche Basis. Gerade einige der bei uns üblichen Kohlenhydratbomben, wie Kartoffeln und weißer Reis, sind – zumal bei unserer sesshaften Lebensweise – in größeren Mengen eher schädlich.

Das gilt in verschärftem Maße für Menschen mit Insulinresistenz. Deren Körper spricht nicht auf Low-Fat (ergo kohlenhydratreich) an. Wer von Insulinresistenz betroffen ist, profitiert am meisten von Low-Carb, das aber auch für alle anderen sehr gesund sein kann.

Allgemein gilt: Entscheidend ist nicht die anteilmäßige Menge, sondern die Qualität der Kohlenhydrate. Zucker bildet qualitativ den Kohlenhydrate-Tiefpunkt, erst recht als flüssiges Industrieprodukt, als Cola, Spezi und alle sonstigen Zuckerdrinks. Bei regelmäßig hohem Konsum führt die Fruktose-Infusion zu einer Verfettung der Leber, die wiederum Insulinresistenz und damit allerlei negative Folgen nach sich zieht, von Übergewicht bis hin zu sämtlichen Altersleiden. (Bedenken Sie, dass das Zwitterwesen Zucker

nicht nur aus Fruktose besteht, die von der Leber abgefangen und dort in Fett umgesetzt wird, sondern zur anderen Hälfte aus Glukose, die ins Blut gelangt, was wiederum zur Insulinausschüttung führt: Womöglich trägt nicht zuletzt diese einmalige Kombination aus Leberverfettung und erhöhtem Insulin zur schädlichen Wirkung des Zuckers bei.)

Reine Glukosebomben – Weißbrot, Kartoffeln, weißer Reis, weiße Nudeln – sind im Vergleich dazu zwar nicht ganz so schlimm, wir essen jedoch zu viel davon. Sie liefern jede Menge Energie und relativ wenig Nährstoffe. Außerdem lassen sie eben den Blutzuckerspiegel meist allzu rasant steigen. Weiße Nudeln werden langsamer verdaut und führen damit zu weniger Blutzucker- und Insulinspitzen. Nudeln sind okay, aber selbst hier hapert es an den Nährstoffen, es sei denn, Sie können sich mit Vollkornnudeln anfreunden.

Sauerteigbrot ist auch in Ordnung, erstens weil die Säure für eine verlangsamte Verdauung sorgt. Zweitens wird ein Sauerteigbrot üblicherweise mit einem nicht ganz ausgemahlenen Mehl gebacken, das Brot enthält somit mehr Vitamine, Mineral- und Ballaststoffe (Type meist größer als 1000).

In den vergangenen Jahren ist es zu einem beliebten Volkssport geworden, Brot, Weizen und Gluten pauschal zu verdammten. Diese Polemik enthält einen Kern von Wahrheit, schießt aber über das Ziel hinaus. Dieses Ziel sollte darin bestehen, die *verarbeiteten, schnell verdaulichen, ballaststoffarmen* Kohlenhydrate zu meiden. Vollkornprodukte sind im Großen und Ganzen empfehlenswert, wozu übrigens auch »Exoten« gehören können, wie zum Beispiel Bulgur (GI = 48).

Eine besonders wertvolle Kohlenhydratquelle stellen – neben Obst und Gemüse, den Klassikern – die Hülsenfrüchte dar. Hülsenfrüchte heben unseren Blutzuckerspiegel auf äußerst sanfte Weise, sie enthalten reichlich Ballaststoffe und mehr Protein als Kartoffeln, Reis und Nudeln. Aus diesen Gründen helfen Hülsenfrüchte auch

## Hülsenfrüchte

### Gemüse



### Kompassnadel Kohlenhydrate

beim Abnehmen, während Kartoffeln eher zu den Dickmachern gehören. Nicht von ungefähr werden bei jenen Völkern der Welt, die die höchste Lebenserwartung haben (Okinawa, Adventisten, einige mediterrane Regionen), Hülsenfrüchte besonders gern gegessen, sei es in Form von Bohnen, Linsen und/oder Erbsen.

# Intermezzo

## Getränke: Milch, Kaffee, Tee und Alkohol

»Das bisschen, was ich esse, das kann ich auch trinken«, pflegte ein Kollege von mir immer zu sagen. Ich weiß nicht genau, was er damit meinte, habe aber – wenn ich mir seinen Appetit auf Bier ins Gedächtnis rufe – eine ungefähre Vorstellung. Dieses Zwischenkapitel handelt von den beliebtesten Getränken und ihren Auswirkungen auf die Gesundheit: Milch, Kaffee, Tee und Alkohol (die Softdrinks und Fruchtsäfte haben wir ja schon in Kapitel 4 besprochen). Bei den Getränken fällt auf: Was wir im Allgemeinen für heilsam halten, erweist sich oft als weniger gesund, als man denkt – und umgekehrt.

### Milch

Milch ist ein komplizierter Saft, die Befunde dazu sind widersprüchlich, zu einer sicheren Einschätzung zu gelangen ist schwierig. Falls Sie meine persönliche Kurzfassung vorweg hören wollen: Ich war immer ein fleißiger Milchtrinker und bin es jetzt nicht mehr.

Im ersten Moment mag das überraschen. Milch hat, trotz wachsender Skepsis in den letzten Jahren, nach wie vor ein recht gutes Image. Mehr noch, wenn Sie einen Blick auf die Grafik 6.2 (Seite 172) werfen, die die Ergebnisse der großen französischen Meta-Meta-Studie zusammenfasst, sehen Sie, dass die meisten Untersuchungen der vergangenen Jahrzehnte Milch als neutral einstufen. Viele kommen sogar zu einem positiven Ergebnis, nur ein kleiner Prozentsatz fällt ein negatives Urteil. Warum also hält sich meine Begeisterung in Grenzen? Weil es in diesem Fall überzeugende Gründe gibt, am positiven Image der Milch sowie auch an der Zuverlässigkeit der »Meta-Meta-Bilanz« zu zweifeln.

Ein erster Grund zur Skepsis ist, dass ein Großteil der Studien, die uns zur Verfügung stehen, um uns ein »objektives« Bild zum Thema Milch zu machen, von der Milchindustrie bezahlt wurden.<sup>222</sup> Natürlich, es gibt Forscher, die auch dann noch zu einem unabhängigen Urteil imstande sind, wenn ihre Arbeit von einem bestimmten Industriezweig mit ganz bestimmten Interessen finanziert wird. Vielen jedoch gelingt das nachweisbar nicht. Die New Yorker Ernährungsexpertin Marion Nestle hat dies an einer Stichprobe von 168 industrienahen Studien demonstriert: Von diesen 168 Untersuchungen kamen 156 (93 Prozent!) praktischerweise zu einem Fazit, das ganz im Sinne des Sponsors war.<sup>223</sup> Weitere Untersuchungen haben offenbart: Sobald bei einer Studie ein Sponsor wie die Zucker- oder eben die Milchindustrie seine Finger im Spiel hat, erhöht sich die Chance eines »günstigen« Ergebnisses urplötzlich auf das Vier- bis Achtfache.<sup>224</sup>

Das an sich beweist selbstverständlich noch lange nicht, dass Milch ungesund ist. Die arme Milch kann schließlich nichts dafür, dass sie das Produkt einer mächtigen Industrie ist und dass sich manche Forscher bewusst oder unbewusst korrumpern lassen. Milch könnte trotzdem sehr gesund sein. Mehr und mehr aktuelle Untersuchungen, die nicht von der Milchindustrie bezahlt wurden, legen

allerdings nahe, dass dies nicht der Fall ist (diese Untersuchungen sind so neu, dass sie gar nicht erst in die französische Meta-Meta-Studie eingeflossen sind).<sup>225</sup>

Beginnen wir als Ausgangspunkt für unsere Einschätzung mit etwas Kontext – damit, was wir bereits über tierisches Protein wissen. Die übliche Kuhmilch, die wir trinken, könnte man, überspitzt formuliert, als eine Art animalisches Turbo-Proteinkonzentrat bezeichnen. In Analogie zum Fruchtsaft ist es so, als würde man uns eine Aminosäure-Infusion legen: Die Aminosäuren schießen ins Blut und aktivieren sämtliche molekularen »Wachstumsschalter«, die wir kennengelernt haben: Insulin, IGF-1 und mTOR (Grundvoraussetzung für die Aktivierung des zellulären »Bauleiters« mTOR sind reichlich frei verfügbare Aminosäuren innerhalb der Zelle).<sup>226</sup>

Milch ist, mit anderen Worten, ein Wachstumsgetränk, ja es ist das Wachstumsgetränk schlechthin. Das ist an sich nicht böse: Wenn wir als Baby rasant wachsen, ist Muttermilch die wohl ideale Nahrung. Monatelang brauchen wir nichts anderes als Muttermilch.

Ungewöhnlich dabei ist, dass wir Menschen, im Gegensatz zu allen anderen Tieren, auch als Erwachsene dieses Kleinkind-Wachstumsgetränk zu uns nehmen. Es kommt aber noch eine weitere Kuriosität hinzu: Wir gießen uns bekanntlich keine Muttermilch ins Glas, sondern die Milch einer anderen Spezies. Das ist nicht nur ungewöhnlich, sondern auch relevant, denn im Vergleich zur Muttermilch enthält Kuhmilch die nahezu dreifache Menge Protein (ungefähr 3,4 Gramm vs. 1,2 Gramm pro 100 Milliliter) sowie die vierfache Menge Kalzium. Ein menschliches Baby braucht unter anderem aus diesem Grund volle 180 Tage, um sein Gewicht zu verdoppeln, ein Kalb nur 40 Tage. Wenn wir somit als Erwachsene Kuhmilch trinken, nehmen wir ein Ultra-Wachstumsgetränk zu uns in einer Lebensphase, in der wir praktisch nicht wachsen. Als Faustregel jedoch lässt sich sagen: Wachstumsfaktoren im Übermaß treiben den Alterungsprozess des Körpers voran.<sup>227</sup>

Übrigens vertragen die meisten Erwachsenen – global gesehen – Milch gar nicht: Ihr Darm kann den in der Milch enthaltenen Zucker (»Laktose«) nicht verdauen. Als Babys können wir Milch nur deshalb verdauen, weil zu diesem Zeitpunkt in unserem Dünndarm ein Gen aktiv ist, das zur Bildung eines Enzyms namens »Laktase« führt. Das Enzym Laktase zerlegt im Dünndarm den Milchzucker Laktose in seine Einzelbestandteile, die daraufhin vom Darm aufgenommen werden können. Im Laufe der ersten Lebensjahre wird das Laktase-Gen bei den meisten Menschen stillgelegt. Dies betrifft zum Beispiel den Großteil der Bevölkerung Asiens (China, Japan etc.). Die Folge ist, dass Millionen und Abermillionen von Asiaten als Erwachsene Milch höchstens in kleinen Mengen vertragen.<sup>228</sup>

In Deutschland sind schätzungsweise 15 bis 20 Prozent der Erwachsenen von einer Form von »Laktose-Intoleranz« betroffen. Diese Menschen können Milchzucker nicht oder in nur begrenztem Maße verdauen. Da ihr Darm gegen Milchverzehr mit Blähungen und Durchfall protestieren würde, verzichten sie mehr oder weniger gezwungenermaßen auf Milch.

Das Phänomen der Laktose-Unverträglichkeit wirft eine interessante Frage auf: Wie ergeht es einem damit? Falls Milch wirklich essenziell für uns ist oder entscheidend zu einer ausgewogenen Nahrung beiträgt, müsste man um das körperliche Wohl all dieser Menschen mit Milchzuckerunverträglichkeit besorgt sein: Fehlt es ihnen nicht an Protein, Kalzium und weiteren wertvollen Stoffen? Wie überlebt man ohne Milch? Da die Mehrzahl der Menschheit offensichtlich überlebt, fragen wir lieber gleich: Geht es einem ohne Milch nur ein bisschen weniger gut oder richtig schlecht? Treten bei Milchverzicht bestimmte Krankheiten (zum Beispiel weiche Knochen) häufiger auf?

Die Antwort lautet: nein, im Gegenteil. In mancher Hinsicht geht es einem ohne Milch *besser*. Wenn Sie aufgrund einer Laktose-Unverträglichkeit keine Milch vertragen, ist zum Beispiel Ihr Risiko

für einige Krebserkrankungen wie Lungen-, Brust- und Eierstockkrebs gesenkt.<sup>229</sup> Da nicht zuletzt das Krebswachstum von »Wachstumskräften« wie Insulin, IGF-1 und mTOR stimuliert wird, ergeben diese Befunde auch einen biologisch-mechanistischen Sinn.

Dennoch sind dies immer noch eher indirekte Hinweise, was die gesundheitlichen Auswirkungen von Milch betrifft. Aussagekräftiger wäre ein etwas konkreterer Zusammenhang zwischen Milch und dem Risiko für Altersleiden oder dem Sterblichkeitsrisiko. Leider gab es lange Zeit schlicht keine soliden Studien, die diese Frage untersucht hätten. Bis vor Kurzem.

Erst vor wenigen Jahren hat sich ein schwedisches Forscherteam an die Arbeit gemacht, um dem Zusammenhang zwischen Milch und einem vorzeitigen Tod systematisch auf den Grund zu gehen, und zwar ohne finanzielle Unterstützung der Milchindustrie. Die Untersuchung an über 100 000 Schweden erschien 2017 im *American Journal of Clinical Nutrition*, einem der einflussreichsten Ernährungsfachmagazine der Welt. Das Ergebnis der Analyse: Ausgesprochene Milchliebhaber haben ein um 32 Prozent *erhöhtes* Sterblichkeitsrisiko im Vergleich zu Menschen, die sich bei Milch zurückhalten (grob gesagt verglich man Menschen, die 2,5 Gläser Milch täglich oder mehr zu sich nahmen, mit solchen, die nur ein Glas oder weniger pro Woche tranken). Die Studie ergab aber auch eine bemerkenswerte Ausnahme: Bei sämtlichen *fermentierten* Milchprodukten drehte sich der negative Zusammenhang um. Sprich, wer mehr Joghurt oder Käse verzehrt, darf demnach sogar mit einem längeren Leben rechnen!<sup>230</sup>

Was – falls wir es hier mit einem ursächlichen Zusammenhang zu tun haben sollten – könnte diesen Unterschied herbeiführen? Warum sollte Milch selbst in höheren Dosen eher schädlich sein, von Bakterien vorverdaute und gereifte Milch jedoch auf einmal heilsam? Joghurt und Käse enthalten ja zum Beispiel ebenfalls reichlich tierisches Protein.

Obwohl die Ergebnisse in dieser Hinsicht recht konsistent sind, ist der »Wirkmechanismus« nach wie vor ein Mysterium. Eine Vermutung lautet, dass sich die Milchsäurebakterien in Joghurt und Käse günstig auf unsere Darmflora auswirken, und zwar in einer Weise, dass der ungünstige Effekt der Proteine und sonstigen Stoffe in der Milch in Schach gehalten wird.

Einer anderen – ebenso spekulativen und umstrittenen – Hypothese zufolge ist der Milchzucker selbst Teil des Problems, genauer gesagt: die Galaktose.<sup>231</sup> Milchzucker oder Laktose ist ein Zwei-fachzucker, der sich aus einem Molekül Glukose sowie einem Molekül namens Galaktose zusammensetzt (so wie Kristallzucker aus je einem Molekül Glukose und Fruktose besteht). Der Einfachzucker Galaktose scheint dabei ein Molekül zu sein, das sich besonders gern mit den Eiweißstrukturen des Körpers verklebt: Es ist, als hätte man es mit einer Art biochemischem Sekundenkleber zu tun. Indem das Gewebe zusammengekleistert wird, wird es steifer und steifer – es altert.<sup>232</sup> Unter anderem aufgrund dieses Effekts nutzt man den »Superkleber« Galaktose im Tierexperiment sogar, um Alterungsprozesse zu erforschen, sprich: Regelmäßige Galaktose-Injektionen führen bei Mäusen zu einer beschleunigten Alterung. Zu den Folgen gehören chronische Entzündungsprozesse, Gehirnabbau sowie ein früher Tod.

Beunruhigenderweise kann man diesen beschleunigten Alterungsprozess im Tierversuch bereits mit einer Galaktosedosis hervorrufen, die auf uns Menschen übertragen einem bis zwei Gläsern Milch täglich entspricht (dennoch kann auch die Galaktose-Hypothese nicht alles erklären, denn Joghurt enthält meist ebenfalls recht viel Galaktose, nur beim Käse ist der Galaktosegehalt geringer).<sup>233</sup>

Welche Erklärung sich auch immer als richtig erweisen mag: Ein, zwei Gläser Milch täglich – diese Dosis scheint nach dem derzeitigen Stand auch ungefähr die kritische Grenze zu sein, ab der Milch schädlich für unseren Körper wird, zumindest gilt dies für Frauen.

Männer vertragen womöglich etwas mehr (drei Gläser). Die aktuellsten Erkenntnisse deuten darauf hin, dass man als Frau besonders dann mit einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko rechnen muss, wenn man täglich drei Gläser Milch oder mehr trinkt und zugleich kaum Obst und Gemüse isst, nämlich weniger als eine Portion täglich. Wir sprechen in diesem Fall über eine Sterblichkeitsrisikoerhöhung von immerhin 179 Prozent!<sup>234</sup>

## Milch: Fazit und Empfehlung

Ich bin nicht ausgezogen mit dem Ziel, gegen Milch zu wettern – wenn überhaupt, trifft das Gegenteil zu. Ich habe selbst immer viel und gern Milch getrunken, und unter anderem aufgrund der französischen Meta-Meta-Studie hielt ich kritische Befunde zum Thema Milch zunächst für Polemik. Wenn man dann aber nach und nach feststellt, dass man bei jeder positiven Studie mit nahezu absoluter Zuverlässigkeit vorhersagen kann, dass auch sie wieder von der Milchindustrie finanziert wurde, wachsen die Skepsis und ehrlich gesagt auch die Irritation.

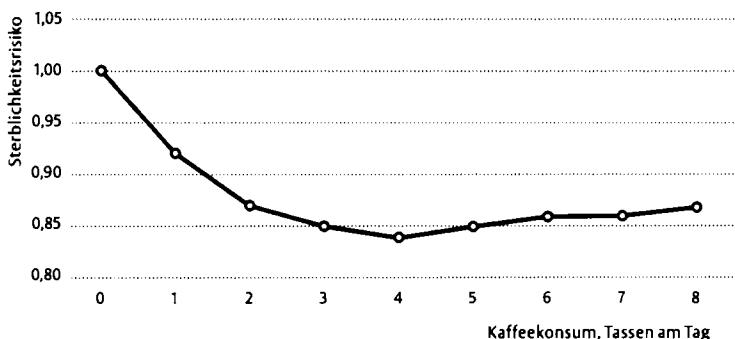
Um die Konfusion komplett zu machen, hat sich gerade in den vergangenen Jahren umgekehrt auch eine ehrgeizige, fast schon militante Anti-Milch-Faktion etabliert, die es ihrerseits für produktiv hält, Befunde ausgiebig zu verzerren, damit diese auch ja ihre Milchverteufelung untermauern. Es ist mir ein Rätsel, warum so viele Beteiligte und sogar Forscher im Bereich der Ernährung diese Art von Daten-Yoga als lohnende Übung empfinden. Unter diesen Umständen ist es nicht ganz einfach, zu einem objektiven Bild zu gelangen. Dennoch erscheint mir in Sachen Milch folgendes Fazit vernünftig:

Wenn Sie keine Milch mögen – prima. Trinken Sie keine. Um gesund, fit und munter alt zu werden, brauchen Sie als Erwachsener keine Milch. Das gilt auch mit Blick auf Ihre Knochen. Es stimmt natürlich, dass Milch reichlich Kalzium enthält, und Kalzium ist gut für die Knochen. Wie sich aber herausstellt, brauchen wir nicht Unmengen von Kalzium für ein robustes Knochengerüst.<sup>235</sup> Schon allein die weit mehr als eine Milliarde Chinesen, die als Erwachsene allesamt keine Milch vertragen und trotzdem im Alter nicht massenhaft im Rollstuhl enden, sollten uns vor Augen führen, dass wir für starke Knochen nicht unbedingt auf eine lebenslange Milchzufuhr angewiesen sind – eine Beobachtung, die von Studien auch in unserem Kulturkreis bestätigt wird. Mehr noch, einer – ebenfalls schwedischen – Untersuchung zufolge, vor wenigen Jahren veröffentlicht im angesehenen *British Medical Journal*, geht fleißiger Milchverzehr tendenziell mit *mehr* Knochenbrüchen einher (nebenbei gesagt, auch in dieser Studie war das Sterblichkeitsrisiko spezifisch bei Milchkonsum erhöht, während Joghurt und Käse erneut mit einem gesenkten Sterblichkeitsrisiko einhergingen).<sup>236</sup> Kurz, Sie brauchen keine Milch für starke Knochen und auch nicht, um Ihren Kalziumbedarf zu decken, auch wenn Milch zu Letzterem selbstverständlich beitragen kann. Der Punkt ist: Es gibt gesündere Kalziumquellen als Milch, wie eben Joghurt und Käse, aber auch Vollkornprodukte und grünes Gemüse, insbesondere Grünkohl und Brokkoli.<sup>237</sup>

Falls Sie Milch lieben, wäre mein Rat: Begrenzen Sie Ihren Konsum auf ein, zwei Gläser täglich (Bio-Weidemilch beziehungsweise Bio-Heumilch ist wahrscheinlich die beste Wahl). Eine gute Alternative ist Kefir. Bei einem Müsli lässt sich Milch, wie ich finde, sehr gut durch Joghurt ersetzen, und falls Sie auf Milchshakes stehen: Auch das geht gut mit Joghurt. Ansonsten: Ersetzen Sie das ein oder andere Glas Milch durch ein Glas Wasser, eine Tasse Tee oder Kaffee.

## Kaffee

Was für eine Ironie! Milch, viel gelobt, immer wieder empfohlen, ist streng genommen kein sonderlich empfehlenswertes Getränk für Erwachsene. Kaffee dagegen halten viele von uns nach wie vor für Gift (vor allem fürs Herz), obwohl Kaffee das Sterblichkeitsrisiko in Wirklichkeit senkt. Der Gipfel der Ironie ist vielleicht, dass Kaffee dies unter anderem bewerkstellt, indem er vor Herz-Kreislauf-Erkrankungen schützt.<sup>238</sup> Ja, Sie haben richtig gelesen: Drei, vier, fünf Tassen Kaffee täglich sind *gut* für Ihr Herz sowie auch den Rest Ihres Körpers, vor allem für die Leber. Darüber hinaus geht Kaffee mit einem gesenkten Risiko für diverse Formen von Krebs einher, nicht nur von Leber-, sondern auch von Brust- und Prostatakrebs. Kaffeekonsum verringert außerdem das Diabetes- sowie das Parkinson-Risiko um rund 30 Prozent.<sup>239</sup>



**Abb. 7.1** Mehrere Tassen Kaffee täglich senken das Sterblichkeitsrisiko um bis zu 15 Prozent – kein gewaltiger Effekt, aber immerhin. Eine Tasse enthält üblicherweise zwischen 0,2 und 0,25 Liter Kaffee. Die Grafik beruht auf einer großen internationalen Studie unter Berücksichtigung der Daten von knapp einer Million Menschen.<sup>240</sup>

Wie Kaffee diese heilsamen Effekte genau hervorruft, ist nicht ganz klar, und das Rätsel wird sich aller Voraussicht nach so bald auch nicht lösen. Der Grund dafür ist, dass ein frisch gebrüter Kaffee sich aus buchstäblich Hunderten von Substanzen zusammensetzt. Überraschenderweise lässt sich die gesunde Wirkung wohl nicht oder nicht nur auf das Koffein zurückführen, da sich bei entkoffeiniertem Kaffee vergleichbare Befunde offenbart haben.

Interessant sind hier einige neue Entdeckungen: Kaffee – mit oder ohne Koffein – hemmt den »Bauleiter« mTOR und aktiviert ein Selbstreinigungsprogramm unserer Zellen, was wiederum zu einer regelrechten Verjüngung der Zellen führt (mehr dazu im nächsten Kapitel).<sup>241</sup> Außerdem scheint moderater Kaffeekonsum die im Alter zunehmenden und schädlichen Entzündungsprozesse des Körpers in Schach zu halten.<sup>242</sup> Auf diese Weise könnte Kaffee gleich über mehrere Wege eine Anti-Aging-Wirkung auf unseren Körper entfalten. Wenn Kaffee den Alterungsprozess als solchen günstig beeinflusst, wäre es natürlich nicht verwunderlich, dass er vor so vielen verschiedenen Altersleiden gleichzeitig schützt.

Eine wichtige Einschränkung: Die genannten positiven gesundheitlichen Auswirkungen gelten in erster Linie für *Filterkaffee*. Auch dies hängt mit den im Kaffee enthaltenen bioaktiven Stoffen zusammen. Zu diesen Stoffen gehören zwei ölige, fettähnliche Substanzen namens Cafestol und Kahweol. Cafestol und Kahweol erhöhen sowohl das »böse« LDL-Cholesterin als auch die Blutfette in Form von Triglyzeriden – beides Risikofaktoren für einen Herzinfarkt. Insofern ist nicht jeder Kaffee gut fürs Herz. Im feinen Papierfilter bleiben diese »Fettmoleküle« weitgehend hängen, sodass Filterkaffee nur noch wenig Cafestol und Kahweol enthält.<sup>243</sup>

Anders verhält es sich beim türkisch-arabischen »Mokka«, bei dem man den Kaffeesatz mehrmals aufkocht und dann teils auch noch mittrinkt – hier ist der Gehalt an Cafestol und Kahweol hoch. In abgeschwächtem Maße gilt das auch für den Kaffee einer Kaffee-

presse (auch »French Press« oder »Cafetière« genannt), bei der man den Kaffeesatz mit einem Stahlsieb nach unten drückt. Sogar ein kleiner Espresso enthält immer noch relativ viel Kaffee und Kahwe. In diesem Fall gibt es sogar konkrete Daten einer italienischen Studie, die ergab, dass mehr als zwei Tassen Espresso pro Tag (im Gegensatz zu Filterkaffee) mit einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wie einen Herzinfarkt, einhergehen.<sup>244</sup>

Kurz, drei bis fünf Tassen Filterkaffee sind empfehlenswert.<sup>245</sup> Für alle Espressoliebhaber gilt also: Eine bis maximal zwei Tassen Espresso sind okay. Von aufgekochten Kaffees mitsamt Kaffeesatz rate ich, jedenfalls was den regelmäßigen Konsum betrifft, ab.

Schwangere sollten sich nicht nur bei Kaffee, sondern bei sämtlichen koffeinhaltigen Getränken zurückhalten, da Koffein leicht durch die Plazenta und somit in den Körper des ungeborenen Babys hineingelangt, was unter anderem ein niedrigeres Geburtsgewicht zur Folge haben kann (womöglich, aber das ist reine Spekulation, indem auch in diesem Fall mTOR und damit entscheidende Wachstumsprozesse gehemmt werden).<sup>246</sup> Als Faustregel für Schwangere gilt: Maximal eine kleine Tasse Kaffee täglich.

## Tee

Was ist mit Tee? Ist Tee nicht viel gesünder als Kaffee? Das wird oft behauptet, die handfesten Befunde dazu sind allerdings überraschend begrenzt. Dennoch trinke ich seit meinen Recherchen jeden Tag zwei, drei Tassen grünen Tee, den ich wirklich sehr zu schätzen gelernt habe. Insgesamt stufe ich Tee ähnlich ein wie Kaffee, wobei grüner Tee etwas Besonderes sein könnte, auch wenn der letzte Beweis dafür noch aussteht. Knapp zusammengefasst kann man

sagen: Zwei, drei Tassen Tee täglich senken das Sterblichkeitsrisiko um etwa 10 (schwarzer Tee) bis 20 (grüner Tee) Prozent.<sup>247</sup> Schwangere sollten auch hier vorsichtig sein, da Tee ebenfalls Koffein enthält, wenn auch, grob gesprochen, nur etwa halb so viel wie Kaffee.

Was ist der Unterschied zwischen schwarzem und grünem Tee? Es hat nichts mit der Pflanzensorte zu tun, die ist identisch, sondern mit der Bearbeitung der Pflanzenblätter nach der Ernte. Beim grünen Tee werden die Blätter rasch getrocknet. Diese »puren« grünen Blätter enthalten besonders viele bioaktive Stoffe in Form von Polyphenolen. Das sind Substanzen, mit denen Pflanzen sich unter anderem vor UV-Strahlung schützen oder sich gegen Fressfeinde wehren – in der richtigen Dosis sind diese pflanzlichen Schutzstoffe für uns oft sehr gesund (auch dazu mehr im nächsten Kapitel).

Schwarzer Tee wird aus den exakt gleichen Pflanzenblättern hergestellt wie grüner Tee. Hier aber kommen die teils noch feuchten Blätter in ein rotierendes Rohr, eine Art Wäschetrockner für Teeblätter, in dem die Blätter ordentlich durcheinandergewirbelt werden. Dabei wird die Zellstruktur der Blätter aufgebrochen. Da dies in Kontakt mit Sauerstoff geschieht, passiert mit den Blättern nun etwas, was wir beim Eisen als Rosten (»Oxidation«) bezeichnen. Im Laufe dieses Oxidationsprozesses werden die Teeblätter dunkler, und ihr Polyphenolgehalt sinkt. Aus den anfänglich grünen Blättern wird schwarzer Tee.

Grüner Tee ist aufgrund der höheren Polyphenolkonzentration vermutlich (noch) etwas gesünder als schwarzer Tee. Das prominenteste Polyphenol im grünen Tee nennt sich Epigallocatechin-Gallat, kurz EGCG (EGCG kommt auch im schwarzen Tee vor, aber eben in weitaus geringerem Maße).

E-G-C-G! Die Augen von so manch eingefleischtem Laborforscher fangen an zu leuchten, wenn man diese schlichte Buchstabenfolge über die Lippen gehen lässt, und das nicht zu Unrecht: *In einer Petrischale* kann man mit EGCG die wundersamsten Kunststücke

vollbringen. Zum Beispiel lässt sich mit EGCG das Wachstum diverser Krebszellen (Blasen-, Magen-, Darm-, Leber-, Lungen-, Haut-, Prostatakrebszellen, um nur ein paar zu nennen) aufhalten. Ähnlich spektakuläre krebshemmende Befunde zeigen sich im Tierversuch. EGCG hemmt übrigens auch Wachstumskräfte wie IGF-1<sup>248</sup> und mTOR<sup>249</sup> und entfaltet darüber hinaus in günstiger Weise eine Vielzahl von biochemischen Prozessen. Wie gesagt im Labor. In der Petrischale.

Sobald man die Laborwelt verlässt und sich in die Klinik begibt, macht sich eine gewisse Ernüchterung breit. So hat sich EGCG bislang leider nicht als besonders hilfreich im Kampf gegen Krebs oder andere Leiden herausgestellt.

Es gibt ganz wenige Ausnahmen. Beispiel: In einer kleinen Studie teilte man 60 Männer in zwei Gruppen. Alle Männer hatten ein erhöhtes Prostatakrebsrisiko, wie man anhand einer Gewebeprobe festgestellt hatte (so lassen sich unter dem Mikroskop mitunter Veränderungen in einem Teil der Prostatazellen beobachten, Veränderungen, die in manchen Fällen zu Krebs ausarten können). Da es lästig ist, einen überzeugenden Placebo-Tee zu brauen, bekamen alle Männer stattdessen drei Pillen täglich. Bei den einen enthielten die Pillen einen Grüntee-Extrakt mit reichlich EGCG (Größenordnung: sechs Tassen grüner Tee), bei den anderen enthielten die Pillen keinen Wirkstoff. Ein Jahr nach dieser Behandlung offenbarte eine erneute Gewebeprobe, dass sich – wie befürchtet – bei 9 der 30 Männer in der Placebo-Kontrollgruppe ein Krebs entwickelt hatte. Die Männer, die den Grüntee-Extrakt bekommen hatten, waren dagegen, bis auf eine einzige Ausnahme, frei von Krebs!<sup>250</sup>

Das klingt vielversprechend, die schlechte Nachricht jedoch lautet, dass dieses Resultat bis heute nicht bestätigt werden konnte. Umgekehrt gibt es aber auch gute Nachrichten. So weisen die Befunde einer aktuellen Meta-Analyse in eine ähnlich positive Richtung: Wer sieben oder noch mehr Tassen grünen Tee täglich trinkt,

darf diesen Erkenntnissen zufolge tatsächlich mit einem gesenkten Prostatakrebsrisiko rechnen.<sup>251</sup>

Ich habe grünen Tee anfangs vor allem wegen EGCG und der euphorischen Laborbefunde getrunken. Mittlerweile finde ich ihn einfach köstlich, geradezu ästhetisch mit seinem dezenten gelblich-smaragdgrünen Schimmer. Es vergeht kaum ein Tag, an dem ich keinen grünen Tee trinke.

## Alkohol

Ich stamme aus einer Winzerfamilie in der Pfalz. Ich wurde inmitten von Trauben geboren. Der Großvater meines Vaters war ein Weinbauer, und seine Vorfahren waren, soweit sich das zurückverfolgen lässt, ebenfalls Weinbauern. Später bin ich in München zur Schule gegangen, und ja, es stimmt, man braut dort einige durchaus gescheite Biere. Diese Zeilen schreibe ich in einem Dorf in der Nähe von Würzburg, wo ich momentan wohne, und mein Joggingweg führt durch eine sagenhaft schöne Weinlandschaft. Kurz, ich würde Ihnen an dieser Stelle gerne verkünden, dass Wein und Bier und überhaupt Alkohol in Maßen gesund sind. Kann man das, oder lügt man sich dabei etwas in die Tasche? Werfen wir einen – möglichst *nüchternen* – Blick auf den gegenwärtigen Kenntnisstand:

Es gibt mittlerweile *Hunderte* von epidemiologischen Untersuchungen aus den unterschiedlichsten Weltregionen, die konsistent darauf hinweisen, dass leichter bis moderater Alkoholkonsum speziell das Herz-Kreislauf-Risiko senkt (eine Gruppe übrigens, die auch in dieser Hinsicht *nicht* von Alkohol profitiert: Raucher!).<sup>252</sup> Man wird mich für diesen Satz rügen, aber objektiv kann man sagen: Kompletter Alkoholverzicht *erhöht* die Gefahr für einen Herz-

infarkt um gut 30 Prozent.<sup>253</sup> Diese Zahl stammt nicht von der Deutschen Weinakademie oder vom Deutschen Brauer-Bund, die solche Befunde herbeisehnen, sondern sie basiert auf einer finanziell unabhängigen Studie aus dem Jahr 2017 vom angesehenen University College London unter Berücksichtigung der Daten von knapp zwei Millionen Briten.

Die Wirkmechanismen sind auch hier nicht ganz klar, es gibt aber einige heiße Kandidaten: Alkohol führt zu einem Anstieg des günstigen HDL-Cholesterins und »verdünnt« das Blut, sodass die Gefahr eines gefährlichen Blutgerinnsels (»Thrombose«) verringert wird. Moderater Alkoholkonsum erhöht darüber hinaus die Insulinempfindlichkeit und senkt das Diabetesrisiko – ein Effekt, der bei allzu großem Durst allerdings schnell wieder zunichtegemacht wird und ins Gegenteil umschlägt.<sup>254</sup> Erstaunlicherweise schützt maßvoller Alkoholkonsum vermutlich auch vor geistigem Verfall im Alter.<sup>255</sup>

Sogar das Gesamtsterblichkeitsrisiko ist niedriger.<sup>256</sup> Maßvolle Alkoholtrinker leben länger als Abstinentzler. Nichttrinken ist aus dieser Sicht ein Gesundheitsrisiko, das mit einem verkürzten Leben einhergeht. Es gibt dazu handfeste Daten: Wenn Sie als Frau bis zu einen »Drink« pro Tag trinken, dürfen Sie mit 1,5 Extra-Jahren rechnen. Bei einem Mann gehen bis zu zwei »Drinks« täglich mit 1,3 Extra-Jahren einher.<sup>257</sup> Wiederum: Zahlen einer finanziell unabhängigen Studie des renommierten Karolinska-Instituts in Stockholm.

Na, wie klingt das? Gut, oder? Das sind wahrlich Daten nach meinem Geschmack. Ein Wermutstropfen fällt dann aber doch auf diesen Befund, wenn man sich ansieht, was ein »Drink« genau bedeutet. Im oben genannten Fall wurde ein Drink definiert als 12 Gramm Alkohol. Das entspricht einer Dose Bier von 330 Millilitern, einem kleinen Glas Wein mit 120 Millilitern (grob ein Achtel) oder einem Schnaps (40 Milliliter, was man als »Doppelten« bezeichnet).

Ein »Drink«, das mag vage klingen, aber das Schöne an dem Konzept des »Drinks« ist, dass wir in einem kulturell-intuitiven Prozess die typische Gläsergröße bemerkenswert präzise an den Alkoholgehalt des jeweiligen Getränks angepasst haben. So fasst ein typisches Bierglas eine vergleichbare Menge Alkohol wie ein typisches Wein- oder Schnapsglas (es soll Orte in Bayern geben, wo dieses »Gesetz« erfolgreich außer Kraft gesetzt wurde).

Sie können den Alkoholgehalt Ihres Lieblingsgetränks übrigens leicht selbst berechnen. Nehmen wir zum Beispiel einen Wein mit 12,5 Prozent Alkohol. 1 Liter Wein, also 1000 Milliliter, enthält somit 125 Milliliter reinen Alkohol. Um diese Menge in Gramm umzurechnen, muss man das Volumen nur noch mit dem Gewicht von Alkohol multiplizieren (0,8 Gramm pro Milliliter), also:  $125 \times 0,8 = 100$  Gramm. 1 Liter Wein enthält also ungefähr 100 Gramm Alkohol. Bier enthält meist knapp 5 Prozent Alkohol, also rund 40 Gramm pro Liter.

Nun zu ein paar ernüchternden Fakten, um es hinter uns zu bringen. Fasst man die Befunde zusammen, kann man sagen: Das absolut »lebensverlängernde« Optimum ist für Frauen bei ca. 6 Gramm Alkohol täglich erreicht, bei Männern ist es etwas mehr, sagen wir maximal das Doppelte. Wenn Sie also 130 Jahre alt werden wollen, sollten Sie jeden Abend an einem (halben, als Frau) Glas Bier oder Wein nippen. (Ich spreche hier über das statistische Optimum; wenn Sie ein paar Gramm mehr trinken, zeigt sich im Großen und Ganzen immer noch eine gewisse Verringerung des Sterblichkeitsrisikos.)

Das ist noch nicht alles. Selbst das Obengenannte gilt erst ab einem gewissen Alter, wenn das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen – hier entfaltet maßvoller Alkoholkonsum seine entscheidende »medizinische« Wirkung – überhaupt erst in nennenswertem Maße ansteigt, grob gesagt also ab einem Alter von 50, 60 Jahren. Auch dies ist keine Spekulation, sondern beruht auf konkreten Da-

ten.<sup>258</sup> Wer unter 50 ist, dem bringt Alkohol gesundheitlich nichts. In vielen Fällen ist er einfach nur schädlich, insbesondere bei häufigem Koma-Saufen.

Damit habe ich das Ideal skizziert. Für die meisten Liebhaber wird dieses Ideal nicht so richtig erstrebenswert erscheinen. Stellen wir also die realistischere Frage: Wie viel kann ich denn nun trinken, ohne meine Gesundheit zu ruinieren? Hier gilt die Maxime: Als Frau höchstens 2 Drinks, als Mann höchstens 3 Drinks täglich. Alles, was dauerhaft und deutlich darüberliegt – nicht zuletzt auch häufigere Saufgelage bei ansonsten maßvollem Konsum! –, erhöht das Risiko diverser Krankheiten, und das teils ziemlich drastisch.

Vor allem steigt bei erhöhtem Konsum die Gefahr von Krebs, insbesondere von Krebs im Mund- und Rachenbereich sowie Krebs der Speiseröhre. Ab vier Drinks täglich (50 Gramm Alkohol, also ca. 1,3 Liter Bier oder 0,5 Liter Wein) sprechen wir hier immerhin über eine Risikoerhöhung von rund 400 Prozent, wie man in der größten Meta-Analyse zum Thema, beruhend auf 572 Studien, festgestellt hat.<sup>259</sup> Das ist eine Größenordnung, die man sich vielleicht vor Augen halten sollte an jenen Abenden, wo man sich beim Leeren der Rieslingflasche mal wieder Sorgen um die Bratkartoffeln macht, die man soeben weggeputzt hat (ich habe einen guten Freund, der mich gelegentlich bei seinen Zigarettenpausen mit völlig ironiefreier Leidenschaft über die Gefahren von Kohlenhydraten und anderen toxischen Stoffen aufklärt).

Ein Grund, weshalb Frauen die kritische Grenze, wo die Schutzwirkung in Schädigungen umschlägt, rascher erreichen als Männer, liegt darin, dass das Brustgewebe besonders empfindlich auf Alkohol und dessen giftiges Abbauprodukt Acetaldehyd reagiert (es ist Acetaldehyd, das uns am nächsten Morgen den Kater beschert). Bereits geringe Alkoholmengen gehen mit einem leicht erhöhten Brustkrebsrisiko einher.<sup>260</sup>

»Leicht erhöht«, das klingt harmlos, wird aber relevant, sobald die Krankheit, wie Brustkrebs, häufig vorkommt. Um diesen wichtigen Sachverhalt kurz zu verdeutlichen, hier ein einfaches Beispiel: Sagen wir, eine Krankheit trifft 10 Personen von 10000. Gehen wir mal optimistisch davon aus, dass dieses Buch 10000 Leser findet. Dann werden 10 meiner Leser mit dieser Krankheit rechnen müssen. Nehmen wir an, dass sich das Risiko der Krankheit durch Alkoholkonsum um 10 Prozent erhöht (was bei Brustkrebs ungefähr der tatsächlichen Größenordnung entspricht). 10 Prozent von 10 Personen ist 1 Person. »Nur« 1 Leser mehr, der erkranken wird.

Nun stellen Sie sich vor, dass die Krankheit viel häufiger kommt und 500 von 10000 Menschen trifft. Erhöhen wir in diesem Fall das Risiko um 10 Prozent, ist nicht lediglich ein weiterer Krankheitsfall zu beklagen. 10 Prozent von 500 sind 50, das heißt, es erkranken jetzt 50 Leser mehr!

Da die Gefahr von Herz-Kreislauf-Leiden im Alter recht groß ist, ist selbst eine geringe Risikosenkung durch maßvollen Alkoholkonsum im Alltag somit durchaus von Bedeutung. Ebenso verhält es sich mit der leichten Risikoerhöhung bei Brustkrebs, die sich eben leider auch schon bei maßvollem Alkoholkonsum zeigt.

Es gibt Hinweise darauf, dass sich das erhöhte Brustkrebsrisiko bei Alkoholkonsum durch Extra-Folsäure bis zu einem gewissen Grad »abfedern« lässt. Alkohol hemmt die Aufnahme von Folsäure im Dünndarm. Folsäure gehört zu den B-Vitaminen und ist insbesondere für Schwangere essenziell (die natürlich keinen Alkohol trinken, dafür aber idealerweise schon ein paar Monate vor der Schwangerschaft mit der Einnahme von Folsäuretabletten beginnen sollten – allgemeine Empfehlung: 400 Mikrogramm täglich). Wenn man regelmäßig Alkohol trinkt, speichert auch die Leber weniger Folsäure, die dann vermehrt im Urin landet und ausgeschieden wird. So führt Alkoholkonsum häufig zu einem Folsäuredefizit. Mehrere Studien haben ergeben, dass sich das erhöhte Brustkrebs-

risiko bei Alkoholkonsum verringern lässt, wenn man als Frau ordentlich Folsäure isst (im europäischen Vergleich verzehren Frauen in Deutschland mit täglich rund 230 Mikrogramm eher wenig Folsäure). Natürlich soll das kein Freibrief für ungehemmten Alkoholkonsum sein.

Das Wort »Folsäure« stammt übrigens vom lateinischen *folium*, was für »Blatt« steht. Das Wort verrät uns, dass grünes Blattgemüse eine gute Folsäurequelle ist, darunter vor allem Rosenkohl, Römersalat und gekochter Spinat. Weitere gute Quellen sind: Leber, Spargel, Linsen, Kichererbsen, Bohnen, Weizenkeime, Brokkoli, Avocados und Orangen.<sup>261</sup>

Ein abschließender Gedanke zum Thema Alkohol. Abgesehen von der schieren Menge kommt es auch beim Alkohol darauf an, *wie* man ihn zu sich nimmt. Vor allem das Tempo, mit dem wir den Alkohol in unseren Körper befördern, spielt eine entscheidende Rolle, wie Sie bestimmt schon bemerkt haben. Im Gegensatz zu allen anderen zugeführten Kalorien kann unser Körper Alkohol nicht speichern. Der Alkohol muss also möglichst rasch abgebaut werden. Daraus lassen sich ein paar vernünftige »Spielregeln« ableiten:

- Man kann die zwei, drei täglich erlaubten Drinks nicht unter der Woche »aufheben« und »Guthaben sammeln«, um dann am Wochenende alles auf einmal in sich hineinzustürzen und in einen Dauerrausch zu verfallen (die Russen haben hierfür eigens ein Wort: *sapoi*). Nein, lieber jeden Tag maßvoll trinken als an einigen wenigen Tagen *sapoi*-mäßig über die Stränge schlagen.
- Ein oder zwei alkoholfreie Tage die Woche sind allerdings eine gute Idee, aus mindestens drei Gründen: erstens zur »Entgiftung«, zweitens weil bei ständigem Konsum die Gefahr droht, dass einem immer größere Mengen normal vorkommen, drittens weil man sein Gläschen Wein oder das kühle Bier einfach wieder neu zu schätzen weiß.

- Nie auf nüchternen Magen, sondern stets essen und trinken, und sich mit beidem Zeit lassen. Wenn Sie Wein bevorzugen, nehmen Sie ein Glas Wasser dazu: Das Wasser ist der Durstlöscher, der Wein bringt das Gericht zur aromatischen Vollendung.
- Spirituosen eher meiden, es sei denn, Sie schaffen es, den ganzen Abend an einem Schnaps zu nippen. Das typische Problem bei den harten Sachen ist, dass man zu schnell zu viel Alkohol ins System hineinbefördert (oft auch ohne Essen).<sup>262</sup> Verzuckerte Cocktails würde ich gar nicht trinken.

Noch ein Tipp: Wer gestresst oder melancholisch ist, sollte nicht zum Drink, sondern zu den Turnschuhen oder zum »Kettlebell« greifen, auch wenn es das Letzte ist, worauf man gerade Lust hat. Wenn man melancholisch ist und dann trinkt, verstärkt das nicht selten die Melancholie. *In vino veritas*: Der Alkohol bringt das, was in uns steckt, zum Vorschein. Das Laufen, die Bewegung vertreiben die trübe Stimmung. Ich kann es fast garantieren: Sie brauchen nicht mehr als 40 Minuten zu joggen (jede sonstige Übung, die Ihr Herz auf Trab und Sie zum Schwitzen bringt, tut es auch), und Sie fühlen sich wie verwandelt. Wie ein anderer Mensch. Vielleicht sogar gut genug für ein kleines Gläschen.

# Fette I

## Ein Schnupperkurs in der Welt der Fette am Beispiel Olivenöl

### Der Anti-Aging-Stoff Rapamycin

Am andern Ende der Welt, in den Weiten des Südpazifiks zwischen Chile und Neuseeland, ragt die vulkanische Osterinsel aus dem Meer, berühmt für ihre mysteriösen Steinskulpturen, die *Moai*. Meterhohe, kolossale Köpfe, mit denen man Häuptlinge ehrte und verewigte. Längst verstorben und doch überdimensional präsent, fungierten die versteinerten Ahnen einst als »Bindeglied zwischen diesseitiger und jenseitiger Welt«.<sup>263</sup>

Weniger bekannt, aber mindestens ebenso faszinierend ist ein Bakterium, das man vor Jahrzehnten bei einer wissenschaftlichen Expedition im Boden der Osterinsel entdeckte. Wie Untersuchungen ergaben, bildet das Bakterium eine Substanz, die es in sich hat. Man taufte den Stoff auf den Namen »Rapamycin« – eine Zusammensetzung von *Rapa Nui* (so nennen die Einheimischen die Osterinsel) und dem griechischen Wort *mykes*, was für Pilze steht und darauf hindeutet, dass sich der Bazillus mit Rapamycin gegen Pilze wehrt.

Doch Rapamycin kann noch viel mehr, wie das Fachmagazin *Nature* 2009 zu berichten wusste: Gleich drei Forscherteams in unterschiedlichen Laboratorien der USA hatten in umfangreichen, wissenschaftlich sehr soliden Versuchen nachgewiesen, dass die schlichte Gabe von Rapamycin das Leben von Mäusen um bis zu knapp 15 Prozent verlängert.<sup>264</sup> Besonders beeindruckend war die Konsistenz der Ergebnisse. Die lebensverlängernde Wirkung zeigte sich sowohl bei Weibchen (14 Prozent) als auch bei Männchen (9 Prozent). Rapamycin löste den Anti-Aging-Effekt bei genetisch diversen Mäusestämmen gleichermaßen aus, und, ebenfalls vielversprechend: Rapamycin verlängerte das Leben sogar dann, wenn man den Stoff erst verabreicht hatte, als die Mäuse bereits 600 Tage alt waren. Auf uns Menschen übertragen würde das einem Alter von 60 Jahren entsprechen. Dies belegt, dass man die biologische Uhr auch später im Leben noch aufhalten kann, vielleicht ist das sogar ein besonders günstiger Zeitpunkt. Für das Wissenschaftsblatt *Science* gehörte die Rapamycin-Entdeckung zu den großen Durchbrüchen des Jahres 2009.<sup>265</sup>

Weitere Untersuchungen haben den Anti-Aging-Effekt von Rapamycin untermauert. Der Stoff verlängert das Leben *aller* Organismen und Tiere, die man bislang getestet hat, angefangen bei Hefe, über Fliegen und Würmer bis hin zu eben Mäusen. Offensichtlich trifft Rapamycin eine essenzielle Schaltstelle des Alterungsprozesses. Bei Mäusen beugt der Stoff der Krebsbildung vor, schützt aber auch vor anderen typischen Altersleiden, wie Arteriosklerose und Alzheimer. Der Schutz vor gleich mehreren Altersleiden ist ein weiteres Indiz dafür, dass Rapamycin in den Alterungsvorgang als solchen eingreift und ihn abbremst.<sup>266</sup> Aber wie?

Wir sind dem einflussreichen Eiweißmolekül mTOR ja nun schon öfters begegnet. Zur Erinnerung: Wenn es in unseren Zellen so etwas wie einen Bauleiter gäbe, dann wäre das mTOR. Stehen ordentlich Baumaterial in Form von Aminosäuren sowie Energie zur Ver-

fügung, gibt der Bauleiter mTOR der Zelle das Kommando zum Bauen, Wachsen und zur Vermehrung (verständlich also, dass mTOR bei zahlreichen Krebsarten hochgefährdet ist). Sieht die Rohstoffversorgung mau aus, lässt die Aktivierung von mTOR nach: In Zeiten einer metabolischen Flaute muss das Wachstum warten. mTOR verordnet der Zelle einen unmittelbaren Baustopp.

Die Zelle aber wartet in der Krise nicht bloß passiv auf bessere Zeiten. Angesichts der Nahrungsknappheit fängt sie an, ihren ange-sammelten Zellschrott (defekte Zellkörperchen namens Organellen, verklumpte Eiweißmoleküle) zu »verdauen«. In gewisser Weise ist die Zelle nicht anders als unsereins: Sie wird erst dann weniger verschwenderisch und entdeckt die Vorzüge des Recycelns, wenn die Not groß ist und ihr nichts anderes übrig bleibt.

Diese Aufräumaktion, die man als »Autophagie« (Selbstverzehrung) bezeichnet, hat sich als äußerst förderlicher Vorgang herausgestellt. Alterung geht unter anderem damit einher, dass sich mehr und mehr molekularer Müll in und teils auch um unsere Zellen anlagert. Der Abfall steht den Zellen im Weg, stört ihre Funktionen und kann sie sogar – wie vermutlich bei Alzheimer und Parkinson – zugrunde richten. Indem die Zelle mit dem Selbstreinigungsprogramm ihren eigenen Müll beseitigt, dreht sie gewissermaßen die biologische Uhr zurück und verjüngt sich.<sup>267</sup>

An dieser Stelle setzt Rapamycin an. Rapamycin hemmt mTOR, daher auch das Kürzel mTOR, das für *mechanistic target of rapamycin* steht, das Andockziel für Rapamycin.<sup>268</sup> Die effektivste Methode, das Leben eines Tieres zu verlängern, ist, wie wir wissen, eine dauerhafte Hungerkur. Die Kalorienrestriktion bringt mTOR zur Ruhe und weckt den Appetit auf Autophagie. Eine angenehme Alternative zur Kalorienrestriktion lautet: Schlemmen, was das Zeug hält – und Rapamycin schlucken. Rapamycin dringt in die Zellen des Körpers vor, heftet sich an mTOR an und deaktiviert es, selbst wenn gar keine Nahrungsknappheit vorliegt. Es ist, als würde Rapa-

mycin den Zellen vorgaukeln, dass eine Fastenzeit angebrochen ist, obwohl man tatsächlich bis oben hin satt ist. Die Folge: Die Bauwut wird gestoppt, die Autophagie gestartet.

Mit anderen Worten, Rapamycin klingt nach dem perfekten Anti-Aging-Mittel – gäbe es nicht einige weniger angenehme Nebenwirkungen wie eine allzu starke Hemmung des Immunsystems, Insulinresistenz, Katarakte (eine Trübung der Augenlinse) sowie leider auch schrumpfende Hoden.<sup>269</sup> Manche werden diese Risiken und Nebenwirkungen als »Peanuts« abtun – womit sie bei den Hoden richtiger liegen, als ihnen lieb ist – angesichts eines längeren Lebens ohne Krebs und Alzheimer. Tatsache aber ist, dass derzeit niemand weiß, wie sich Rapamycin in welcher Dosis auf den Menschen auswirkt.

Dennoch gibt es Gründe zur Annahme, dass wir mTOR eventuell auch ohne diese Nebenwirkungen günstig beeinflussen (= sanft hemmen) können. Auf vollkommen natürliche Weise. Ich könnte mir vorstellen, dass Sie bereits eine Ahnung haben, wie sich das bewerkstelligen ließe. Ganz recht, über die Ernährung. Womit wir bei unserem dritten und letzten Hauptnährstoff wären: den Fetten.

Ich habe es schon erwähnt, aber zu den größten Überraschungen, die sich im Laufe meiner Recherchen zum *Kompass* auftaten, gehört für mich die Entdeckung, dass es keinen Grund für die weitverbreitete Fettphobie gibt: Das Fett, das wir essen, macht weder zwangsläufig unseren Körper fett, noch ist Fett generell schädlich. Bei Insulinresistenz hilft eine fettreiche Ernährung besser beim Abnehmen als die klassische Low-Fat-Diät. Außerdem sind viele fettreiche Nahrungsmittel schlicht und einfach gesund – oft weitaus gesünder als die schnellen Kohlenhydrate, die wir an ihrer Stelle essen, wie Kartoffeln, Reis und Weißbrot. Ich kann gar nicht genug betonen, dass dies keine polemische Aussage ist, sondern nichts weiter darstellt als eine nüchterne Zusammenfassung der Erkenntnisse, die sich in den letzten Jahrzehnten angesammelt haben. Ich selbst esse,

nebenbei gesagt, heutzutage mehr Fett als früher (und bin schlanker und fühle mich besser).

Bei alledem könnte der »Alterungsschalter« mTOR eine zentrale Rolle spielen. Wir haben bereits erfahren: Von den drei Hauptnährstoffen bringen vor allem die Proteine (Aminosäuren) mTOR auf Trab. Der zweite entscheidende Aktivator von mTOR sind Glukose und Insulin – was dafür spricht, dass kohlenhydratreiche Nahrungsmittel mit einem hohen Glykämischen Index, wie eben Kartoffeln, Reis und Weißbrot, auch deshalb ungesund sind, weil sie den Alterungsprozess ankurbeln. Nun tragen natürlich auch die Fette zu jener Energieversorgung bei, die von mTOR registriert wird. Als grobe Faustregel jedoch kann man sagen, dass von den drei Hauptnährstoffen erstens Kohlenhydrate mit niedrigem GI (»Slow-Carbs«, etwa in Form von Hülsenfrüchten) und zweitens vor allem Fette zu den Stoffen gehören, die mTOR relativ »in Ruhe lassen«.<sup>270</sup>

Ob über diesen und/oder andere Wege: Zahlreiche Nahrungsmittel mit hohem Fettanteil sind ausgesprochen heilsam. Wir sollten mehr davon essen! Einige Beispiele sind: hochwertiges Olivenöl, Nüsse, Avocados und sogar dunkle Schokolade, die immerhin zu über 50 Prozent aus Fett (Kakaobutter) besteht. Dann wären da natürlich noch die besonders segensreichen Omega-3-Fette, die sich in Vollkornprodukten, in Chia- und Leinsamen, Walnüssen und Rapsöl befinden, vor allem jedoch in fettigem Fisch, wie Lachs, Hering, Makrele, Sardine und Forelle. Aber auch andere, sogenannte Omega-6-Fette – zum Beispiel in Sonnenblumenkernen und Sonnenblumenöl – erweisen sich als gesund.

Fett also. Thema der nächsten drei Kapitel. Es wird die Rede sein von herrlichen, teils äußerst gesunden Fettsäuren und fettreichen Lebensmitteln. Ich fürchte, dass Ihnen gelegentlich das Wasser im Munde zusammenlaufen könnte. Ich wäre nicht überrascht, wenn Sie die Lektüre ab und zu unterbrechen würden und mit knurrendem Magen in die Küche flitzen. Wie auch immer, ich bin sicher:

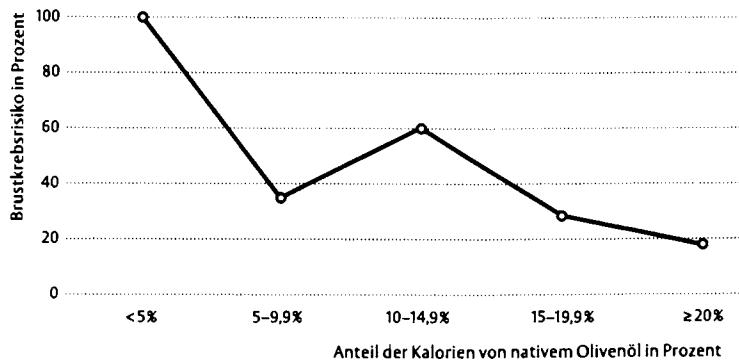
Wenn Sie es bis zum Ende der drei Fett-Kapitel geschafft haben, werden Sie von jeglicher Fettphobie vollkommen befreit sein. Sie werden Fette mehr genießen als je zuvor, und das sollten Sie auch.

## Olivenöl: Herzkiller oder flüssiges Gold?

Was wäre die mediterrane Kost – das Essen überhaupt – ohne Olivenöl? Olivenöl, flüssiges Gold, wie der griechische Dichter Homer schwärmte, verwöhnt nicht nur Zunge und Gaumen. Das Öl könnte sich vielmehr als köstliche Medizin für den ganzen Körper herausstellen. Erst kürzlich zum Beispiel machten die Forscher der spanischen Mittelmeerdiät-Studie (siehe Kapitel 3) bei einem erneuten Blick auf die Daten eine erstaunliche Entdeckung: Bei jenen Frauen, die durch einen glücklichen Zufall in der Olivenöl-Gruppe gelandet waren – jede Woche gab es einen Liter hochwertiges Olivenöl geschenkt –, war das Brustkrebsrisiko gegenüber der Kontrollgruppe um 68 Prozent gesunken. Bis zu einem gewissen Punkt zeigte sich sogar eine recht klare Dosis-Wirkung-Beziehung: Je mehr Olivenöl eine Frau täglich konsumierte, desto geringer fiel ihr Brustkrebsrisiko aus.<sup>271</sup> Da Brustkrebs leider eine relativ häufige Erkrankung ist, ist dies ein hochrelevanter Befund.

Das klingt also schon mal vielversprechend. Wir wollen aber nicht allzu voreilig in Homers Schwärmerei einstimmen und zunächst auf eine weitverbreitete Befürchtung eingehen, der zufolge Fett, auch das Fett des Olivenöls – selbst wenn es vor bestimmten Krankheiten, wie Brustkrebs, schützen mag –, letztlich zur »Verstopfung« unserer Arterien beitrage (so wie das Abflussrohr unseres Spülbeckens in der Küche von allzu viel Fett verstopft wird). Es gibt eine Low-Fat-

Community, die so argumentiert. Meist handelt es sich dabei um Hardcore-Veganer. Ihre durchaus plausible Argumentation geht wie folgt: Ja, die Mittelmeerdiät ist gesund. Das aber liegt daran, dass sich die mediterrane Kost aus so viel Obst und Gemüse, aus Hülsenfrüchten und Vollkornprodukten zusammensetzt – es hat rein gar nichts mit dem Olivenöl zu tun. Im Gegenteil, würde man das Olivenöl weglassen, die Mittelmeerdiät wäre *noch* gesünder!



**Abb. 8.1** Je höher der Olivenölverzehr, desto niedriger das Brustkrebsrisiko: Olivenöl-Liebhaberinnen (20 Prozent der täglichen Kalorienaufnahme oder mehr) haben ein um rund 80 Prozent gesenktes Brustkrebsrisiko gegenüber Frauen mit dem geringsten Konsum (weniger als 5 Prozent der Kalorienaufnahme).<sup>272</sup>

Ein prominenter Vertreter dieser Position ist der US-Kardiologe Caldwell Esselstyn. Seit Jahrzehnten behandelt Esselstyn eine kleine Gruppe von Herzpatienten, die angesichts ihrer hoffnungslosen Lage von ihren früheren Kardiologen bereits aufgegeben worden waren. Esselstyn setzt seine Patienten (die ihn »Essy« nennen) auf eine radikal fettarme, vegane Diät. Das heißt: kein Fleisch, überhaupt keine tierischen Produkte, keine Milch, niemals ein Ei, keine Butter, kein Käse. Esselstyn und seine Jünger ernähren sich rein pflanzlich, von Vollkornprodukten, Gemüse, Hülsenfrüchten und Obst. Von Nüssen und Avocados rät Esselstyn ab – zu fettig. Vor

allem aber gilt die Devise: kein Öl. »Nicht einen Tropfen!«, wie Dr. Esselstyn in Vorträgen rät sowie auch in seinem durchaus lesenswerten Buch *Essen gegen Herzinfarkt*, denn: »[...] jeder Löffel fördert Herzleiden so aggressiv wie das gesättigte Fett im Roastbeef«.<sup>273</sup>

Ich habe großen Respekt vor Dr. Esselstyn. Sein kompromissloses Ernährungskonzept ist freilich kein Zuckerschlecken. Wer es aber schafft, die »Essy«-Kost durchzuhalten, bei dem scheint sie regelrecht Wunder zu bewirken. Esselstyn hat die segensreichen Effekte seiner herzschonenden Diät zwar ausführlich dokumentiert. Er betreibt allerdings keine Wissenschaft im strengen Sinn (zum Beispiel gibt es bei ihm keine Kontrollgruppe – dies ist mit ein Grund, weshalb Esselstyn von den meisten Forschern ignoriert wird, obwohl es einige wissenschaftlich rigorosere Experimente gibt, die Esselstyns Befunde zumindest von der Tendenz her bestätigen)<sup>274</sup>.

Manche seiner Patienten waren, wie Esselstyn es formuliert, »dem Tod näher als dem Leben«.<sup>275</sup> Und doch, wenige Wochen bis Monate nach der Ernährungsumstellung fühlten sich fast alle wie verwandelt. Viele konnten wieder ohne Brustschmerzen oder Atembeschwerden gehen, selbst Sport treiben. Röntgenbilder offenbaren, dass sich bei einigen der Patienten massive Gefäßschädigungen auf spektakuläre Weise zurückbildeten (siehe Abb. 2 in der Einführung).

Da ich ja selbst unter Symptomen dieser Art litt, habe auch ich meine Ernährung – zunächst probeweise, später dauerhaft – auf eine stark pflanzenbasierte Kost umgestellt. Ich wurde zu einer Art »Essy«-Patient auf Distanz. Zum ersten Mal in meinem Leben war mein Teller größtenteils mit einem bunten Salat, mit Spinatblättern, Brokkoli, Karotten, Zucchini, Zwiebeln, Rosenkohl, Bohnen oder meinen geliebten Linsen bedeckt. Ich versuche bis heute, so viel wie möglich Gemüse zu essen, was mal mehr, mal weniger gut klappt.

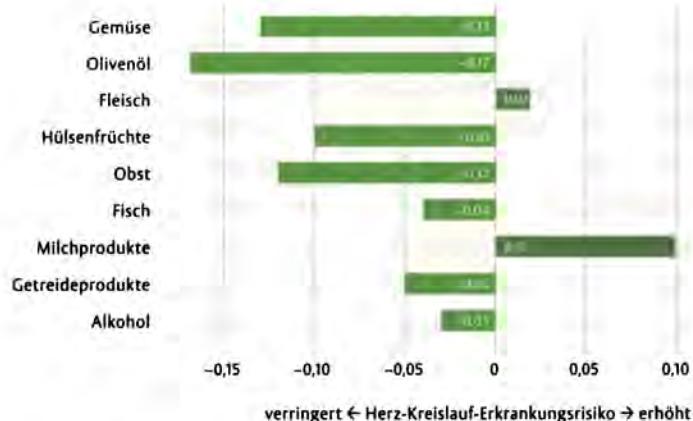
Natürlich habe ich mich oft gefragt, was am Ende der ausschlaggebende Faktor für meine Genesung war (vermutlich das Gesamtpaket). Ich kann jedenfalls ohne Abstriche sagen: Es hat funktio-

niert, und zwar verblüffend schnell. Drei, vier Wochen nach meiner Umstellung ging es mir besser, was ich vor allem beim »Stresstest« in Form von Joggen merkte: Die Herzattacken ließen erstaunlich schnell nach. Es dauerte dann zwar noch einige Monate, insgesamt sogar ein gutes Jahr, bis bei mir auch das letzte »Herzstolpern« restlos verschwunden war. Seither aber sind meine Herzbeschwerden verschwunden, und ich meine: *vollkommen* verschwunden. Was mich dabei nicht zuletzt nachhaltig beeindruckt, ist die Tatsache, dass ich *nie wieder* eine dieser nächtlichen Attacken hatte. Irgend etwas in mir hat sich fundamental zum Besseren geändert.

Eins ist jedoch auch klar: Der Verzicht auf Fett kann dabei keine Rolle gespielt haben, weil ich heute wie gesagt deutlich mehr Fett esse als früher, wenn auch (fast) nur die gesunden Fette. Vor allem esse ich viel mehr Nüsse, mehr Olivenöl, mehr natürliche Erdnussbutter<sup>276</sup>, jede Woche Avocados, mehr fettigen Fisch, mehr Lein- und Chia-Samen und mehr dunkle Schokolade. (Eine Zeit lang habe ich systematisch mit weniger Fetten experimentiert und keinen Unterschied hinsichtlich meiner Symptome feststellen können.)

Aufgrund dieser persönlichen Erfahrung – was aber für dieses Buch viel wichtiger ist: aufgrund der gesammelten Befunde zum Thema – bin ich davon überzeugt, dass Esselstyns Diätansatz nicht deshalb so herzschrützend ist, *weil* er etliche gesunde Fette weglässt, sondern *obwohl* er dies tut. Was die heilsame Wirkung von Nüssen betrifft, ist die Erkenntnislage besonders überzeugend. Hier irrt Esselstyn definitiv. Sie sollten jeden Tag mindestens eine Handvoll Nüsse futtern, und es müssen nicht unbedingt Walnüsse sein. Sogar Erdnüsse (botanisch eigentlich keine Nüsse, sondern Hülsenfrüchte) sind sehr empfehlenswert.<sup>277</sup>

Avocados sind ebenfalls eine Empfehlung, und ich finde es merkwürdig und unproduktiv, dass Esselstyn von Avocados abrät: Eine Avocado täglich wirkt sich nachweisbar günstig auf die Blutfettwerte aus, was das Herz-Kreislauf-Erkrankungsrisiko senkt.<sup>278</sup>



**Abb. 8.2** Wie stark hängt welche Komponente der Mittelmeerkost mit dem Herz-Kreislauf-Erkrankungsrisiko zusammen? Für mich fasst diese aktuelle Analyse einmal mehr einige der zentralen Bestandteile einer sehr gesunden Ernährungsweise zusammen: Gemüse, Hülsenfrüchte und Obst bilden die Basis – und ja, in diesem Kontext kann man sich auch großzügig bei einem hochwertigen Olivenöl bedienen. Ich bin aufgrund der Recherche zu diesem Buch kein allzu großer Milch-Fan mehr, insgesamt aber spricht vieles dafür, »Milchprodukte« nicht als einheitliche Kategorie, sondern differenzierter zu betrachten: Gerade Joghurt zum Beispiel ist empfehlenswert, Käse ist ebenfalls eher positiv zu bewerten, Butter kann man als »neutral« einstufen.<sup>279</sup>

Die allermeisten Befunde sprechen darüber hinaus dafür, dass auch hochwertiges Olivenöl heilsam ist, und das nicht nur, aber speziell auch fürs Herz. Die aktuelle Analyse eines internationalen Forscherteams belegt das einmal mehr. Das Ergebnis der Studie, die ihrerseits auf den Daten von knapp einem Dutzend Beobachtungs- sowie auch experimentellen Studien beruht, ist aufschlussreich. Analysiert man die einzelnen Komponenten der Mittelmeerkost, stellt sich heraus, dass, wie zu erwarten, viele von ihnen eine günstige Wirkung hervorrufen und das Herz-Kreislauf-Erkrankungsrisiko verringern. Einige dagegen – Fleisch und Milchprodukte – gehen tatsächlich mit einem leicht *erhöhten* Risiko für Herzpro-

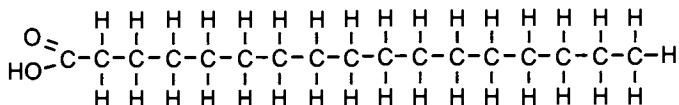
bleme einher (siehe Grafik 8.2). Dreimal dürfen Sie raten, welches Lebensmittel mit der größten Risikosenkung für eine Herz-Kreislauf-Erkrankung in Verbindung gebracht wird: Es ist das Olivenöl. Ausgerechnet die mit Abstand fettreichste Komponente der Mittelmeerdiaät schützt das Herz am allermeisten!<sup>280</sup>

## Kleines Einmaleins der Fettsäuren

Was macht Olivenöl so besonders? Um diese Frage beantworten zu können, muss ich Sie kurz in die Welt der Fette entführen.

Olivenöl besteht größtenteils aus einem Fett namens Ölsäure. Dies ist eine *einfach ungesättigte* Fettsäure. Fettmoleküle in der Nahrung wie auch in Ihrem Körper liegen überwiegend in einer Speicherform vor, die man als, wir kennen den Begriff mittlerweile, »Triglyzerid« bezeichnet. Ein Triglyzerid besteht aus drei (»tri«) Fettsäuren, die von einer Art Klammer (»Glycerol«) festgehalten werden. Man kann sich ein Triglyzerid vorstellen wie eine Gabel mit drei Zinken. Da es die Fettsäuren – die einzelnen Zinken – sind, die gesundheitlich den Ausschlag geben, werde ich sie auf den folgenden Seiten etwas präziser beleuchten.

Eine Fettsäure besteht vereinfacht aus einer Kette von mindestens zwei bis maximal 30 Kohlenstoffatomen (C), an die sich meist je zwei Wasserstoffatome (H) geheftet haben. Hier ein Beispiel:



Wie Sie sehen, »kleben« an jedem Kohlenstoffatom mindestens zwei Wasserstoffatome (dies gilt nur nicht für das linke Kopfende, was aber für unsere Zwecke keine Rolle spielt). Die Fettsäure ist, wie man sagt, mit Wasserstoffatomen *gesättigt*. Daher der Name »gesättigte Fettsäure«.

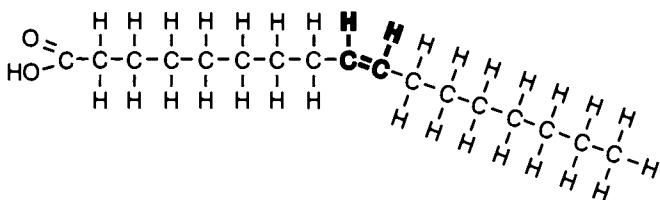
Lebensmittel setzen sich stets aus einer Mischung von verschiedenen Fettsäuren zusammen, wobei häufig eine Form dominiert. Butter besteht größtenteils aus gesättigten Fettsäuren. Andere prominente Quellen gesättigter Fettsäuren sind Vollmilch, rotes Fleisch und Käse. Es gibt keinen Grund, die gesättigten Fettsäuren als solche zu verfeuern, insgesamt aber sollte man sich etwas zurückhalten, insbesondere wenn einem der Arzt allzu hohe Cholesterinwerte bescheinigt hat. Die meisten gesättigten Fettsäuren erhöhen das ungünstige LDL-Cholesterin.

Eine positive Ausnahme in mehrfacher Hinsicht sind die gesättigten Fettsäuren mit mittellanger Kohlenstoffkette (6 bis 10 Kohlenstoffe). Dies sind die sogenannten MCTs, *medium-chain triglycerides*. MCTs stecken in bescheidenem Maße in Kokosöl, Käse, Milch und Joghurt. In hochkonzentrierter Form gibt es sie nur als das in Kapitel 5 erwähnte MCT-Öl. Dieses kurbelt die Fettverbrennung an und hilft beim Abnehmen. Außerdem erhöhen MCTs die Insulinempfindlichkeit.<sup>281</sup>

Aufgrund der Sättigung ist die Kohlenstoffkette einer gesättigten Fettsäure von der Gestalt her kerzengerade wie ein Zahnstocher, was dazu führt, dass sich mehrere solcher Fettsäuren gut zusammenpacken lassen, ähnlich wie sich Zahnstocher auf sehr raumsparende Weise in eine kleine Dose hineinsortieren lassen. Aus diesem Grund sind gesättigte Fettsäuren, wie Butter, bei Raumtemperatur meist fest.

Olivenöl enthält zwar auch gut 10 Prozent gesättigte Fettsäuren, besteht jedoch überwiegend – üblicherweise zu etwas mehr als 70 Prozent – aus *einfach ungesättigten* Fettsäuren. Weitere Quellen

einfach ungesättigter Fettsäuren sind: Avocados, Geflügelfleisch sowie auch viele Nüsse, darunter Macadamia-, Hasel- und Pekannüsse, Mandeln, Cashew- und Erdnüsse. Das Fett im roten Fleisch setzt sich ungefähr zur Hälfte aus einfach ungesättigten Fettsäuren zusammen (die andere Hälfte ist gesättigtes Fett). Die Struktur einer einfach ungesättigten Fettsäure sieht so aus:



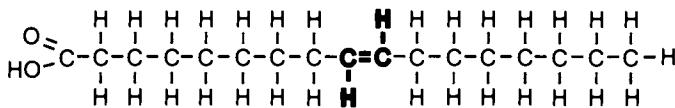
An exakt einer Stelle in der Kohlenstoffkette fehlen zwei Wasserstoffatome. An dieser Stelle gehen die Kohlenstoffatome eine, wie Chemiker sagen, Doppelbindung ein (C=C). Da die beiden Wasserstoffatome auf der gleichen Seite der Kohlenstoffkette fehlen, entsteht hier eine Lücke, die bei dem Molekül einen Knick bewirkt: Die Fettsäure sieht aus wie ein angeknackster Zahnstocher, weshalb sie sich nicht mehr ganz so eng gedrängt zusammenpacken lässt. Aus diesem Grund sind Öle wie Olivenöl flüssig. Was bei Zahnstochern unpraktisch ist, erweist sich für unseren Körper als Vorteil: Un gesättigte Fettsäuren lassen sich aufgrund ihres Knicks »luftiger« verstauen, mit heilsamen Folgen für unseren Körper, der ja selbst in hohem Maße aus Fettsäuren besteht.

Unsere Zellhüllen zum Beispiel setzen sich aus Fettsäuren zusammen. Ein besonders fettiges Organ ist das Gehirn, und ein Teil dieses Fetts stammt von den Fettsäuren, die wir essen. Essen wir vor allem gesättigte Fettsäuren, führt das zu steiferen Zellhüllen und, wenn man so will: zu einem »steiferen« Gehirn (und von da an ist es dann nur noch ein Katzensprung zum Holzkopf). Essen wir vermehrt ungesättigte Fettsäuren, wie Olivenöl und Omega-3-Fette,

werden unsere Zellhüllen geschmeidiger. Diese Geschmeidigkeit ist wichtig, weil unsere Zellhüllen selbst äußerst dynamische Strukturen sind. So sind unsere Zellhüllen mit unzähligen Empfangsmolekülen und Kanälen bestückt, die sich gern durch die fettige Hülle hindurchbewegen (man spricht von *lipid rafts*, wörtlich: Fettflöße). Manche dieser »schwimmenden« Gebilde fungieren wie Antennen und geben Signale von außen ans Innere der Zelle weiter. Über andere gelangen Stoffe wie Glukose, Vitamine und sonstige Nährstoffe in die Zelle. Sind unsere Zellhüllen aufgrund eines höheren Anteils ungesättigter Fettsäuren beweglicher, können sich auch diese Stoffe leichter durch die Zellhülle hindurchbewegen. Unsere Zellen können ihre Funktionen dann schlicht besser ausführen.

Somit können wir als erste Faustregel festhalten: Ungesättigte Fettsäuren sind gesünder als gesättigte Fettsäuren. Das ist wahrlich keine neue Erkenntnis und bestätigt den Ausgangspunkt der Low-Fat-Bewegung, bei der es von Anfang an darum ging, vor allem die gesättigten Fettsäuren herunterzufahren. Dennoch muss man auch mal die Kirche im Dorf lassen: Die gesättigten Fettsäuren als solche sind sicher nicht ganz so übel, dass wir sie völlig meiden müssten. Gerade in Form von Käse oder MCT-Öl zum Beispiel können sie durchaus okay und sogar gesund sein (mehr zu den gesättigten Fettsäuren in Form von Butter und Käse im nächsten Kapitel).<sup>282</sup>

Es gibt jedoch einige wenige Fettsorten, um die Sie tatsächlich einen großen Bogen machen sollten. In erster Linie gilt das für jenes Frankenstein-Fett, das man in der Fachwelt als »Transfett« bezeichnet. Die Transfette, jedenfalls die schädlichen, sind ein Industrieprodukt. Sie entstehen bei dem Versuch, ungesättigte Fettsäuren, die ja ein flüssiges Öl bilden, auf künstliche Weise zu härten, sodass am Ende des Fließbands eine streichfeste Margarine herauskommt. Sehen Sie sich die bemerkenswerte Struktur an:



Ein Transfett ist wie ein gebrochener Zahnstocher, den man stümperhaft zurechtgebogen hat. Transfette sind insofern ungesättigt, als bei ihnen ebenfalls einige Wasserstoffatome fehlen, nur nicht, wie üblich, an der gleichen Seite des Moleküls. Stattdessen ist ein Wasserstoffatom auf die andere Seite des Moleküls transferiert worden, was man als »Trans«-Anordnung bezeichnet. Die Lücke wird dadurch kleiner, der Knick verschwindet weitgehend.

Transfette haben sich als geradezu toxisch herausgestellt. Nicht nur lassen sie unsere Zellhüllen versteifen. Sie wirken sich auch maximal ungünstig auf unsere Blutfettwerte aus: Transfette erhöhen das »böse« LDL-Cholesterin sowie die Triglyzeride, senken dafür aber das »gute« HDL-Cholesterin, was man als Fett erst mal hinzubekommen muss. Transfette treiben insbesondere die gefährlichen kleinen LDL-Partikel in die Höhe (*small, dense LDL* oder »sdLDL«, in Kapitel 4 ausführlich thematisiert). Damit nicht genug, feuern Transfette Entzündungsprozesse an und führen zu Insulinresistenz. Kein Wunder also, dass Transfette unter anderem das Herz-Kreislauf-Erkrankungsrisiko massiv steigern.<sup>283</sup>

Transfette gehören außerdem zu den wenigen Fetten, die auch wirklich fett machen. In einem Versuch fütterte man zwei Gruppen von Affen sechs Jahre lang mit einer nahezu identischen Kost. Einziger Unterschied: Bei der einen Gruppe enthielt das Futter einen Teil einfach ungesättigter Fettsäuren, bei den anderen wurde dieser Teil durch Transfette ersetzt. Die Affen mussten weder fasten, noch wurden sie gemästet. Stattdessen stimmte man die Kalorienzahl minutios auf ihren Körper ab, sodass ihr Gewicht möglichst stabil bleiben würde (täglich 70 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht).

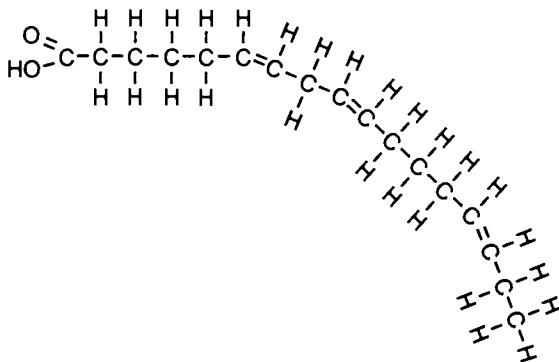
Resultat nach sechs Jahren: Die Affen aus der Gruppe mit den

einfach ungesättigten Fettsäuren hatten ihr Gewicht wie erwartet gehalten. Die Transfett-Affen dagegen hatten – bei gleichermaßen abgestimmter Kalorienzufuhr! – fast ein halbes Kilo zugelegt. Ein halbes Kilo? Klingt halb so wild, könnte man meinen. Bis man realisiert, dass die Affen selbst nur rund sieben Kilo wiegen. Auf einen Menschen von 70 Kilo übertragen, würde das eine Gewichtszunahme von immerhin 5 Kilo bedeuten! Was aber mindestens ebenso bedeutsam ist: Das überschüssige Fett hatte sich vor allem in der inneren Bauchregion eingelagert, und die Tiere zeigten deutliche Anzeichen von Insulinresistenz.<sup>284</sup> Kurz gesagt, Transfette machen fett und krank. Sie sollten sie unbedingt meiden.

Obwohl die Industrie reagiert hat und die Transfette allmählich aus der Nahrungsverarbeitung verschwinden, können sie nach wie vor in Pommes, Kartoffelchips und anderem (frittierten) Fast Food, in Fertigpizzas, Donuts, Krapfen, Keksen und sonstigem Industriegebäck stecken. Auch die eine oder andere Margarine ist nicht frei davon. In einigen Ländern sind die künstlichen Transfette schlachtweg verboten – in Deutschland nicht. Leider gibt es bei uns nicht einmal eine Deklarationspflicht, und so ist völlig unklar, wie viele Transfette sich in welchem Produkt befinden. Ich persönlich verzichte deshalb konsequent auf Pommes ebenso wie auf jegliches Gebäck, das ich nicht selbst gebacken habe. In einer Bäckerei ignoriere ich die vordere Theke – jene Fett-und-Zucker-Zone, die im Sommer von Wespen und Bienen überfallen wird (die ja auch nicht sehr lange leben, kein Wunder, bei der Diät ...). Finger weg also von den Transfetten!

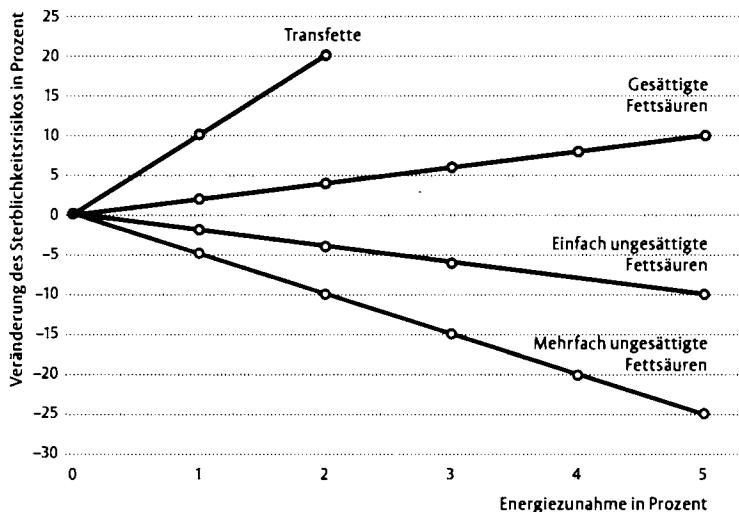
Zuletzt gibt es noch die *mehr*fach ungesättigten Fettsäuren, zu denen – erstens – die Omega-3-Fette gehören, wie gesagt vor allem in fettigem Fisch. Zweite Variante dieser Gruppe sind die Omega-6-Fettsäuren, man findet sie in vielen Nüssen, Samenkernen und Ölen, wie Sonnenblumenöl oder bestimmten Distelölen. Die klangvollen Begriffe »Omega-3« beziehungsweise »Omega-6« beantworten da-

bei die simple Frage, an welcher Stelle sich die erste Doppelbindung, der erste Knick befindet, und zwar vom Ende des Moleküls her gesehen (kurzer Griechisch-für-Angeber-Auffrischungskurs: Omega ist der letzte Buchstabe des griechischen Alphabets, daher auch die Redewendung vom »A und O«). Bei den Omega-3 befindet sich die erste C=C-Doppelbindung am drittletzten Kohlenstoffatom, wie hier:



Mehrfach ungesättigt heißt also mehrfach geknickt, oder: Fettsäuren, die unseren Zellhüllen die Flexibilität eines indischen Yoga-Meisters verleihen – damit müssten wir aber wirklich am ultimativen Gesundheitszenit angelangt sein ... Das wäre zwar eine allzu starke Vereinfachung, aber: Ja, sie enthält durchaus einen Kern von Wahrheit. Erkenntnisse der letzten Jahre untermauern das, darunter eine große Untersuchung der Harvard University. Für diese Studie verfolgte man das Schicksal von mehr als 126 000 Menschen über einen Zeitraum von 32 Jahren. Die zentrale Frage lautete: Wie verändert sich mein Sterblichkeitsrisiko, wenn ich einen Teil meiner Kohlenhydrate gegen einen vergleichbaren Anteil verschiedener Fette austausche? In Grafik 8.3 sehen Sie eine Zusammenfassung der Befunde. Übers Knie gebrochen (denn letztlich kommt es auf das konkrete Lebensmittel an) kann man sagen: Wer seine Kohlen-

hydrate durch gesättigte Fette ersetzt, erhöht sein Sterblichkeitsrisiko. Wer sie durch ungesättigte Fette ersetzt, senkt sein Sterblichkeitsrisiko. Als besonders günstig erweisen sich dabei die mehrfach ungesättigten Fettsäuren.<sup>285</sup> (Eine neue Studie, erschienen im Medizinfachblatt *The Lancet*, mit Daten von über 135 000 Menschen aus 18 Ländern kommt von der Tendenz her zu einem vergleichbaren Ergebnis, wobei in diesem Fall auch die gesättigten Fettsäuren relativ gut abschneiden.)<sup>286</sup>



**Abb. 8.3** Die Grafik fasst zusammen, wie sich das Sterblichkeitsrisiko verändert, wenn man die Kohlenhydrate seiner Ernährung durch verschiedene Fette ersetzt. Transfette, beispielsweise in Form von Pommes und Industriegebäck, erhöhen das Sterblichkeitsrisiko drastisch. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren, wie sie etwa in Fisch, Walnüssen und Ölen wie Sonnenblumenöl und Rapsöl vorkommen, senken es.<sup>287</sup>

## Wer zweimal husten muss, hat ein gutes Öl erwischt

Die Gesundheit eines fettreichen Lebensmittels wird nicht *nur* vom Yoga-Faktor der Fettsäuren bestimmt. Wie immer ist das Gesamtpaket entscheidend. Auch dafür ist Olivenöl ein gutes Beispiel. Selbst Olivenöl nämlich besteht nicht bloß aus Fettmolekülen. In der ursprünglichen Olive wimmelt es auch von sogenannten Phytochemikalien. Was sind das? Nun, es ist ja gar nicht so einfach, eine Olive zu sein. Brennt die Sonne, kann man sich nicht in den Schatten begieben. Ein kühlendes Bad bei starker Hitze ist nicht drin. Bei einem drohenden Pilzbefall ist Davonrennen keine Option. Bekanntlich macht Not erfunderisch, und so wehrt sich die Olive gegen Attacken dieser Art auf chemische Weise, mithilfe eines ganzen Arsenals von pflanzlichen Schutzstoffen, ihren Phytochemikalien.

Aufgrund der chemischen Struktur fallen diese Stoffe in die Kategorie der »Polyphenole«. Zwei solcher Polyphenole nennt man Oleuropein und Oleocanthal. Klingt alles etwas chemisch-kryptisch, aber das Schöne ist: Sie können Oleuropein und Oleocanthal schmecken. Oleuropein schmeckt bitter, und Oleocanthal hat etwas Pfeffrig-Stechendes – es sorgt für das Kratzen in der Kehle, wenn Sie einen Esslöffel gutes Olivenöl kosten.<sup>288</sup> Viele Polyphenole, darunter Oleuropein und Oleocanthal, entfalten in unserem Körper eine geradezu medizinische Wirkung. So machte vor wenigen Jahren eine *Nature*-Studie Schlagzeilen, als einem Forscher in einem Aha-Moment aufgegangen war, dass das Schmerzmittel Ibuprofen in flüssiger Form ganz ähnlich im Hals kratzt wie ein gutes Olivenöl (wer eine Ibuprofen-Tablette lutscht, weiß ebenfalls schnell Bescheid).

Tatsächlich stellten anschließende Untersuchungen heraus: Oleocanthal hemmt die gleichen Entzündungssignalwege wie Ibuprofen,

wenn auch in der Praxis in weitaus geringerem Umfang, da wir es hier mit einer völlig anderen Dosis zu tun haben. So würde 50 Gramm kalt gepresstes Olivenöl umgerechnet nur 10 Prozent der Wirkung einer üblichen Ibuprofen-Pille entsprechen. Diese verdünnte Wirkung aber ist nicht unbedingt ein Nachteil. Nein, Olivenöl könnte unter anderem gerade deshalb so heilsam sein, weil Oleocanthal das im Alter oft chronisch leicht hochgefahrenen Immunsystem auf *sanfte* Weise dämpft.<sup>289</sup>

Womöglich jedoch üben die Olivenöl-Polyphenole auf noch viel direktere Weise einen Anti-Aging-Effekt in uns aus. Wie sich nämlich erst kürzlich in Experimenten offenbart hat, hemmen sowohl Oleocanthal<sup>290</sup> als auch Oleuropein<sup>291</sup> unseren alten Freund mTOR. Olivenöl könnte sich somit als eine Art schmackhaftes Rapamycin mit zellverjüngender Wirkung entpuppen!

Momentan ist das reine Spekulation, ziemlich klar aber ist, dass jene Phytochemikalien, mit denen Pflanzen sich gegen allerlei Angriffe wehren, zu den heilsamsten Stoffen der Natur gehören. Eine Vermutung lautet, dass der Schutz, den diese Stoffe den Pflanzen bieten, regelrecht auf uns übertragen wird, sobald wir sie uns einverleiben.<sup>292</sup> Angesichts der aggressiven Sonneneinstrahlung, die Tag für Tag auf eine durchschnittliche Olive einwirkt, ist es in diesem Zusammenhang vielleicht kein Zufall, dass der Verzehr von Olivenöl – einigen durchaus seriösen Untersuchungen zufolge – zum Beispiel auch mit einem geringeren Altern der Haut aufgrund von UV-Strahlung einhergeht.<sup>293</sup>

Seit ich mich näher mit diesen Forschungsergebnissen beschäftigt habe, weiß ich Gemüse, das irgendwie gestresst und verschrummpelt aussieht, viel mehr zu schätzen als das einwandfrei strahlende Vorzeigegemüse, das der Stolz eines jeden gehobenen Supermarkts ist (man beachte nur einmal den Unterschied zwischen einer Vorzeigezitrone und einer echten Bio-Zitrone, die gelebt und gelitten hat). Wer allzu verwöhnt aufwächst, baut keine Stressresistenz auf.

Man meint, man würde dem zarten Pflänzchen einen Gefallen tun, indem man es hätschelt und betüddelt und unter angenehmsten Bedingungen heranzüchtet (schön kuschelig warm, immer reichlich Wasser, jeden Tag ein ausführliches Gespräch mit psychodynamischem Ansatz etc.). Im Rahmen dieses Schonprogramms darf natürlich auch das regelmäßige Bespritzen mit zwei Dutzend diversen Pestiziden nicht fehlen: Eine Mikrobenattacke würde unser Pflänzchen schließlich einer völlig unzumutbaren Strapaze aussetzen! Aber dieses ganze Rundum-Wellnesspaket bewirkt letztlich, dass die Pflanze sich auch nicht mit stressbekämpfenden Polyphenolen wehren muss.<sup>294</sup>

Kurz, Olivenöl ist mehr als nur eine geballte Ladung Fett. Gönnen Sie sich deshalb ein gutes, kalt gepresstes Olivenöl. Eine besonders jungfräuliche Jungfrau, wie die Italiener sagen, »extra vergine«, was auf das Gleiche hinausläuft wie »nativ extra«. Gute Öle schmecken bitter und pfeffrig, nach Oleuropein und Oleocanthal. Unter Profiköchen spricht man nicht umsonst vom hoch wichtigen »Hustenqualitätskriterium«: Wer bei der Verkostung ein- oder besser noch zweimal husten muss, kann davon ausgehen, dass er ein gescheites Olivenöl erwischt hat. Bei industriell weiterverarbeiteten (»raffinierten«) Ölen sind die Phytochemikalien weitgehend dezimiert worden – ich rate davon ab.

Leider herrscht selbst unter Kennern der hartnäckige Mythos – in die Welt gesetzt womöglich von der Industrie, um auch ihre minderwertigen Öle an den Mann zu bringen –, dass man mit hochwertigem Olivenöl nicht braten sollte. Hier wäre das einfache, »raffinierte« Öl besser. Falsch! Frittierstudien zeigen klipp und klar: Olivenöl ist nicht nur grundsätzlich ein sehr stabiles Öl auch bei hohen Temperaturen,<sup>295</sup> gerade die Polyphenole eines guten Öls können beispielsweise beim Braten von Fleisch dabei helfen, die Entstehung krebsfördernder Substanzen zu verhindern.<sup>296</sup>

Ich verwende in meiner Küche fast nur Olivenöl nativ extra. Mei-

ne Frau bevorzugt für Gerichte, die einen etwas neutraleren Geschmack erfordern, ein kalt gepresstes Bio-Sonnenblumenöl, in moderaten Mengen auch ein gutes Öl, vor allem wenn meine Frau es verwendet. Wer kein Olivenöl mag, dem würde ich als Ersatz jedoch noch am ehesten ein kalt gepresstes Rapsöl empfehlen, das vom Fett-säureprofil ähnlich ist wie Olivenöl, allerdings weit mehr pflanzliches Omega-3 enthält. Obendrein schmeckt es, wie ich finde, sehr gut.<sup>297</sup>

Genug geschwärmt jetzt vom Olivenöl! Ich werde kein weiteres Wort mehr darüber verlieren. Bitte verstehen Sie meine Ausführungen nicht als Reklame für die Olivenölindustrie, sondern als beispielhafte Einführung in das Thema gesunde Fette. Nur eins vielleicht noch: Der Polyphenolgehalt eines Olivenöls ist leider äußerst selten angegeben, und ich musste längere Zeit recherchieren, um einige wenige Olivenöle mit hohem Polyphenolgehalt ausfindig zu machen. Da ich sehr ungern »Werbung« für einzelne Produkte mache, werde ich diese Öle hier nicht eigens nennen. Wenn Sie sich dafür interessieren, können Sie mich gern kontaktieren, und ich verrate Ihnen meine persönlichen Lieblinge, die Sie zum mehrfachen Husten bringen werden (baskast@gmx.de). Anhand dieser Beispiele können Sie sich einen Eindruck davon verschaffen, wie Polypheno-le schmecken, was ein guter Ausgangspunkt für – hoffentlich – eige-ne Entdeckungen ist.

## Fette II

# Gesättigte Fettsäuren: Palmöl, Butter und Käse

**Nur manche Fette machen fett,  
andere machen Muskeln**

Stellen Sie sich vor, ich wäre Ihre Oma. Ich will Sie also mästen und schenke Ihnen jeden Tag drei Muffins. Sie verschlingen sie mit Vergnügen, und zwar zusätzlich zu Ihrer herkömmlichen Kost, was dazu führt, dass Sie täglich 750 Kalorien extra zu sich nehmen.

Ich habe ein großes Herz und beglücke auch Ihren Lebenspartner oder Ihre beste Freundin mit Muffins. Nach ein paar Wochen von meinem Verwöhnprogramm werden Sie beide also etwas an Gewicht zulegen. Um sicherzugehen, dass Sie auch beide gleich stark zunehmen (ich bin eine faire Großmutter), kontrolliere ich von Ihnen beiden regelmäßig das Gewicht.

Das war's. Ach nein, eins noch, eine Kleinigkeit: *Ihre* Muffins backe ich spaßeshalber mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren (Sonnenblumenöl). Ihr Partner bekommt die gleichen Muffins, mit einer einzigen Änderung: Statt ungesättigten Fetts verwende ich gesättigte Fettsäuren (Palmöl). Ansonsten sind die Muffins in jeder Hinsicht identisch, natürlich auch kalorisch.

Was, meinen Sie, wird passieren? Werden sich am Ende irgendwelche Unterschiede zwischen Ihnen und Ihrem Partner offenbaren? Da Ihre Muffins gleich viele Kalorien haben und ich ja zudem eigens sicherstelle, dass Sie in gleichem Maße an Gewicht zulegen, dürften wir keine allzu großen Unterschiede erwarten ...

Und genauso schien es zunächst auch zu sein, als Forscher der Universität Uppsala in Schweden dieses »Großmutter-Experiment«<sup>298</sup> durchführten: Die Testpersonen beider Gruppen nahmen nach sieben Wochen auf Muffin-Diät jeweils 1,6 Kilo zu. Exakt gleich viel. Aus Sicht einer Waage hatten die Muffins die gleiche Wirkung auf die Körper der Testpersonen. Hätte man nicht weiter nachgesehen, man hätte bestimmt den üblichen Schluss gezogen: Wer mehr Kalorien verzehrt als verbrennt, nimmt unweigerlich zu, Punkt. Eine Kalorie ist nun mal eine Kalorie.

Aber die Wissenschaftler gingen einen entscheidenden Schritt weiter und warfen mithilfe eines Kernspintomografen einen präzisen Blick in das Körperinnere ihrer Versuchskaninchen. Und da offenbarten sich einige sehr aufschlussreiche Unterschiede. So war in der Sonnenblumenöl-Gruppe die Gewichtszunahme lediglich zur Hälfte darauf zurückzuführen, dass sich neues Fettgewebe gebildet hatte. Die andere Hälfte der Gewichtszunahme hatte sich gar nicht als Fettgewebe angesetzt – vielmehr hatten sich die Extra-Kalorien als »schlankes« *Muskelgewebe* niedergeschlagen! Zwischenfazit: Selbst bei Überernährung gibt es Fette, die nicht nur zur Fettbildung, sondern darüber hinaus auch zur Muskelbildung beitragen können. Das allein ist schon ein erstaunliches Ergebnis.

Besonders bemerkenswert jedoch ist der Kontrast zur Palmöl-Gruppe. Hier nämlich konnte von Muskelaufbau nicht die Rede sein. Im Gegenteil, bei diesen Testpersonen hatte sich nicht nur die Leber verfettet, auch das innere Bauchfett war expandiert. *Gesättigtes* Fett trägt also eher zu einer (schädlichen) Verfettung des Körpers bei – wie es das Klischee will.

Nun sind die Befunde des Experiments nicht ganz so eindeutig zu interpretieren. Der Reihe nach: Klar ist, Extra-Kalorien führen zu Extra-Gewicht. Kalorien können sich nicht in Luft auflösen. Alle Testpersonen hatten am Ende des Muffin-Experiments zugenommen. Also ja, wir können festhalten: Wer Kalorien futtert, die er nicht verbrennt, nimmt zu. Was aber macht unser Körper mit diesen Extra-Kalorien? Wohin gehen sie, wie werden die Kalorien auf den Körper »verteilt«? Offenbar hängt das ganz davon ab, von welchen Lebensmitteln die Kalorien stammen. In dieser Hinsicht ist anscheinend nicht jede Kalorie gleichermaßen beschaffen.

Bevor wir jetzt allerdings die gesättigten Fettsäuren verteufeln, sollten Sie bedenken, dass die Muffins natürlich nicht *nur* aus Fett bestanden. Sie sollten ja genießbar sein, also enthielten sie in beiden Fällen auch reichlich *Fruktose*. Das heißt, es kann gut sein, dass es vor allem diese Fruktose war, die in der Palmöl-Gruppe zur Leberverfettung und zum expandierten Bauchfett geführt hat. Immerhin wissen wir, dass Fruktose prinzipiell das Zeug dazu hat. Es ist aber auch nicht auszuschließen, dass das Palmöl selbst sein Scherlein zur Verfettung der Testpersonen beigetragen hat. Womöglich macht auch die Kombination von Fruktose plus Palmöl in besonderem Maße fett.

Was auch immer die Ursache für die Verfettung war, im Vergleich dazu ist der Befund der Sonnenblumenöl-Gruppe nur umso erstaunlicher: *Obwohl* die Testpersonen dieser Gruppe ebenfalls Tag für Tag drei Muffins mit reichlich Fruktose aßen (insgesamt immerhin rund 150 Muffins zusätzlich zu ihrer üblichen Ernährung), zeigten sich bei ihnen keinerlei Anzeichen einer Leberverfettung. Wie lässt sich das deuten? Es muss mit den mehrfach ungesättigten Fettsäuren zusammenhängen. Wahrscheinlich lautet die Erklärung, dass mehrfach ungesättigte Fettsäuren die Leber vor einer Verfettung regelrecht schützen können – sogar bei einem wochenlangen Fruktose-Angriff. Tatsächlich gibt es Hinweise darauf, dass mehr-

fach ungesättigte Fettsäuren Gene, die die Fettbildung in der Leber ankurbeln, schlicht *abschalten* können. Das heißt, dass manche Fette nicht nur *nicht* fett machen, sondern selbst bei dauerhafter Überernährung eine allzu starke Verfettung des Körpers »abzufedern« vermögen.

Fassen wir zusammen: Der schwedische Muffin-Versuch ist ein weiterer Beleg dafür, dass sich – bei gleicher Kalorienzahl – ungesättigte Fettsäuren günstiger auf unseren Körper auswirken als gesättigte Fettsäuren. Die mehrfach ungesättigten Fettsäuren können uns selbst bei einer kalorienreichen Ernährung teils vor einer inneren Verfettung schützen.

Was die gesättigten Fettsäuren betrifft, noch ein wichtiges Detail: Die schwedischen Forscher verwendeten in ihrem Versuch ausgerechnet Palmöl als Quelle gesättigter Fettsäuren – und Palmöl genießt keinen allzu guten Ruf, obwohl die Erkenntnisse dazu bislang spärlich und widersprüchlich sind.<sup>299</sup> Palmöl wird aus der Ölpalme gewonnen und besonders von der Industrie geschätzt, weil es billig und geschmacklos ist. Das Öl befindet sich in entsprechend vielen Industrieprodukten, vor allem in Margarinen, teils aber auch in cremigen Brotaufstrichen (Nutella, manche Erdnussbutter), in Eiscremes, Keksen und anderen Backwaren, in Fertigpizzas und mitunter sogar in Wurst.<sup>300</sup> Da diese Lebensmittel eh nicht nach Obst und Gemüse klingen, erscheint es mir vernünftig, sich beim Palmöl zurückzuhalten. Die schwedische Studie spricht ebenfalls nicht für Palmöl. Ich rate bis auf Weiteres zur Vorsicht.

Ähnlich verhält es sich mit dem Thema Margarine. Das Problem bei Margarinen sind nicht nur die eventuellen Transfette und das Palmöl, sondern dass man oft einfach nicht genau weiß, was in der jeweiligen Margarine steckt. Was die Transfette betrifft, so hat sich die Situation insgesamt zwar stark gebessert – Finger weg allerdings von Sonnenblumenmargarine, die für ihre Transfette bekannt ist: Sonnenblumenmargarine ist nicht das Gleiche wie Sonnenblumen-

öl!<sup>301</sup> Ich verzichte zur Sicherheit ganz auf Margarine, obwohl sich die eine oder andere letztlich als okay erweisen mag.

## Butter: Gesünder als das Weißbrot, auf das sie gestrichen wird?

Wie die schwedische Forschergruppe in einem weiteren, nicht ganz so gut kontrollierten Versuch nachweisen konnte, geht der leberverfettende Palmöl-Effekt in eine ähnliche Richtung, wenn man statt Palmöl herkömmliche Butter benutzt.<sup>302</sup> Auch Butter besteht bekanntlich größtenteils aus gesättigtem Fett. Die Wissenschaftler der Universität Uppsala vermuten deshalb, dass die negativen Auswirkungen von genereller Natur sind und für sämtliche oder zumindest die meisten gesättigten Fettsäuren gelten könnten – jedenfalls auch für Butter.

Was ist davon zu halten? Wie gesund oder ungesund ist Butter denn nun? Berücksichtigt man die gesamten Erkenntnisse zum Thema Butter, muss man einerseits sagen: Butter ist mit ihrem gesättigten Fett zweifellos nicht so gesund wie die heilsamen ungesättigten Fettsäuren. Andererseits gibt es keinen Grund dazu, Butter strikt zu meiden. Das mag ein bisschen unentschieden klingen, aber genau das ist in diesem Fall der springende Punkt. Butter könnte man nämlich als eine Art »neutrales« Lebensmittel bezeichnen. Was heißt das? Es heißt, dass es letztlich darauf ankommt, *was wir stattdessen essen würden*. Greifen wir statt Butter zu einem hochwertigen Oliven- oder Rapsöl, ist das ein guter Tausch. Essen wir statt Butter ein Weißbrot, ist das ein schlechter Tausch. Die Autoren einer großen aktuellen Analyse – beruhend auf den Daten von mehr als 630000 Menschen aus diversen Ländern, darunter auch

Deutschland – bringen diesen wichtigen Sachverhalt wie folgt auf den Punkt:

»Unsere Resultate suggerieren einen relativ geringen oder neutralen Zusammenhang zwischen Butter und dem Sterblichkeits-, Herz-Kreislauf- und Diabetesrisiko. Diese Befunde sollte man berücksichtigen im Kontrast zu den klar schädlichen Effekten von verarbeiteten Getreideprodukten, stärkehaltigen Nahrungsmitteln [wie Weißbrot, weiße Nudeln, weißer Reis und Kartoffeln, Anmerkung B.K.] und Zucker auf das Herz-Kreislauf- und Diabetesrisiko [...]. Kurz gesagt, die Ergebnisse legen nahe, dass der Gesundheitseffekt von Butter von der Alternative abhängt. Beispielsweise könnte Butter eine gesündere Wahl sein als das Weißbrot oder die Kartoffel, auf die sie üblicherweise gestrichen wird.«<sup>303</sup>

Das klingt jetzt wiederum etwas hart für die Kartoffel, im Großen und Ganzen jedoch erscheint mir dieses Urteil angemessen. Der Vergleich mit Weißbrot und Kartoffel ist insofern interessant, als er einem ein Gefühl dafür vermittelt, dass der Ruf der Butter deutlich schlechter ist, als sie es eigentlich verdient hätte. Im Alltag relevanter aber ist wahrscheinlich die Frage, wie Butter relativ zu anderen Fetten abschneidet, wie eben Oliven-, Sonnenblumen- oder Rapsöl, da man diese Öle ja oft als Butterersatz heranziehen kann. Und was das betrifft, ist klar: Im Vergleich zu diesen ungesättigten Ölen ist Butter weniger gesund.

Ich genieße Butter im Schnitt vielleicht ein-, zweimal die Woche. Manchmal benutze ich sie beim Braten und berausche mich an dem Duft, und ich brauche sie natürlich beim (sehr seltenen) Kuchenbacken. Gelegentlich mixe ich mir zum Spaß einen »Bulletproof Coffee«, das ist, wie bereits erwähnt, eine Tasse Kaffee mit einem Esslöffel Butter und ein bis zwei Esslöffeln MCT-Öl. Ich verwende

bei alledem Butter von frei laufenden Kühen, die ordentlich Gras füttern dürfen. Diese Butter aus Weidemilch enthält – wie die Milch selbst – etwas mehr Omega-3-Fettsäuren und andere wertvolle Stoffe. Ich kann es nicht beweisen, bilde mir aber ein, dass *diese* Butter auch wirklich gesund ist!

## Käse: Quelle von Vitamin K und zellverjüngendem Spermidin

Käse ist ein mit Butter vergleichbarer Fall, aber spannender, komplexer. Käse ist nährstofftechnisch wertvoller als Butter. Käse enthält, neben Protein, zwar ebenfalls einen hohen Anteil gesättigter Fettsäuren. Im Vergleich zur Butter und anderen gesättigten Fettsäuren wirkt sich der Konsum von Käse allerdings etwas günstiger auf die Blutfettwerte aus.<sup>304</sup> Man weiß es nicht genau, aber dies könnte mit dem Kalzium zusammenhängen, von dem Käse reichlich enthält. Kalzium bindet sich in unserem Darm an die Fettmoleküle an, die wir gegessen haben, was dafür sorgt, dass der Darm weniger Fett aufnimmt. Das heißt, ein Teil der Fette, die wir verzehrt haben, wird dank Kalzium einfach wieder ausgeschieden (dies ist keine theoretische Spekulation, sondern beruht auf Diät-Experimenten mit, ja, anschließenden Untersuchungen des Stuhlgangs).<sup>305</sup>

Darüber hinaus ist Käse die Quelle einiger faszinierender Substanzen, wie beispielsweise Vitamin K.<sup>306</sup> Vitamin K ist vor allem bekannt für seine Rolle bei der Blutgerinnung (das K steht für »Koagulation«, das medizinische Fachwort für Gerinnung). In den letzten Jahren jedoch hat man immer wieder überrascht festgestellt, dass Vitamin K noch viel mehr wichtige Funktionen im Körper übernimmt.

So schützt Vitamin K Ihre Arterien buchstäblich vor Verkalkung. Vitamin K aktiviert Eiweißmoleküle, die Kalzium an sich binden und es so daran hindern, sich in den Gefäßwänden einzunisten. Die von Vitamin K angeregten Eiweißmoleküle können Kalzium auch aktiv aus unseren Gefäßwänden »herausziehen«, das heißt unsere Gefäße buchstäblich entkalken. Das Kalzium kann dann dorthin transportiert werden, wo es gebraucht wird, zu den Knochen, Muskeln, Zähnen oder zum Gehirn. Junkfood enthält meist so gut wie kein Vitamin K, und Vitamin-K-Mangel kann dazu führen, dass sich das an sich wertvolle Kalzium in unseren Arterienwänden anammelt, was das Infarktrisiko drastisch erhöht.<sup>307</sup>

Diese Wechselwirkung zwischen Vitamin K und Kalzium verdeutlicht beispielhaft, warum die Einnahme einzelner Nahrungsergänzungsmittel oft nach hinten losgeht. Unser Körper steht nicht so auf einzeln ausgewählte Substanzen, er mag Nährstoffcocktails, Nährstoffpaket. Mit anderen Worten: Er mag echtes Essen lieber als Pillen.

So haben Menschen, die reichlich Kalzium *über die Nahrung* aufnehmen (etwa indem sie Käse essen, der auch gleich das nötige Vitamin K liefert), ein *verringertes* Risiko für eine Verkalkung ihrer Herzkranzgefäße. Wer umgekehrt meint, er könne seine Junkfood-Diät mit ein paar Kalziumtabletten wieder ins Lot bringen, irrt: Aufgrund des fehlenden Vitamins K sammelt sich das Kalzium in den Gefäßen an, was zur Verkalkung unter anderem der Herzkranzgefäße mit entsprechenden Risiken und Nebenwirkungen führt. Nebenwirkungen, die tödlich sein können. Wie eine größere deutsche Studie ergab, erhöht der Konsum von Kalziumtabletten das Herzinfarktrisiko um immerhin 86 Prozent.<sup>308</sup> (Mehr zum Thema Nahrungsergänzungsmittel – welche Sie brauchen und welche nicht – in Kapitel 11.)

Vitamin K in Nahrungsmitteln ist also wichtig. Vitamin K könnte auch die Krebsvorbeugung unterstützen, jedenfalls hemmt es in

Zellstudien das Wachstum diverser Krebsformen. Außerdem ist der Verzehr von Vitamin-K-haltigen Lebensmitteln mit einem verringerten Gesamtsterblichkeitsrisiko assoziiert, nicht zuletzt mit einem verringerten Sterblichkeitsrisiko aufgrund von Krebs.<sup>309</sup>

Eine Theorie besagt, dass der Körper bei einem Mangel an Vitaminen und Mineralien in eine Art Notfallmodus schaltet und er diese Stoffe dann in erster Linie fürs kurzfristige Überleben bereithält. Im Falle von Vitamin K heißt das: Das Vitamin wird für die Blutgerinnung reserviert. Wer eine (innere) Wunde hat, die nicht verheilt, stirbt – also hat diese Verwendung des Vitamins oberste Priorität. Dass dann leider kein Vitamin K mehr übrig bleibt, um eine schleichend voranschreitende Gefäßverkalkung zu verhindern, ist aus Sicht der Evolution zweitrangig. Hart ausgedrückt ist es der Natur egal, ob unsere Herzkrankengefäße mit so verkalkt sind. Hauptsache, wir sind bis dahin nicht an einer Wunde verblutet!

Ein Vitaminmangel, wie der Mangel an Vitamin K, geht so zu lasten von nicht akuten körperlichen Problemen, die wir erst nach und nach zu spüren bekommen. Sie manifestieren sich im Alter, in Form von Knochenschwund, Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Krebs. Anders formuliert: Das Vitamin- und Mineralienmanko einer Junkfood-Ernährung bringt uns zwar nicht sofort um, kurbelt dafür aber den Alterungsprozess an.<sup>310</sup> Wir bekommen die Rechnung erst Jahrzehnte später präsentiert. Lebensmittel mit Vitamin K könnte man somit als gutes Altersinvestment betrachten.

Eine einzigartig reichhaltige Quelle von Vitamin K ist übrigens das fermentierte Sojabohnengericht aus Japan namens *Nattō*, auch als »veganer Stinkkäse« bezeichnet (Achtung, *Nattō* wird dieser Bezeichnung mehr als gerecht, es ist nicht jedermanns Sache, wenn auch rein gesundheitstechnisch eine Wucht).<sup>311</sup>

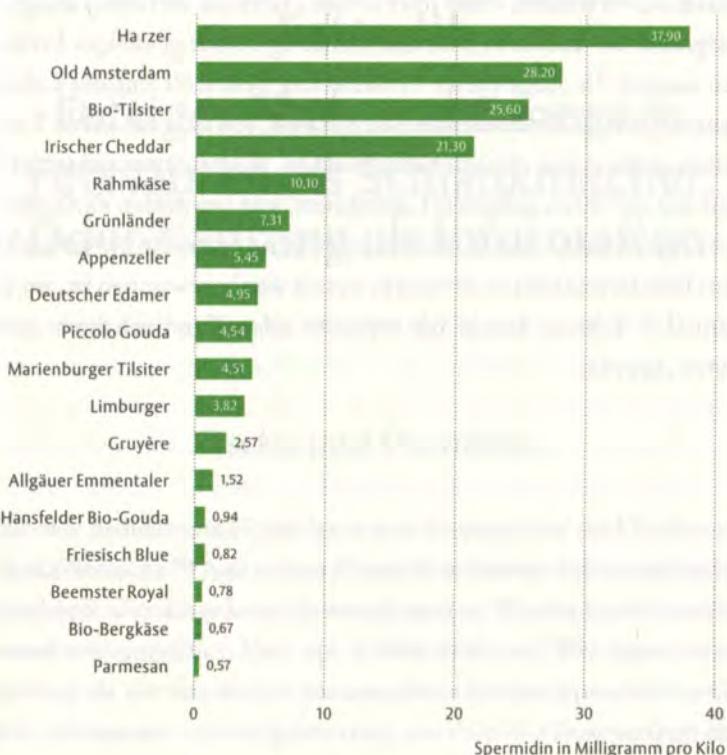
Die meisten von uns werden echten Käse bevorzugen. Käse mag nährstoffmäßig nicht ganz vom *Nattō*-Kaliber sein – dafür macht er einen auch nicht wütend, wenn man ihn isst. Leider macht Käse

vielen von uns jedoch ein schlechtes Gewissen. Das ist wirklich bedauerlich, denn im Großen und Ganzen ist Käse durchaus empfehlenswert.

Neben Kalzium und Vitamin K enthält Käse nämlich mindestens noch eine weitere, sehr bemerkenswerte und sehr heilsame Substanz: Spermidin. Der etwas unvorteilhafte Name röhrt daher, dass diese Substanz zuerst in Samenzellen isoliert wurde, im Sperma also. Tatsächlich jedoch lässt sich Spermidin in praktisch all unseren Körperzellen finden. Die Konzentration von Spermidin in unseren Zellen lässt mit dem Alter nach – was interessanterweise nicht für Menschen gilt, die ein ungewöhnlich hohes Alter erreichen (so zirkuliert bei 100-Jährigen auffallend viel Spermidin im Blut). Ist Spermidin also ein Jungbrunnen?<sup>312</sup> Daran könnte etwas Wahres sein. Ähnlich wie Rapamycin verlängert Spermidin das Leben mehrerer Organismen und Tiere. Und wie Rapamycin aktiviert auch Spermidin das Selbstreinigungsprogramm unserer Körperzellen (»Autophagie«) und verjüngt uns so von innen heraus.<sup>313</sup>

Das Schöne am Spermidin ist, dass die Substanz in vielen ohnehin sehr empfehlenswerten Lebensmitteln steckt, und wenn man diese isst, wird das darin vorhandene Spermidin in der Regel gut vom Körper aufgenommen, um seine günstige Wirkung zu entfalten.<sup>314</sup> Menschen, die reichlich spermidinhaltige Nahrungsmittel essen, dürfen zum Beispiel mit einem 40 Prozent gesenkten Risiko für ein tödliches Herzversagen rechnen (gegenüber Spermidin-Abstinentzern).<sup>315</sup> Die größte Spermidin-Bombe sind Weizenkeime (jener Teil des Weizenkorns, aus dem sich die neue Pflanze entwickelt, nebenbei gesagt auch eine hervorragende pflanzliche Eiweißquelle und recht schmackhaft). Weitere gute Quellen sind: Sojabohnen, Pilze, Erbsen, Brokkoli, Blumenkohl, Äpfel, Birnen, Salat, Vollkornprodukte und eben Käse, wobei allerdings der Gehalt je nach Sorte stark schwankt.<sup>316</sup> Grob gesagt enthalten die reiferen Käsesorten mehr Spermidin als die jüngeren – eine Faustregel, die allerdings

nicht immer aufgeht, wie Sie in Abbildung 9.1 sehen. Der Spermidin-Spitzenreiter Harzer zum Beispiel reift nur wenige Tage. Umgekehrt hat Parmesan eine monatelange Reifezeit und enthält doch kaum Spermidin.<sup>317</sup>



**Abb. 9.1** Forscher der Universität Kiel haben 50 Käsesorten auf ihren Spermidin-Gehalt hin überprüft. Hier eine Auswahl. Wie Sie sehen, variiert die Konzentration erheblich, was von mehreren Einflussgrößen abhängt: von den Bakterien und Enzymen in der Rohmilch, der Hitzebehandlung sowie der unterschiedlich langen Reifezeit der diversen Käsesorten.<sup>318</sup>

Fazit: Käse ist okay, Käse ist unser Freund.<sup>319</sup> Ich will Butter und Käse nicht in den Himmel loben, aber sie sind besser als ihr Ruf. Die voreilige Verurteilung von Butter und Käse öffnet uns die Augen dafür, wie kontraproduktiv es ist, ein traditionelles Nahrungsmittel zu verteufeln, ohne über solide Daten zu verfügen, lediglich aufgrund der Tatsache, dass das Nahrungsmittel gesättigte Fettsäuren enthält. Im Zuge dieser Verteufelung bescherte uns die Lebensmittelindustrie die modernen Margarinen, die sich mit ihren Transfetten als wirklich toxisch herausstellten. Bis heute verzichten viele von uns auf ihren geliebten Camembert, nur um diesen dann durch schnelle Kohlenhydrate oder irgendwelche fettfreien (= verzuckerter) Industriesnacks zu ersetzen, womit wenig gewonnen ist, im Gegenteil.<sup>320</sup> Schluss damit! Ich wünsche allen Käseliebhabern einen guten Appetit.

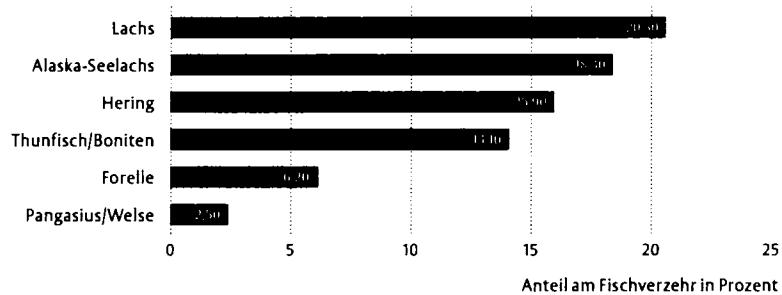
## Fette III

# Fettiger Fisch und Omega-3-Fettsäuren als Schlankmacher. Oder Nahrung als Information

### Fische und Fischoide

Die zwei beliebtesten Fische bei uns in Deutschland sind Lachs und Alaska-Seelachs.<sup>321</sup> Außer dem Klang ihrer Namen haben die beiden Geschöpfe allerdings herzlich wenig gemein. Wie ein Lachs aussieht, wissen wir ungefähr. Aber ein Alaska-Seelachs? Wir haben keine Ahnung, da wir ihn nur als verunstaltetes Industrieprodukt zu Gesicht bekommen – als tiefgefrorenes, mit Palmöl, Glukosesirup und Zucker angereichertes Schlemmerfilet. Oder als vorfrittierte und panierte Fischstäbchen.<sup>322</sup> Alaska-Seelachs ist, nebenbei gesagt, auch gar kein Lachs, er ist nicht einmal mit den Lachsfischen verwandt, sondern mit dem Kabeljau (die eigentliche Bezeichnung lautet, marketingtechnisch etwas unglücklich, »Pazifischer Pollack«).

Wichtiger als die Namen ist das, was drinsteckt. Natürlich ist auch Fisch ein Nährstoffpaket, nicht zu reduzieren auf eine einzige Substanz. Dennoch zeichnet sich in diesem Fall klar ab, dass die berühmten Omega-3-Fette dem Fisch einen speziellen Wert verleihen.



**Abb. 10.1** Rein formell gehört der Alaska-Seelachs zu den beliebtesten Speisefischen in Deutschland – in der Art und Weise jedoch, wie die Industrie ihn für uns »zubereitet«, würde ich das Endprodukt eher als »Fischoid« charakterisieren.<sup>323</sup>

Die Urquelle von Omega-3 ist die Pflanzenwelt. Omega-3-Fettsäuren finden sich zum Beispiel in Gras und in Samen. Fische bekommen sie ihrerseits von Algen. Da wir heutzutage so viele Tiere und Tierprodukte essen und die Tiere selbst kaum noch auf der Weide stehen, wo sie frisches Gras futtern könnten, sondern in Ställen mit Omega-3-armem »Kraftfutter« gemästet werden, kommen die Omega-3-Fettsäuren in unserer Ernährung oft zu kurz. Man ist eben nicht nur, was man isst. Man ist auch das, was die Speise, die man isst, gegessen hat. Tiere, die selbst keine Omega-3-Quellen füttern, liefern auch uns kein Omega-3.

Es gibt verschiedene Omega-3-Fettsäuren, und Fisch ist die beste Quelle von einigen besonders wertvollen Omega-3 – allerdings nicht jeder Fisch. Nur die fettigen Fische liefern uns diese Omega-3-Fettsäuren in nennenswerten Mengen. Also Lachs, Hering, Thunfisch, Forelle, Sardine, Makrele. Scampi und Muscheln enthalten weniger Omega-3.

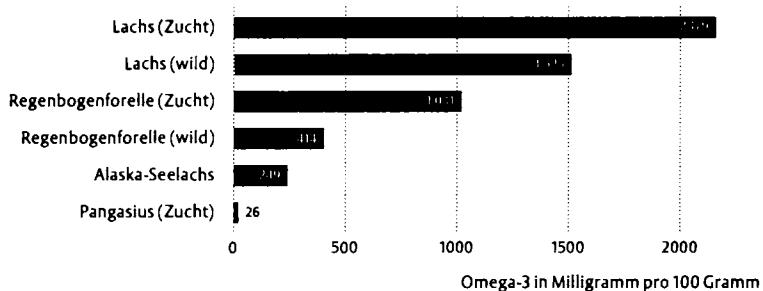
Lachs gehört zu den reichhaltigsten Omega-3-Quellen, übrigens auch, ja gerade, Zuchtlachs. Ein Mythos besagt, dass Zuchtfische weniger Omega-3-Fettsäuren enthalten als Fische aus der freien Natur. In Wahrheit ist es genau umgekehrt: Ein Zuchtlachs oder eine

Zuchtforelle enthält erheblich mehr davon, wobei es auch in diesem Fall darauf ankommt, womit die Fische gefüttert wurden. Weil Zuchtfisch insgesamt so viel fettiger ist (Fische in Aquakultur bekommen ordentlich Futter, ohne sich dafür großartig anstrengen zu müssen), fällt zwar deren *Anteil* von Omega-3 am Gesamtfettgehalt niedriger aus als beim Wildfisch, absolut enthält Zuchtfisch jedoch mehr Omega-3.<sup>324</sup>

Ich persönlich bevorzuge Wildlachs, esse aber auch häufiger Zuchtlachs, weil Wildlachs selten frisch zu haben ist. Die frischen Forellen im Supermarkt stammen ebenfalls praktisch immer von irgendeiner Farm. Die Zustände in diesen Farmen sind oft leider richtig übel (viel zu überfüllt, prophylaktischer Antibiotika-Einsatz, miserables Futter etc.), was am Ende auch damit zu tun hat, dass wir erwarten, dass selbst die komplexen biologischen Wesen, die wir essen, möglichst nichts zu kosten haben. Sie sind uns buchstäblich nichts wert! Meine Meinung: Fisch *sollte* ruhig etwas teurer sein (so wie jede Form von Fleisch und tierischen Produkten). Früher sprach man, ich habe es schon erwähnt, vom »Sonntagsbraten«. Heute sind wir enttäuscht, wenn nicht jeden Tag Fleisch auf den Tisch kommt. Vielleicht wäre es gar nicht so schlimm, wenn Fisch und Fleisch (wieder) etwas wären, das man sich halt nur hin und wieder leistet. Nebenbei gesagt wäre das auch ganz im Sinne unserer Gesundheit, denn so wertvoll fettiger Fisch für unsere Gesundheit ist: Wir brauchen gar nicht so viel zu essen, um die positiven Effekte zu erfahren. Klammer zu.

Im Verhältnis zu anderen beliebten Fischen, wie Hering, Thunfisch und Forelle, die ebenfalls reichhaltige Omega-3-Quellen darstellen, enthält Alaska-Seelachs eher wenig Omega-3. Im seit wenigen Jahren populären Pangasius lassen sich so gut wie keine Omega-3-Fette finden (Grafik 10.2). Dafür steckt Pangasius voller Quecksilber und anderer Gifte.<sup>325</sup> Pangasius kommt von Farmen aus Asien, größtenteils aus Vietnam, wo »Tierwohl« ein Fremdwort ist.

Die Fische werden auf so engem Raum zusammengepfercht, dass von Schwimmen keine Rede mehr sein kann (stellen Sie sich etwa 40 ordentlich große Fische in einer Badewanne vor).<sup>326</sup> Vom Verzehr dieser Fische rate ich ab.



**Abb. 10.2** Zuchtlachs enthält nicht – wie oft behauptet – weniger, sondern deutlich mehr Omega-3-Fettsäuren als Wildlachs, was auch auf die Regenbogenforelle zutrifft. Wie wir wissen, ist Zuchtfisch generell viel fettiger als Wildfisch. Manche Fische, wie der praktisch immer aus Zucht stammende Pangasius, enthalten so gut wie kein Omega-3.<sup>327</sup>

## Wie der Fisch, den wir essen, Teil unserer Zellhüllen wird

Warum sind die Omega-3-Fettsäuren so heilsam? Die kurze Antwort ist: weil diese Fette weit mehr sind als eine bloße Energieresource. Für die lange, präzisere Antwort muss ich etwas ausholen.

Wir brauchen Nahrung, weil wir Energie benötigen. Aber Nahrung liefert uns nicht lediglich Energie. Gerade wenn wir über Fett sprechen, denken wir meist in erster Linie an die Kalorien. Diese Kalorienfixierung jedoch verkennt, dass nicht zuletzt manche Fette weit mehr sind als Kalorienbomben. Wie wir sehen werden, können Omega-3-Fette zum Beispiel aufgrund ihres *Informationscharakters*

sogar beim Abnehmen helfen. Einige Fettsäuren, die wir verzehren, werden, wie wir wissen, gar nicht erst »verbrannt«. Sie werden vielmehr ein Teil von uns: Die Fettsäuren werden in unsere Zellhüllen eingebaut, die daraufhin, je nach Fettsäure, steifer oder geschmeidiger werden. Das kann die gesamte Funktionsweise unserer Zellen verändern.

Ein eindrucksvolles Beispiel dafür sind die Augen. Dazu müssen Sie wissen: Omega-3-Fettsäuren kommen in unterschiedlichen Varianten vor. Die Form in der Pflanzenwelt an Land – wie gesagt in Gras, Lein- und Chia-Samen, aber auch in Walnüssen und Raps – nennt sich alpha-Linolensäure. Diese Omega-3-Fettsäure besteht aus einer Kette von 18 Kohlenstoffatomen mit drei Knicken. Sie ist also bereits mehrfach ungesättigt.

Essen wir alpha-Linolensäure, kann diese Fettsäure von unserem Körper umgebaut und verwandelt werden, was vor allem in der Leber passiert. Dort kann alpha-Linolensäure von Enzymen erstens verlängert werden. Das heißt, es werden einige weitere Kohlenstoffatome an die Kette drangehängt. Zweitens kann die Kohlenstoffkette mit *noch mehr Knicken* ausgestattet, also *noch ungesättigter* gemacht werden. Die Körper von Frauen und kleinen Kindern können das besser als die von Männern, was uns bereits verrät, dass die daraus resultierenden längeren, hochgradig ungesättigten Omega-3 besonders wichtig für die Entwicklung eines (ungeborenen) Kindes sind.

Man kann diese langen, hochgradig ungesättigten Omega-3-Fettsäuren aber auch direkt essen, und die beste direkte Quelle sind eben die fettigen Kaltwasserfische wie Lachs und Forelle. Die stark gecknickten Fettsäuren bleiben selbst bei niedrigen Temperaturen – sogar Minusgraden – noch flüssig. Im Lachs stellen die hochgradig ungesättigten Omega-3 somit wie eine Art Frostschutzmittel sicher, dass der Körper auch bei extremer Kälte schön geschmeidig bleibt. Vermutlich hat es beim Kampf ums Dasein gewisse Vorteile

für einen Lachs, wenn er im eiskalten Meeres- und Flusswasser nicht erstarrt wie ein Stück Butter, sondern eine Spur mehr Dynamik an den Tag zu legen vermag (Lachse leben sowohl im Meer als auch in Flüssen, wohin sie vor allem zum Laichen gehen, also zum Eierlegen).

Um es auf den Punkt zu bringen: Es sind diese langen, stark ungesättigten Omega-3-Fettsäuren der Lachse und anderen fettigen Fische, die vorwiegend in unsere Zellhüllen eingebettet werden. Die wichtigsten Omega-3-Fettsäuren dieser Gruppe nennt man EPA (Eicosapentaensäure), DPA (Docosapentaensäure) und DHA (Docosahexaensäure).<sup>328</sup>

Das Auge und das Gehirn enthalten vor allem große Mengen DHA. Eine DHA-Fettsäure ist unter den langen Omega-3-Fettsäuren noch einmal etwas Außergewöhnliches, weil sie dermaßen viele Knicke besitzt (sechs Stück), dass das Fettsäuremolekül eine kreisförmige Gestalt annimmt, wie eine Schlange, die sich in den Schwanz beißt. Ein DHA-Molekül sieht aus wie eine kleine Schleife. Diese äußerst »luftige« Struktur des Moleküls beeinflusst unsere Zellhüllen auf einmalige Weise.

Das passiert zum Beispiel im Auge. Die Netzhaut besteht aus Sinneszellen, die das Licht registrieren. Manche dieser Sinneszellen, die »Stäbchen«, übernehmen dabei das Sehen im Dunkeln, in der Dämmerung und der Nacht. Das geht so: In den – fettigen – Zellhüllen der Stäbchen befinden sich Eiweißmoleküle namens Rhodopsin. Sobald ein Lichtstrahl auf Rhodopsin trifft, ändert das Rhodopsinmolekül seine Gestalt, woraufhin das Stäbchen eine Botschaft ans Gehirn schickt (»Licht!«). Auf diese Weise sehen wir.

Die Rhodopsinmoleküle wiederum sind umgeben von den in den Zellhüllen eingebauten Fettsäuren. Die Zellhüllen bestehen also aus Fettsäuren, die mit Rhodopsinmolekülen gespickt sind. Die Rhodopsinmoleküle schwimmen gewissermaßen wie Bojen in einer dünnen Fettschicht (= Zellhülle). Je nachdem, was wir essen, setzt

sich diese Schicht aus unterschiedlichen Fettsäuren zusammen, was sich auch auf die Funktion des Rhodopsinmoleküls auswirkt.

Wie sich herausgestellt hat, unterstützen die runden, »luftigen« DHA-Fettsäuren, im Gegensatz zu anderen Fettsäuren, die Ge- staltsveränderung von Rhodopsin beim Eintreffen der Lichtstrah- len derart, dass sich die Signalübertragung drastisch verbessert. Nehmen wir an, Sie würden Gymnastikübungen machen, einmal in einem Taucheranzug und dann in einem lockeren T-Shirt mit Jog- ginghose. Was macht mehr Spaß? Ähnlich verhält es sich mit dem Rhodopsin in den Zellhüllen unserer Netzhaut: Dort kann Rhodopsin seine Übungen im Jogginganzug – sprich: umgeben von luftigen Omega-3-Fettsäuren – viel besser erledigen. Omega-3-Fett- säuren wirken wie eine Art Sportausrüstung für die Netzhaut. Aus diesem Grund sind Omega-3-Fettsäuren so wichtig fürs Auge, was bereits für die visuelle Entwicklung eines Babys im Mutterleib gilt. Mit anderen Worten: Der Fisch, den wir essen beziehungsweise den unsere Mutter isst, wird nicht einfach nur verbrannt und in Energie umgesetzt, sondern er landet teils in unserem Auge und schärft un- ser Sehen.<sup>329</sup>

Ein ebenso wichtiges Beispiel ist das Gehirn. Omega-3-Fett- säuren werden großzügig ins Gehirn eingebaut, das überhaupt ein ausgesprochen fettiges Organ ist. Als Baby in der 30. Schwanger- schaftswoche ist unser Gehirn gerade mal so schwer wie eine Man- darine (100 Gramm). Kaum ein Jahr später, im Alter von 18 Monaten, hat das in dieser Phase rasant wachsende Gehirn ein ganzes Kilo zugelegt und wiegt jetzt 1100 Gramm. Im selben Zeitraum hat sich der Gehalt an DHA auf das 35-Fache erhöht!<sup>330</sup>

Wie im Auge unterstützen DHA und andere Omega-3-Fettsäu- ren dabei die Gehirnfunktionen in hohem Maße. Signalübertragung ist der Modus operandi des Gehirns schlechthin: Es ist der ununter- brochene Informationsaustausch der Nervenzellen (Neuronen), der Ihre gesamte innere Welt hervorbringt, Ihre Gedanken, Ihre Fanta-

sien, Ihre Gefühle, bis hin zu dem, was Sie Ihr »Ich« nennen. Wenn sich im Gehirn die Signalübertragung durch eingebaute Omega-3-Fettsäuren in den Neuronen bessert, sehen wir nicht unbedingt schärfer, aber wir denken schärfer.

Eine deutsche Studie unter Beteiligung der Berliner Charité ergab, dass bereits eine einfache Kur mit Fischölkapseln (4 Kapseln am Tag, die insgesamt rund 1,3 Gramm EPA und 0,9 Gramm DHA enthielten) die Hirnstruktur von Erwachsenen zwischen 50 und 75 kräftig auffrischen kann. Die Studie lief ein halbes Jahr lang. In dieser Zeit schrumpfte die graue Hirnmasse bei der Kontrollgruppe zusehends, und zwar um gut 0,5 Prozent im Volumen. Bei jenen Testpersonen jedoch, die per Zufall in der Gruppe mit den Omega-3-Kapseln gelandet waren, konnte dieser »übliche« Hirnabbau verhindert werden. Ja, in einigen Hirnregionen *verbesserte* sich sogar die Struktur. Kein Wunder also, dass die Omega-3-Testpersonen jene aus der anderen Gruppe auch bei diversen Denkaufgaben abhängten. Je mehr Omega-3-Fettsäuren sich im Körper einer Testperson angesammelt hatte, desto stärker verbesserte sich zum Beispiel die »Wortflüssigkeit«. (»Wie viele Wörter fallen Ihnen ein, die mit dem Buchstaben S anfangen?« Je mehr Begriffe Sie binnen einer Minute nennen können, umso besser Ihre »Wortflüssigkeit«.)<sup>331</sup>

Aber wir denken nicht nur, wir *fühlen* auch mit unserem Gehirn. Aus diesem Grund können Omega-3-Fettsäuren unsere Stimmung beeinflussen und unter Umständen deutlich aufhellen. Gerade depressive Patienten leiden häufiger unter einem Omega-3-Mangel.<sup>332</sup> Mehr noch, anhand des DHA-Defizits eines schwer depressiven Menschen lässt sich sogar dessen Suizidrisiko vorhersagen!<sup>333</sup> Umgekehrt verändert eine Kur mit täglichen Fischölkapseln (4 Gramm Fischöl insgesamt, davon 1,6 Gramm EPA und 0,8 Gramm DHA) nach einigen Wochen wiederum nicht nur die Hirnstruktur von depressiven Patienten positiv, sondern lindert auch die Depression.<sup>334</sup>

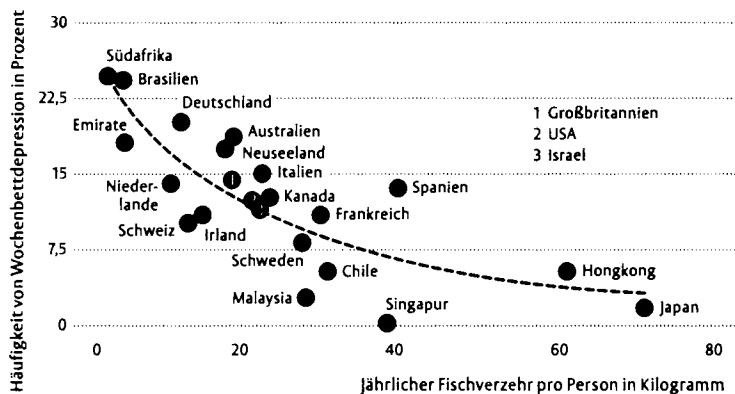
Ein Mechanismus, der bei alledem eine Schlüsselrolle spielen

könnte, besteht darin, dass Omega-3-Fettsäuren die Neubildung von Gehirnzellen in einer Hirnstruktur namens Hippocampus anregen können. In der Schule habe ich – wie die meisten von uns – noch gelernt, dass die Neuronen des Gehirns nach der Geburt nicht nachwachsen. Das hat sich als falsch herausgestellt. In gewissen Hirnregionen, wie eben im Hippocampus, ist das sehr wohl möglich. Vermutlich hilft uns dieser ständige Nachschub neuer Nervenzellen nicht zuletzt beim Lernen (ironischerweise vielleicht sogar beim Lernen ebenjenes Mythos, dass Neuronen nicht nachwachsen können).

Der Hippocampus ist eine entscheidende Struktur für das Lernen neuer Gedächtnisinhalte. Zugleich ist der Hippocampus bei depressiven Menschen bisweilen merkwürdigerweise kleiner als gewöhnlich. Manchmal suchen depressive Menschen einen Arzt auf, weil sie sich Sorgen über Gedächtnisprobleme machen. Im Kernspintomografen stellt sich dann heraus, wie der Hippocampus dieser Patienten *geschrumpft* ist.<sup>335</sup> Indem Omega-3-Fettsäuren den geschrumpften Hippocampus zur Bildung neuer Nervenzellen anregen, wächst die Hirnstruktur der Patienten wieder nach. Es ist, als würde die Hirnstruktur »geheilt« werden. Es klingt nach Science-Fiction, tatsächlich aber hat sich der Effekt nicht nur mehrfach im Tierversuch gezeigt, sondern auch bei uns Menschen.<sup>336</sup>

Eine Spekulation, die dazu passt, lautet, dass das ungeborene Baby in der letzten Schwangerschaftsphase dermaßen viel DHA braucht, dass es die Omega-3-Fettsäuren, wenn sie nicht ausreichend über die Nahrung herangeführt werden, zur Not dem Körper der Mutter entzieht. Die unangenehme Nebenwirkung: ein akuter Omega-3-Mangel der Mutter, was zum häufig beklagten »Baby-Blues« bis hin zur handfesten Wochenbettdepression beitragen könnte (siehe dazu auch den frappierenden Zusammenhang abgebildet in Grafik 10.3).<sup>337</sup> Ich will damit nicht suggerieren, dass eine Wochenbettdepression stets auf einen Omega-3-Mangel zurückzu-

führen ist, die Ursachen sind vielfältig (hormonell, psychologisch). Womöglich jedoch lässt sich zumindest in einigen Fällen das Stimmungstief mit etwas mehr Fisch und pflanzlichen Omega-3-Fettsäuren spürbar mildern.



**Abb. 10.3** Je geringer der Fischverzehr in einem Land, desto häufiger kämpfen die Frauen dort nach der Geburt mit einer Depression – eine Beobachtung, die natürlich noch keinen ursächlichen Zusammenhang beweist. Eine Vermutung aber geht dahin, dass das Baby für die Gehirnbildung so stark auf Omega-3-Fettsäuren angewiesen ist, dass es diese dem Körper der Mutter entzieht (es sei denn, die Mutter isst reichlich Fisch). Der daraus resultierende Omega-3-Mangel der Mutter erhöht dann ihr Depressionsrisiko.<sup>338</sup>

## Wie der Fisch unseren Zellen Instruktionen gibt

Omega-3-Fettsäuren verändern unseren Körper und unsere Psyche nicht bloß, indem sie in unsere Zellhüllen eingebaut werden und damit die Funktion der darin eingebetteten Moleküle optimieren. Die Fettsäuren können auch an gewisse Empfangsmoleküle (»Rezepto-

ren«) unserer Körperzellen andocken und unseren Zellen auf diese Weise diverse Botschaften übermitteln. Die Omega-3-Fettsäuren, die wir essen, »reden« so gewissermaßen in einer Molekularsprache mit unseren Zellen – mit ebenfalls heilsamen Konsequenzen.

Sie erinnern sich vielleicht aus Kapitel 4 daran, dass Fette über die Blutbahn mithilfe von Transportkapseln an unsere Organe verteilt werden. Die Kapseln verhindern die Entstehung von Fettäugen im Blut. Darüber hinaus zirkulieren im Blut jedoch auch sogenannte freie Fettsäuren, an die sich lediglich – damit auch sie nicht verklumpen – ein Eiweißmolekül geheftet hat. Diese freien Fettsäuren sind es, die unter anderem auch an die Zellhüllen unserer Organe andocken und daraufhin das Innenleben unserer Zellen steuern können.

Nehmen wir zum Beispiel das innere Bauchfett, das wie eine Drüse Entzündungsstoffe absondert. Teils werden diese Entzündungsstoffe von den Fettzellen selbst ausgeschüttet, teils auch von den Fresszellen des Immunsystems, die das innere Bauchfett infiltrieren. Sowohl die Fett- als auch die Fresszellen der Körperabwehr jedoch sind auf ihrer Oberfläche mit Rezeptoren ausgestattet, von denen manche wie ein Omega-3-Sensor fungieren. Sobald eine freie DHA-Fettsäure an einen solchen Omega-3-Rezeptor andockt, löst das im Innern der Fett- und/oder der Fresszelle eine chemische Kaskade aus, die zur Aktivierung beziehungsweise Stilllegung zahlreicher Gene führt. Die positive Folge: Durch den Eingriff in die Genaktivität der Zelle wird die Bildung der – im Übermaß – schädlichen Entzündungsstoffe unterbunden. Die Entzündung wird gehemmt. Es ist, als wären Omega-3-Fettsäuren eine Art Heilsalbe, mit der sich eine innere Wunde versorgen lässt. Das heißt, die so leblos anmutende Forelle, die wir verzehren, wird nicht nur Bestandteil unserer Zellhüllen in Auge und Gehirn, sie erteilt zudem unserem Erbgut Instruktionen, die dazu führen, dass allzu aggressive Entzündungsprozesse in unserem Körper gedämpft werden.<sup>339</sup>

Man kann die Bedeutung dieser »Entzündungsdämpfung« gar nicht genug betonen, da sämtliche Altersleiden, angefangen bei Übergewicht, über Rheuma, Arteriosklerose, Demenz bis hin zu Krebs, mit chronischen Entzündungsprozessen zusammenhängen und von den Entzündungsstoffen vorangetrieben werden. Vermutlich wird dabei sogar der Alterungsvorgang als solcher angekurbelt. Umgekehrt könnte eine sanfte Entzündungshemmung den Altersprozess bremsen. Dafür gibt es erste Hinweise, die spektakulär sind.

So konnten Forscher des Albert Einstein College of Medicine in New York in einer großen *Nature*-Studie nachweisen, dass sich die Alterung von Mäusen quasi per Knopfdruck beschleunigen oder verlangsamen lässt, indem man einfach nur einen zentralen Entzündungsschalter namens »NF-kappaB« im Gehirn der Mäuse aktiviert oder hemmt. Wenn ein Molekularbiologe über Entzündungen spricht, ist meist auch von NF-kappaB die Rede. Das ist eine Art General der Körperabwehr (oder vielleicht eher ein Admiral, da der Körper ja ein recht wässriges Reich ist). Wird NF-kappaB aktiviert, initiiert dieser Befehlshaber des Immunsystems einen molekularen Feldzug: NF-kappaB steuert Hunderte von Genen, die die Körperabwehr in großem Stil mobilisieren. Was im akuten Fall, wie bei einem Schnupfen oder einer Wunde, hilfreich ist. Hier soll unser Immunsystem ja für Abwehr und Ordnung sorgen. Erst wenn sich der Einsatz in die Länge zieht, sich verselbstständigt und kein Ende findet – wie eben oft im Alter oder auch bei Übergewicht –, nimmt der Kollateralschaden überhand. Unser eigenes Körpergewebe leidet unter dem fortwährenden Einsatz des Immunsystems: Die Attacken zerstören auch unser eigenes Gewebe, was einer beschleunigten Alterung des Körpers gleichkommt.

Aktiviert man bei einer Maus NF-kappaB in einer Hirnregion namens Hypothalamus – eine kleine, aber äußerst einflussreiche Hirnstruktur, die Wachstums-, Fortpflanzungs- und Stoffwechsel-

prozesse reguliert und zudem als »Sättigungszentrum« des Gehirns fungiert –, führt das zu einem Rückgang bestimmter Hormone. Dieses Hormontief wiederum beschleunigt den Alterungsprozess des *gesamten* Körpers der Maus: Der Muskelabbau wird vorantrieben, es kommt zu einem vorzeitigen Knochenschwund, die Haut wird schlaff, die körperliche Kondition lässt ebenso nach wie das Gedächtnis. Die Maus altert schneller und stirbt früher. Umgekehrt lässt sich all dies verhindern und das Leben der Maus verlängern, indem man nichts weiter tut, als diesen einen Entzündungsbefehlsgeber – NF-kappaB – im Hypothalamus zu hemmen.

Das ist eine wahrlich erstaunliche Entdeckung. Sie legt nahe, dass Alterung und körperlicher Verfall nicht die zwangsläufige Folge eines unaufhaltsamen Verschleißprozesses sind, wie wir es uns üblicherweise vorstellen und wie es ja auch bei unserer Rostlaube von Auto der Fall ist. Vielmehr stellt sich Altern aus dieser Sicht als eine Art von Programm dar, das von unserem Gehirn gesteuert wird, ähnlich wie die Pubertät. Ist das Gehirn (spezifisch der Hypothalamus) »entzündet«, treibt das die Alterung des ganzen Körpers voran.<sup>340</sup>

Darin steckt auch eine gute Nachricht. Denn wenn Alterung ein vom Gehirn dirigierte Programm ist, dann lässt sich das Gehirn womöglich auch umprogrammieren, um die Alterung aufzuhalten. Tatsächlich scheint dies bis zu einem gewissen Grad möglich zu sein.

Jedenfalls kann man der Entzündung im Gehirn entgegenwirken. Interessanterweise sind nämlich auch die Hüllen der Hypothalamus-Zellen mit Omega-3-Sensoren ausgestattet. Über diesen Weg können Omega-3-Fettsäuren den Entzündungsprozess im Hypothalamus herunterfahren,<sup>341</sup> was sich theoretisch günstig auf den Alterungsprozess des gesamten Körpers auswirken sollte. Dies ist momentan zwar noch Spekulation, doch falls darin ein Kern von Wahrheit stecken sollte, würde das heißen, dass regelmäßig Fisch auf dem Teller zum Schutz vor allzu schnellem Altern beitragen könnte.

Darüber hinaus gibt es Hinweise darauf, dass der entzündungshemmende Effekt der Omega-3-Fettsäuren hilfreich beim Abnehmen ist. Übergewicht führt nämlich häufig *ebenfalls* zu einer Entzündung des Hypothalamus, dessen Funktionen daraufhin massiv gestört werden. Nicht nur das Bauchfett ist also bei Übergewicht entzündet, sondern auch das Gehirn, zumindest der Hypothalamus. Da der Hypothalamus unser Sättigungsgefühl hervorruft, kann Übergewicht zur Folge haben, dass wir uns nicht mehr so schnell satt fühlen. Nicht trotz, sondern *wegen* der allzu üppigen Fettreserven sind wir ständig hungrig. Wie das funktioniert? Ganz einfach: So wie eine entzündete Nase kaum noch etwas riecht, »riecht« ein entzündeter Hypothalamus die Sättigungssignale des Körpers nicht mehr richtig. Ist unsere Nase bei einem Schnupfen entzündet, mag das unangenehm sein, aber wir bekommen es wenigstens selber mit. Ist der Hypothalamus entzündet, merken wir davon nichts, jedenfalls nicht direkt, da das Gehirn selbst gefühllos ist. Wir bekommen es nur indirekt zu spüren, indem zum Beispiel unser Sättigungsgefühl nachlässt und wir immerzu hungrig sind.

Übergewicht kann auf diese Weise immer mehr Übergewicht nach sich ziehen, weil unser Hypothalamus in seinem »verschnupften« Zustand die reichlich vorhandene Energie des Körpers nicht mehr wahrnimmt. Mit Omega-3-Fettsäuren lässt sich dieser Teufelskreis durchbrechen, indem diese die Entzündung des Hypothalamus zurückfahren. Der Hypothalamus registriert die Kalorien wieder, der Hunger lässt nach.<sup>342</sup> Dazu passen Befunde, die belegen, dass sowohl Fischverzehr als auch Omega-3-Kapseln das Abnehmen unterstützen können.<sup>343</sup>

Fazit: Fettiger Fisch und Omega-3-Fettsäuren sind, in moderaten Mengen, empfehlenswert. Fischverzehr verringert die Gefahr zahlreicher Altersleiden, was von Krebs über Herz-Kreislauf-Erkrankungen bis hin zum geistigen Verfall reicht.<sup>344</sup> Vor allem Fisch, teils womöglich auch Omega-3-Kapseln – dies wird derzeit ausführlich

untersucht<sup>345</sup> – könnten sogar das Gesamtsterblichkeitsrisiko senken.<sup>346</sup>

Fettiger Fisch und Omega-3-Kapseln entfalten nicht zuletzt, wie man sich denken kann, bei entzündlichen Erkrankungen eine sogenensreiche Wirkung, zum Beispiel bei den im Alter von 40, 50 Jahren häufiger auftretenden schmerzhaften Gelenkentzündungen (Rheuma oder, genauer, rheumatoide Arthritis).<sup>347</sup> Fisch und Fischölkapseln sind auch hier sicher kein Allheilmittel. Sie können aber eine wertvolle Unterstützung im Kontext eines generell gesunden Lebensstils sein.

Meine Empfehlung lautet, wie bereits erwähnt: Eine bis zwei Portionen fettigen Fisch pro Woche. Wer das nicht mag, könnte Omega-3-Kapseln als Alternative in Erwägung ziehen, insbesondere bei Übergewicht und – in Absprache mit dem Arzt – entzündlichen Erkrankungen.<sup>348</sup> Die übliche Dosis bei Fischölkapseln liegt bei 2 bis maximal 3 Kapseln am Tag. Eine Kapsel besteht gewöhnlich aus 1 Gramm Fischöl. Etwas mehr als die Hälfte davon setzt sich aus einer Mischung von verschiedenen Omega-3-Fettsäuren zusammen, meist vorwiegend EPA und DHA. Tipp: Es gibt molekular gereinigte Fischölkapseln, die weitgehend frei von eventuellem Quecksilber und anderen Schadstoffen sind. Eine Alternative zum Fischöl mit vermutlich vergleichbarer Wirkung ist Krillöl.<sup>349</sup> Eine weitere Alternative ist Algenöl, was auch für Veganer geeignet ist. Die Kapseln sollte man am besten im Kühlschrank aufbewahren, damit sie nicht ranzig werden.

## Fette: Zusammenfassung und Kompass-Empfehlung

Fett – schon allein das Wort verkündet, was uns beim Verzehr dieses dritten und letzten Hauptnährstoffs blüht: Fett macht fett, so das Klischee. Tatsächlich enthalten Fette mit 9 Kalorien pro Gramm mehr Energie als Kohlenhydrate und Proteine, die uns beide nur je 4 Kalorien pro Gramm liefern (purer Alkohol liegt mit 7 Kalorien pro Gramm dazwischen). Hinzu kommt, dass wir uns unsere Gefäße intuitiv wie »Abflussrohre« vorstellen, die bekanntlich von allzu viel Fett leicht verstopfen. Vor diesem Hintergrund wird verständlich, warum die Fettverteufelung auf so große Resonanz stieß. Die Folge dieser Fettphobie war, dass wir mehr und mehr schnelle Kohlenhydrate und verzuckerte Industrieprodukte aßen, die sich dann als teils weitaus schädlicher herausstellten.

Heute ist klar, dass die meisten Fette harmlos sind, viele sind ausgesprochen gesund. Besonders heilsam sind die Omega-3-Fettsäuren, wie sie vor allem in Lein- und Chia-Samen, Walnüssen, Rapsöl und fettigem Fisch (Lachs, Hering, Forelle etc.) zu finden sind. Ausschlaggebend für unsere Gesundheit und selbst für unsere Linie ist eben nicht nur die Energiedichte eines Nahrungsmittels. Wichtiger ist, was das Nahrungsmittel physiologisch bewirkt. Manche Fettsäuren, die wir essen, werden in die Strukturen unseres Körpers – die Zellhüllen – eingebaut und fungieren darüber hinaus als Botenstoffe, die zum Beispiel (wie beim Omega-3) Entzündungsprozesse herunterfahren können.

Dieser »medizinische Signalcharakter« mancher Fettsäuren erweist sich gerade bei Übergewicht und im Alter als Segen. So stimmt das »Rohrmodell« nur wenig mit der tatsächlichen Biologie unse-



### Kompassnadel Fette

Entgegen dem Vorurteil sind die meisten Fette mehr oder weniger gesund, viele fettreiche Nahrungsmittel sind sogar ausgesprochen empfehlenswert. Nur von den Transfetten sollte man unbedingt die Finger lassen – sie sind toxisch.

rer Gefäße überein. Vielmehr ist auch Arteriosklerose nicht zuletzt eine *entzündliche* Erkrankung: LDL-Partikel sammeln sich in der Gefäßwand an, wo sie vor sich hin »rosten«, was wiederum eine Entzündung hervorruft. Das erklärt, warum Omega-3-Fette unsere Gefäße nicht nur nicht verstopfen, sondern umgekehrt – über ihre entzündungshemmende Wirkung – das Herz-Kreislauf-Erkrankungsrisiko *senken*. Außerdem verringern Omega-3-Fette die Gefahr vieler weiterer Altersleiden, etwa der ebenfalls entzündlichen Erkrankung Rheuma. Da auch Übergewicht mit hochgefahrenen Entzündungsprozessen einhergeht, können Omega-3-Fettsäuren auch hier eine heilsame Wirkung entfalten.

Und nicht zuletzt bei Insulinresistenz werden die gesunden Fette zu unserem Freund. Weil Insulinresistenz mit dem Alter zunimmt, ist es vielleicht generell günstig, später im Leben etwas weniger Kohlenhydrate und dafür vermehrt Fette zu essen. Ich persönlich esse auf jeden Fall mehr Fett als früher, vor allem in Form von Leinsamen, Nüssen, Olivenöl, Rapsöl, Avocados, dunkler Schokolade und Fisch. Ich esse auch etwas mehr Käse.

Als Faustregel lässt sich sagen: Ungesättigte Fettsäuren sind gesünder als gesättigte Fettsäuren. Selbst die gesättigten Fettsäuren jedoch sind im Großen und Ganzen okay, vor allem eben Käse. Butter kann man als »neutral« einstufen, ebenso das derzeit gehypte Kokosöl. Dieser Hype röhrt auch daher, dass Kokosöl fälschlicherweise für ein MCT-Öl gehalten wird, also für ein Öl, bestehend aus günstigen mittellangen gesättigten Fettsäuren. MCTs jedoch machen beim Kokosöl nur 15 Prozent aus. Bitte nicht missverstehen: Kokosöl ist in Ordnung, es ist halt nur kein »Superfood«.<sup>350</sup>

Die fettreichen Nahrungsmittel, die Sie wirklich um jeden Preis meiden sollten, sind: Wurst sowie – unter anderem aufgrund der möglichen Transfette – Donuts, Krapfen, Berliner, Chips, Pommes und sonstige frittierte Lebensmittel, Fertigpizzas sowie Gebäck, das nicht von Ihrer Oma angefertigt wurde (sondern von der Industrie).

# Keine Vitaminpills! Bis auf...

## Für alle: Vitamin D<sub>3</sub>

Sie brauchen keine Vitaminpills, fast keine. Wenn Sie gern einen frischen Smoothie oder einen Multivitaminsaft trinken – prima, aber belassen Sie es am besten bei einem Glas am Tag. Betrachten Sie diese Säfte nicht als Ersatz für echtes Obst.

Die meisten Vitaminpills sind zwar »nur« reine Geldverschwendungen, einige Vitaminpills jedoch sind regelrecht schädlich. Vitamin A und Beta-Carotin (eine Vorstufe von Vitamin A) in hochdosierter Pillenform zum Beispiel erhöhen sogar das Sterblichkeitsrisiko.<sup>351</sup>

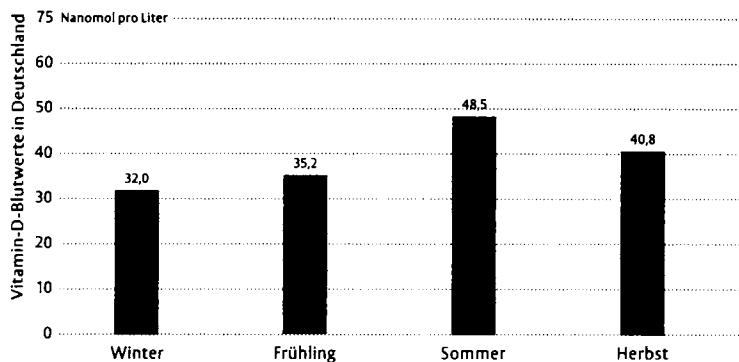
Es gibt nur ein Vitamin, das nach derzeitigem Erkenntnisstand auch in Pillenform das Sterblichkeitsrisiko senkt, und dieses Vitamin – Vitamin D<sub>3</sub> – ist in vielerlei Hinsicht ein Spezialfall. Wie erwähnt mag unser Körper Nährstoffpaket, nicht einzelne Nährstoffe. Übrigens, wer sich auch nur grob nach den Empfehlungen des *Ernährungskompass* ernährt, kann davon ausgehen, dass er sämtliche Vitamine und Mineralien in mehr als ausreichender Menge bekommt. Vitamin D jedoch ist eine Ausnahme, aus zwei Gründen.<sup>352</sup>

Erstens enthalten nur sehr wenige Nahrungsmittel Vitamin D. Im Wesentlichen handelt es sich dabei um fettigen Fisch, wie Lachs, Makrele und Hering, dann um Lebertran sowie um Pilze, die der Sonne ausgesetzt oder in der Sonne getrocknet wurden.<sup>353</sup> Den Großteil von Vitamin D macht unser Körper schlicht selbst, weshalb Vitamin D, strikt genommen, gar kein Vitamin ist – denn Vitamine sind dadurch definiert, dass wir sie in kleinen Mengen unbedingt brauchen, nicht aber selbst produzieren können. Wie Sie bestimmt wissen, bildet unser Körper allerdings lediglich dann Vitamin D, wenn ausreichend Sonnenstrahlen (genauer: Ultraviolettsstrahlung B, UVB) auf unsere Haut treffen.

Ein Grund, weshalb ein Teil unserer Spezies im Laufe der Evolution eine helle Haut entwickelt hat, könnte sein, dass der Körper auf diese Weise mehr Vitamin D bildet. Dunkle Hautpigmente blockieren die UVB-Strahlung. Dunkle Haut ist somit ein natürlicher Sonnenschutzfaktor. In der afrikanischen Savanne, die einst alle Vertreter des *Homo sapiens* bevölkerten, war und ist das praktisch. Je weiter man sich vom Äquator entfernt, je weiter man zum Beispiel in den Norden vorstößt, desto problematischer wird es allerdings, desto weniger Vitamin D bildet die Haut. In Deutschland wird die Sonneneinstrahlung im Winter sogar so schwach, dass selbst eine helle Haut kein Vitamin D mehr bilden kann – da kann man noch so viel Zeit im Freien verbringen.

Die Konsequenz ist ein krasses Vitamin-D-Defizit in Deutschland, wie sich in mehreren Untersuchungen offenbart hat. Manche Experten halten einen Vitamin-D-Blutspiegel ab 50 Nanomol pro Liter für ideal. Fasst man die Forschungsbefunde zusammen, spricht jedoch vieles dafür, dass das Optimum eher bei 75 Nanomol pro Liter und mehr liegt.<sup>354</sup> Egal, welches Kriterium man auch nimmt: Bei uns sind die Vitamin-D-Werte so oder so zu niedrig. Wie Sie an der Grafik 11.1 erkennen können, erreichen wir im Schnitt *nicht einmal im Sommer* das niedrig angesetzte Kriterium! Man kann ohne

Übertreibung sagen, dass bei uns in Deutschland – mit Blick auf eine optimale Versorgung – ein fast schon flächendeckender Vitamin-D-Mangel herrscht.<sup>355</sup>



**Abb. 11.1** Die Vitamin-D-Werte liegen bei uns in Deutschland selbst im Sommer deutlich unter dem Optimum (75 Nanomol pro Liter oder mehr).<sup>356</sup>

Kurz, wir brauchen Vitamin D, und mit »wir« meine ich jeden von uns, wobei manche etwas mehr brauchen als andere. Vitamin-D-Präparate gibt es in zwei Varianten, D<sub>2</sub> und D<sub>3</sub>. D<sub>3</sub> (Cholecalciferol) hat sich als die effizientere Variante herausgestellt. Dies ist auch die Form, die unsere Haut bildet und die sich im Fisch befindet.

Wie man seit Jahrzehnten weiß, besteht eine Hauptfunktion von Vitamin D darin, Kalzium in den Körper zu schleusen. Deshalb ist Vitamin D wichtig für starke Knochen und verhindert bei Kindern üble Knochenverformungen, die man als »Rachitis« bezeichnet. In den letzten Jahren hat man allerdings entdeckt, dass praktisch alle unsere Organe mit Vitamin-D-Antennen (»Rezeptoren«) ausgestattet sind. Die Wirkungen von Vitamin D sind somit äußerst vielfältig und lange nicht vollständig erforscht. Erst kürzlich hat sich zum Beispiel herausgestellt, dass Vitamin D eine Schutzwirkung gegenüber Schnupfen entfaltet.<sup>357</sup> Das könnte erklären, weshalb wir gera-

de im Winter, wenn unsere Vitamin-D-Blutwerte ihren absoluten Tiefpunkt erreichen, so oft erkältet sind. Nebenbei hat die akribische Auswertung von 56 soliden wissenschaftlichen Tests offenbart, dass sich Vitamin-D<sub>3</sub>-Präparate auch gut dazu eignen, einem allzu frühen Tod vorzubeugen.<sup>358</sup> Neuesten Analysen zufolge senken Vitamin-D<sub>3</sub>-Präparate das Sterblichkeitsrisiko um immerhin 11 Prozent!<sup>359</sup>

D, also. Aber wie viel nimmt man am besten zu sich, um die oben genannten Blutspiegel zu erreichen? Das hängt von Ihrer persönlichen Situation ab. Als Richtlinie kann man sagen: täglich 1000 bis 2000 Internationale Einheiten (IE beziehungsweise IU) sind für die meisten Erwachsenen ausreichend (1000 Internationale Einheiten entsprechen 25 Mikrogramm). Die Maximaldosis, die für Erwachsene als sicher eingestuft wird, liegt bei täglich 4000 Einheiten. Diese Menge sollten Sie nicht überschreiten.<sup>360</sup>

Wenn Sie nun im Sommer wirklich viel Zeit in der Sonne verbringen, brauchen Sie vor allem in den letzten Sommermonaten (August, September) vermutlich gar kein Präparat. Es hat sich dann einfach genügend Vitamin D in Ihrem Körper angesammelt. Fangen Sie in diesem Fall im Oktober mit 1000 Einheiten an, im Winter können Sie auf 2000 aufstocken, um dann im Frühling, wenn die Sonne Sie aufs Neue vor die Tür lockt, die Dosis langsam wieder herunterzufahren. So mache ich es.

Ein Wort an alle Sonnenanbeter: Nicht nur sollten Sie Ihre Haut niemals verbrennen lassen, Sie sollten schon vor einer Rötung wieder aus der Sonne raus. Ideal ist, wenn Sie die Strahlung so gleichmäßig wie möglich auf Ihren Körper »verteilen«, das heißt: lieber kurz – 20 Minuten am Mittag – und mit möglichst nacktem Körper in die Sonne, statt sich eine Stunde lang nur das Gesicht von den aggressiven Sonnenstrahlen braten zu lassen. Ich schmiere mein Gesicht (einschließlich der Ohren!) und meinen Nacken im Sommer jeden Tag mit einem Lichtschutzfaktor von mindestens 30 ein, was rein

theoretisch heißt, dass man rund 30 Mal länger in der Sonne bleiben könnte. Meist trage ich dazu noch einen Hut.

Einige von uns brauchen mehr Vitamin D als andere:

- Viele ältere Menschen verbringen wenig Zeit draußen, weshalb das Vitamin-D-Defizit im Alter besonders hoch ist. Hinzu kommt, dass die Haut im Alter weniger Vitamin D bildet. In diesem Fall sind 2000 Einheiten übers ganze Jahr empfehlenswert.
- Da Vitamin D zu den fettlöslichen Vitaminen gehört, speichert der Körper das Vitamin unter anderem in den Fettzellen. Je üppiger das Fettgewebe, umso mehr Vitamin wird auf diese Weise »verschluckt«. Deshalb braucht man bei (stärkerem) Übergewicht mehr Vitamin D.
- Je dunkler Ihre Haut ist, desto mehr brauchen Sie.
- In der Großstadt bekommt man meist etwas weniger Sonne ab. Als Stadtneurotiker, der von 9 bis 17 Uhr im Büro ist, brauchen Sie etwas mehr. (Darüber hinaus gibt es ein gewisses Nord-Süd-Gefälle<sup>361</sup>: Wer in Kiel oder im wolkenverwöhnten Hamburg lebt, braucht tendenziell eine Spur mehr als in Konstanz oder Freiburg im Breisgau.)

## Für Vegetarier und Veganer: Zumindest Vitamin B<sub>12</sub>

B-Vitamine werden typischerweise von Pflanzen gebildet, Ausnahme: Vitamin B<sub>12</sub>. Dieses Spezialvitamin wird von Bakterien produziert. Das Vitamin kommt in Pflanzen so gut wie nicht vor.<sup>362</sup> Das heißt, als Vegetarier und insbesondere als Veganer sollten Sie zumindest ein B<sub>12</sub>-Präparat nehmen. Empfohlene Menge: 250 Mikro-

gramm (mcg) Cyanocobalamin täglich.<sup>363</sup> Dies gilt auch und noch einmal in verschärftem Maße für schwangere und stillende Vegane- rinnen, da ein B<sub>12</sub>-Mangel zu gravierenden neurologischen Schäden am (ungeborenen) Baby führen kann.<sup>364</sup> Nehmen Sie dies nicht auf die leichte Schulter! Ein B<sub>12</sub>-Mangel kann die Vorzüge einer vegetarischen/veganen Diät komplett zunichthemachen. Wenn Sie auch auf Fisch verzichten, würde ich außerdem zu einem Omega-3-Präparat raten (gibt es auch in veganer Form, als Algenöl).

Neue Erkenntnisse deuten darauf hin, dass die diversen B-Vita- mine (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>5</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>7</sub> = Biotin, B<sub>9</sub> = Folsäure und B<sub>12</sub>) in hohem Maße zusammenarbeiten, wie die verschiedenen Instrumente eines Orchesters. Wenn Sie jetzt kräftige Dosen *eines* bestimmten B-Vita- mins nehmen, zum Beispiel Folsäure in Form von Folsäuretabletten, kann das einen B<sub>12</sub>-Mangel geradezu verschärfen. Das eine B-Vita- min wird vom anderen »überschattet«. Es ist, als würde ein allzu domi- nanter Bass die restlichen Instrumente überlagern und die har- monische B-Sinfonie ruinieren.<sup>365</sup> Es ist noch spekulativ, aber dies könnte dafür sprechen, statt B<sub>12</sub> in Einzelform lieber ein wohldosiertes »B-Komplex« zu sich zu nehmen, das die ganze Familie der B-Vitamine in einer Tablette zusammenfügt. B-Vitamine sind was- serlöslich, sodass ein Überschuss für gewöhnlich nur für einen be- sonders teuren, vitaminreichen Urin sorgt.

Nun kommen wir definitiv ins Reich der Spekulation, aber: Ein Vitamin-B-Komplex könnte für jeden von uns günstige Effekte ent- falten. B-Vitamine senken zwar nicht (wie Vitamin D<sub>3</sub>) das Sterb- lichkeitsrisiko, verringern jedoch immerhin das Schlaganfallrisiko um 12 Prozent.<sup>366</sup>

Vielleicht könnten B-Vitamine sogar den schleichenden Gehirn- abbau, der im Alter ja leider typisch ist, aufhalten. In einer Studie der Universität Oxford gab man älteren Testpersonen, die über Gedächtnisschwächen klagten, zwei Jahre lang ein hoch dosiertes Vita- min-B-Komplex. Während bei einer Vergleichsgruppe das Gehirn

nach und nach schrumpfte, konnte dieser Hirnabbau in der Testgruppe durch Vitamin B nahezu vollständig verhindert werden.<sup>367</sup> Allerdings nicht bei jedem. Wie weitere Analysen offenbarten, gilt dieser hirnschützende Vitamin-B-Effekt nur für Testpersonen mit hohen Omega-3-Blutwerten.<sup>368</sup> Dies spricht einmal mehr für – erstens – eine Ernährung mit reichlich Omega-3. Zweitens zeigt sich abermals, dass der Körper auf komplexe Nährstoffpakete steht, deren ideale Zusammenstellung uns weitgehend unbekannt ist. Nur eines ist klar: Eine ausgewogene Kombination erreicht man am ehesten mithilfe einer ausgewogenen Ernährung.

Ich nehme täglich 1000 bis 2000 Einheiten Vitamin D<sub>3</sub> zu mir, im Winter mehr, im Sommer weniger bis gar nicht. Im Sommer gehe ich etwas mehr in die Sonne als früher. Ich esse meist einmal pro Woche ein Fischgericht und täglich Leinsamen und regelmäßig Walnüsse. Wenn ich länger nicht zu Fisch komme, was gelegentlich passiert, nehme ich vorsichtshalber zwei Omega-3-Kapseln täglich. Außerdem nehme ich öfters – dies auch als Wein- und Gehirnliebhaber – ein Vitamin-B-Komplex. All dies bis auf Weiteres. Bis neue Erkenntnisse mich eines Besseren belehren (womit ich durchaus rechne). Man sollte gerade in dieser Hinsicht die Resultate neuer großer Studien genau verfolgen (zum Beispiel testet man an der Harvard University derzeit in einer groß angelegten Untersuchung Vitamin D<sub>3</sub> und Omega-3 einzeln sowie in Kombination – die Befunde werden mit Spannung erwartet)<sup>369</sup>. Mein Fazit: Ich weiß die wenigen Pillchen, die ich nehme, zu schätzen, stehe insgesamt aber mehr auf die wirklich komplexen Nährstoff-Sinfonien. Auf echtes Essen also.



# Das Timing von Essen und die wirkungsvollste Art des Fastens

Warum es eine Rolle spielt,  
wie lange und wann man was isst

Sehen Sie sich diese beiden niedlichen Geschöpfe an:



Zwei Mäuse vom genetisch gleichen Stamm. Gleich groß, gleich alt, und jetzt kommt's: Die beiden Tiere haben ihr Leben lang das Gleiche gefressen. Nicht nur das gleiche Futter, sondern auch die gleiche Menge. Wie ist das möglich? Warum ist die linke Maus dick und die rechte schlank?

Stellen Sie sich vor, die Mäuse wären Menschen. Wir wissen nichts über sie. Wir sehen nur, dass die eine Person dick und die andere

schlank ist. Was würde Ihnen spontan durch den Kopf gehen? Der erste Verdacht, den wir hegen würden, wäre doch, dass die dicke Person mehr gegessen hat als die schlanke. Aber nochmals: Die beiden Mäuse aßen vom gleichen Futter gleich viel.

Übrigens wurden die Mäuse mit einer Art von Mäuse-Fast-Food gemästet. Das Speckpolster der linken Maus ist also nicht allzu erstaunlich. Erklärungsbedürftiger ist die bemerkenswert gute Figur der rechten Maus. Warum ist sie so schlank? Bekam sie etwa zusätzlich zum Fast Food Laktobazillen oder irgendeinen magischen Stoff verabreicht, der sie auf wundersame Weise vor der Verfettung schützte? Nein.

Damit bleibt im Grunde nur noch eine konventionelle Erklärung übrig: Die rechte Maus muss ein rigoroses Sportprogramm absolviert haben, während die linke ihr Leben als Couch-Potato verbracht hat. Aber auch das trifft nicht zu.

Die tatsächliche Antwort ist ebenso einfach wie überraschend – und sie weist uns auf eine womöglich sehr effiziente Strategie gegen Übergewicht hin: Die linke, dicke Maus durfte ihr Junkfood rund um die Uhr futtern, 24 Stunden am Tag. Die rechte, schlanke Maus hatte immer nur zu einer bestimmten, begrenzten Zeit Zugang zum Futter, nämlich nachts, wenn Mäuse von Natur aus aktiv sind. Genauer gesagt, während der Nacht stand der rechten Maus das Futter acht Stunden lang zur Verfügung. Die restlichen 16 Stunden musste die Maus fasten.

Nun sind Mäuse clever, und unter solchen Umständen lernen sie rasch, sich während der »kurzen« Zeit, in der es das Futter gibt, den Bauch vollzuschlagen. Die Folge ist, dass sie am Ende die gleiche Menge futtern wie Mäuse, denen das Futter ständig zur Verfügung steht. Trotzdem bleiben sie schlank. Und nicht nur das: Sie werden auch auf verblüffend fitte Weise alt, was angesichts ihrer nicht eben vorbildlichen Diät umso bemerkenswerter ist. Die Mäuse dagegen, die dauernd naschen dürfen, verfetten nicht nur zusehends, sondern

ziehen sich auch die typischen Altersleiden der wohlernährten Welt zu, wie Bluthochdruck, Fettleber, erhöhte Entzündungswerte und Insulinresistenz.<sup>370</sup>

Überlegen Sie einen Moment, welche Tragweite dieser Befund hat oder zumindest haben könnte, falls etwas Ähnliches auf uns Menschen zutreffen sollte. (Selbstverständlich hat man das Phänomen nicht lediglich anhand von zwei, sondern bei zahlreichen Mäusen festgestellt. Die Tests wurden von Forschern des renommierten Salk Institute for Biological Studies im kalifornischen San Diego durchgeführt und die Resultate in hochrangigen Fachmagazinen, wie *Cell Metabolism*, veröffentlicht.) Die Standarderklärung für Übergewicht geht, wie wir wissen, vom Prinzip der Energiebilanz aus. Wie wird man dick? Indem man mehr verzehrt, als man verbrennt. Wir essen zu viel und/oder bewegen uns zu wenig. Dabei gilt: Eine Kalorie ist eine Kalorie, egal *wann* man sie isst. Zu diesem Erklärungsmuster passt ja auch der erste Verdacht, der uns durch den Kopf schießt, sobald wir eine übergewichtige Person sehen: Die muss ja wohl ordentlich reingehauen haben (und/oder sie ist faul)!

»Energiebilanz« klingt nach logisch einwandfreier Physik, und auf einer grundsätzlichen Ebene ist es das auch: Energie löst sich in diesem Universum nicht in Luft auf. Das gilt auch für die Energie, die wir unserem Körper zuführen. Und doch greift das Prinzip zu kurz, sobald wir es mit komplexen biologischen Organismen zu tun haben, einer Maus zum Beispiel oder einem Menschen.

Bedenken wir zunächst, wie eine Kalorie definiert ist. Den Kaloriengehalt von Nahrung bestimmt man, indem man Essensproben verbrennt, und zwar buchstäblich. Man nehme zum Beispiel ein Stückchen Karotte und stecke sie in einen Stahlbehälter, der mit purem Sauerstoff unter Druck gesetzt wird. Jetzt muss man das Stückchen Karotte nur noch mithilfe von Elektroden – eines kleinen Blitzschlags gewissermaßen – entzünden. Der Stahlbehälter befindet sich seinerseits in einem Behälter mit Wasser, dessen Temperatur

man misst. Je stärker sich das Wasser erhitzt, desto mehr Energie besitzt unsere Essensprobe, desto »kalorienreicher« ist sie. Eine Kilotkalorie ist nichts anderes als jene Menge Energie, die man braucht, um 1 Kilo Wasser um 1 Grad Celsius zu erwärmen.

So weit, so gut. Nun ist es den meisten Stahlbehältern, soviel ich weiß, egal, zu welcher Uhrzeit man sie mit der Essensprobe füttert: Für einen Stahlbehälter ist eine Kalorie wirklich immer eine Kalorie. Für Organismen, die sich über Millionen von Jahren an den Tag-Nacht-Rhythmus der rotierenden Erde angepasst haben, trifft das wahrscheinlich nicht zu. Bei einem solchen Organismus kann es unter Umständen ausschlaggebend sein, nicht nur wie viele Kalorien er futtert, sondern auch wann er diese futtert.

In den letzten Jahren hat man herausgefunden, wie stark dies der Fall ist: Unser Stoffwechsel tickt je nach Uhrzeit vollkommen unterschiedlich. Damit will ich nicht suggerieren, dass unser Körper die Fundamente der Physik außer Kraft setzen könnte – das kann er nun wirklich nicht. Aber: Je nachdem, wann oder in welchem Rhythmus beziehungsweise in welchem Zeitfenster wir Kalorien aufnehmen, werden diese Kalorien unterschiedlich verarbeitet. Kalorien können zum Beispiel unter gewissen Bedingungen eher in Hitze umgesetzt und verbrannt statt als Fettpolster gespeichert werden.<sup>371</sup> Die Biologie des Körpers widerlegt damit nicht die Physik, sie fügt nur eine neue Schicht der Komplexität hinzu. Wir sind eben – wer hätte das gedacht – eine Spur komplexer als ein Stahlbehälter ...

Der Tag-Nacht-Rhythmus unseres Körpers lässt sich bis tief ins Innere unserer Zellen, bis hin zu den Genen verfolgen. Mehr als die Hälfte unserer Erbgutaktivität unterliegt einem Tag-Nacht-Rhythmus.<sup>372</sup> Das heißt, Tausende von Genen sind je nach Uhrzeit mehr oder weniger aktiv. In einem bestimmten Organ, wie der Leber, werden auf diese Weise am frühen Morgen zahlreiche Gene hochgefahren, andere hingegen stillgelegt. Je nach Tagesabschnitt bilden die verschiedenen Zellen unserer Organe aufgrund der unterschiedli-

chen Genaktivität auf diese Weise verschiedene Eiweiße. Man könnte sagen: Je nach Uhrzeit sind wir ein anderer Organismus, ein anderer Mensch, was ich als Morgenmuffel nur bestätigen kann.

Alles bloß theoretische Haarspaltere? Nein, die praktischen Konsequenzen sind beträchtlich. Sie können über dick und schlank entscheiden. Beispiel: Gibt man Testpersonen die identische Mahlzeit, einmal am Morgen und einmal am Abend, fällt die körperliche Reaktion völlig anders aus, selbst wenn die Fastendauer vor der Mahlzeit gleich lang war. Morgens in der Früh ist zum Beispiel unsere Insulinempfindlichkeit am höchsten. Der Blutzuckeranstieg nach einer Mahlzeit ist deshalb morgens am geringsten. Nährstoffe, insbesondere Kohlenhydrate, lassen sich so morgens am besten »wegstecken«. Im Laufe des Tages lässt unsere Blutzuckerkontrolle dann immer mehr nach. Aus Sicht des Blutzuckers ist es am Abend so, als würden wir – bei objektiv gleicher Mahlzeitgröße – eine *doppelt so große* Mahlzeit futtern. Überspitzt gesagt, verwandeln wir uns am späten Abend in einen temporären Diabetespatienten. Gerade Kohlenhydrate werden jetzt zum Problem.<sup>373</sup>

Es macht also sehr wohl einen Unterschied, wann wir was essen. In einem Experiment teilte man übergewichtige Frauen in zwei Gruppen. Alle Frauen sollten der gleichen Diät mit der gleichen (reduzierten) Kalorienzahl folgen, mit nur einem einzigen Unterschied: Die erste Gruppe aß ein großes Frühstück und ein kleines Abendessen, in der zweiten Gruppe war es genau umgekehrt (spärliches Frühstück, ordentliches Abendessen). Das Resultat: Die Gruppe mit dem großen Frühstück verlor deutlich mehr Gewicht. Außerdem oder damit zusammenhängend sahen bei ihnen die Blutfettwerte am Ende des Versuchs viel, viel besser aus.<sup>374</sup> Das heißt nicht, dass jeder von uns zwanghaft ein Monsterfrühstück in sich hineinstopfen sollte, schon gar nicht wenn man zufällig zur Spezies gehört, die zu diesem Zeitpunkt noch gar keinen Hunger verspürt. Gleichwohl sollte man zur Kenntnis nehmen, dass es im Allgemeinen günstiger

ist, den Großteil der Kalorien eher früher am Tag zu sich zu nehmen als später.<sup>375</sup>

Wie schon angedeutet, spielt es aber nicht lediglich eine Rolle, wann wir *wie viel* essen. Sondern auch, wann wir *was* essen. Die Tatsache, dass wir uns im Tagesverlauf zu einem Diabetespatienten en miniature entwickeln, legt nahe, dass wir gerade Kohlenhydratbomben am besten morgens/mittags zu uns nehmen sollten. Aufgrund der erhöhten Insulinempfindlichkeit am Morgen kann unser Körper die Glukoseflut zu diesem Zeitpunkt relativ schnell verarbeiten. Gegen Abend hin bereitet die gleiche Kohlenhydratmenge unserem Körper schlüssig mehr Mühe.

Ein Grund dafür ist das Schlafhormon Melatonin, dessen Ausschüttung ebenfalls in hohem Maße einem Tag-Nacht-Rhythmus folgt. Helles Tageslicht hemmt die Bildung von Melatonin. Wird es dunkel, steigt die Melatoninkonzentration, und wir werden müde. Auch die insulinbildenden Zellen der Bauchspeicheldrüse sind mit Empfangsmolekülen (»Rezeptoren«) für Melatonin ausgestattet: Sobald Melatonin an diese Antennen andockt, wird die Ausschüttung von Insulin gehemmt.<sup>376</sup> Die Bauchspeicheldrüse schläft gewissermaßen ein. Die Folge ist eine eingeschränkte Blutzuckerregulierung am späten Abend und in der Nacht. Schaufeln wir zu später Stunde, während die Bauchspeicheldrüse schlummert, einen Berg Kartoffeln in uns hinein, zirkulieren die Glukosemoleküle aufgrund der schwachen Insulinausschüttung länger durch unser Blut als sonst – mit der Gefahr, dass sie unseren Körper von innen »verkleben«.

Aus dieser Sicht erscheint es ideal, die Einnahme gesunder Kohlenhydrate, wie Vollkornbrot, Müsli, Obstteller usw., vermehrt in die erste Tageshälfte zu verlegen. Nachmittags könnte man dann zu einer Proteinquelle, wie Fischfilet mit Salat und Gemüse, greifen, während man sich gegen Abend stärker bei den fettreicher Lebensmitteln bedient, wie Avocados, Nüsse, Olivenöl, Käse usw.<sup>377</sup>

Noch wichtiger als diese »Feinabstimmung« der Hauptnährstoffe aber ist es vermutlich, die Essenszeit als solche auf einen bestimmten Tagesabschnitt zu begrenzen. Auch hier kommt es aufs Ausprobieren und auf Selbstversuche an. Ich persönlich finde ein Zeitfenster von 8 bis 8 (20 Uhr) angenehm. Obwohl ich weiß Gott kein Ass der Selbstdisziplin bin, fällt es mir meist nicht allzu schwer, mich daran zu halten. Ich esse also meist in diesem 12-Stunden-Zeitfenster. Die restlichen 12 Stunden faste ich. Wenn ich in etwas strengerer Stimmung bin und das eine oder andere angesammelte Speckpolsterchen loswerden will, verkürze ich das Zeitfenster auf 9 bis 19 Uhr. Welches Zeitfenster optimal ist, lässt sich derzeit nicht sagen. Bis zu einem gewissen Grad deuten die Mausstudien jedoch auf die Faustregel: Je kürzer das Fenster, desto ausgeprägter die günstigen Effekte. Letztlich am wichtigsten aber ist, dass Sie einen Rhythmus finden, der zu Ihrem Alltag passt und mit dem Sie selbst gut leben können. Finden Sie einen Rhythmus, der nicht so sehr nach Verzicht schmeckt!

Schauen wir uns – eventuell auch zur Motivation, falls Sie noch nicht ganz überzeugt sind, in dieser Sache einen Selbstversuch zu starten – kurz an, wie sich zeitbegrenztes Essen auf den Körper auswirkt. Warum ist diese Praxis überhaupt heilsam? Warum sollte es nicht vielmehr optimal für unseren Körper sein, *ständig* mit kostbarer Energie und wertvollen Nährstoffen versorgt zu werden?

## Effekt Nr. 1: Zeitbegrenztes Essen stabilisiert den Tag-Nacht-Rhythmus des Körpers

Ein Vorzug, das Essen auf bestimmte Stunden am Tag zu begrenzen, liegt darin, dass man auf diese Weise dem natürlichen, vom Licht vorgegebenen Tag-Nacht-Rhythmus des Körpers entgegenkommt. Wie erwähnt sind alle Organe unseres Körpers bis ins Erbgut hinein auch vom Tag-Nacht-Rhythmus geprägt. Vereinfacht könnte man sagen, dass unsere Organe – Darm, Leber, Bauchspeicheldrüse etc. – von ihrer Genaktivität her am Morgen auf eine Mahlzeit eingestellt sind, sie erwarten sie geradezu genetisch.

Im Laufe des Tages ändern sich die Genaktivitätsmuster. Unsere Körperzellen gehen in einen anderen Aktionsmodus über. So wie wir selbst kann auch eine Körperzelle nicht alles gleichzeitig tun. Die Nachtzeit, in der unsere Zellen nicht mit Nahrungsstoffen bombardiert werden, die verarbeitet werden müssen, ist für sie zum Beispiel ein guter Moment, die eine oder andere Aufräumarbeit zu erledigen. Verklumpte oder anderweitig schädliche Eiweißstrukturen und defekte Zellkörperchen können nun in Ruhe abgebaut werden. Die Situation lässt sich ein bisschen mit einem Straßenfest vergleichen, bei dem die Feierlichkeiten ja auch gestört würden, würde die Stadtreinigung bereits während des Fests mit ihren Aufräumarbeiten beginnen. Stattdessen kommt sie in der Nacht, wenn das Fest vorbei ist. Ähnlich geht unser Körper vor – wenn wir ihn denn lassen.

Wenn wir stattdessen nachts den Kühlschrank attackieren (bei mir früher keine Seltenheit), um ein paar Löffel Choc-Choc-Chip-Eiscreme in uns hineinzuschaufeln, ist es mit den zellulären Aufräumarbeiten vorbei. Gene der Leber und anderer Organe, die gerade

ein wohlverdientes Nickerchen einlegen wollten, werden von den unerwartet auf sie einstürmenden Kalorien »gewaltsam« wach gerüttelt, um sich um diese Kalorien zu kümmern. mTOR kommt in Fahrt. Andere Gene, unter anderem solche, deren Aktivität zu Aufräum- und Reparaturmaßnahmen in der Zelle führen, werden zum Schweigen gebracht. Der übliche harmonische Genaktivitätsrhythmus wird durch die nächtliche Kühlschrankattacke zerstört.

Umgekehrt stabilisiert und stärkt konsequentes Essen innerhalb eines begrenzten Zeitfensters am Tag den Tag-Nacht-Rhythmus des Körpers, was auch nachweisbar den Schlaf verbessert.<sup>378</sup> Im Alter verliert dieser Rhythmus ja oft an Kraft, unser Schlaf wird weniger fest, er zerfasert, wir kämpfen mit Schlafstörungen. Ein striktes Essensfenster am Tag – und keine Küchenexpeditionen bei Mondschein – kann hier hilfreich wirken. Kurz, unser Körper tickt optimal, wenn die Rhythmen von Licht und Dunkel und Essen und Fasten miteinander im Einklang liegen.<sup>379</sup>

## Effekt Nr. 2: Vom großen und kleinen Fasten

Der zweite Grund, weshalb zeitbegrenztes Essen gut für den Körper ist, ist die Essenspause als solche. Einst begnügte sich die Menschheit – so will es zumindest das Klischee – mit den drei klassischen Mahlzeiten am Tag. Wir modernen Stadtneurotiker dagegen essen, snacken und naschen ständig, bis tief in die Nacht.

Dadurch, dass wir unsere Zellen ununterbrochen mit Nahrung und Energie überschütten, befinden sich diese – angefeuert von Insulin, dem insulinähnlichen Wachstumsfaktor IGF-1 und mTOR – in einem kontinuierlichen Wachstumsmodus, was grob übersetzt

bedeutet, dass unsere Zellen kontinuierlich altern. Wenn wir dagegen eine Weile nicht essen, fallen die Insulin- und IGF-1-Spiegel, und auch mTOR kommt zur Ruhe. Die Zellen starten ihr segensreiches Selbstreinigungsprogramm namens »Autophagie«. Der Körper geht vom Wachstums- in einen Wartungsmodus über.

Auf diese Weise treten wir jede Nacht eine kleine Fastenkur an, bei der unser Körper gewartet und »generalüberholt« wird. (Auch das Gehirn wird, wie man kürzlich entdeckt hat, nachts im Schlaf gereinigt. Dabei könnten teils sogar jene Eiweißaggregate, die im Verdacht stehen, die Alzheimer-Krankheit zu verursachen, regelrecht aus dem Gehirn herausgespült werden!)<sup>380</sup> Im englischen Wort »breakfast« steckt bekanntlich genau diese Idee: Die Nacht ist eine kurze Fastenperiode, die man am Morgen bricht.

Nun erlebt das Thema Fasten momentan einen Hype, was vielleicht nicht allzu überraschend ist in einer Zeit eines nie da gewesenen Ernährungsüberflusses: Der Exzess macht den freiwilligen Verzicht erst so richtig attraktiv. Freiwilliger Verzicht sagt etwas über uns. Über unseren Charakter, unsere Selbstdisziplin. Wir können es uns heutzutage, wenn man so will, leisten, das Fasten zu feiern.

Im Großen und Ganzen halte ich dies für eine begrüßenswerte Entwicklung. Ich denke allerdings auch, dass die klassische Vorstellung, die wir vom Fasten haben, überschätzt wird, jedenfalls was die körperlichen Auswirkungen betrifft. Mit klassischer Fastenvorstellung meine ich, dass man ein- oder zweimal im Jahr eine radikale Hungerkur macht und tagelang nichts oder nahezu nichts isst. Und danach gibt es dann wieder *Business as usual*.

Nicht dass ich solche Fastenkuren für unsinnig halten würde. Ich habe selbst damit experimentiert und die Erfahrung als ausgesprochen bereichernd empfunden. Mir fällt tagelanges Fasten nicht leicht. Hungrig ins Bett gehen klingt so simpel. Es schreibt sich so einfach. Ich geh dann mal hungrig ins Bett! Aber wenn der Moment kommt, ist es verdammt hart. Das Gute daran ist allerdings, dass

man feststellt, dass man morgens irgendwie doch wieder aufwacht und alles einigermaßen okay ist. Dies ist überhaupt die wertvollste Lehre, die ich von meinen Fastenversuchen behalten habe: die Erfahrung, dass du auf etwas verzichten kannst, wovon du meintest, es sei unverzichtbar.

Ein Trick, der das Fasten etwas leichter macht, ist folgender: bereits Tage *vor* dem Fasten auf eine kohlenhydratarme, fettreiche Kost umstellen. Wenn dem Körper die Kohlenhydrate fehlen, muss er vermehrt in den Fettverbrennungsmodus übergehen. Interessanterweise hat das eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Fastenzustand selbst, in dem wir ja auch Fett verbrennen: Beim Fasten sind die Kohlenhydratspeicher (Glykogen) des Körpers, wie bei einer stark kohlenhydratreduzierten Kost, bald aufgebraucht. Der Körper muss an die Fettreserven ran. Die Maschinerie wird nun stärker von Fett – statt von Glukose – angetrieben. Aus Sicht unserer Körperzellen macht es dabei vermutlich nicht so einen großen Unterschied, ob das zugelieferte Fett aus der Nahrung oder vom Körper selbst stammt.<sup>381</sup>

Ein paar Tage lang nicht zu essen kalibriert auch die Wertschätzung von Essen neu: Eine einfache Erdbeere wird zu einer Geschmacksexplosion, sobald man endlich wieder futtern darf. Insgesamt kann Fasten zu einem – wie ja auch viele berichten – inspirierenden, bewusstseinserweiternden Erlebnis werden. Die Erinnerung daran stärkt mich nicht zuletzt dann, wenn ich mal wieder irgendwo gelandet bin, wo es weit und breit nur Junkfood gibt. Gut – dann esse ich halt nicht. Ich weiß, wie das geht. Ich weiß, *dass* es geht. Vorübergehender Hunger ist okay.

Dass Fasten auch eine Medizin für zahlreiche körperliche Leiden ist, ahnte und vermutete man ja schon seit Jahrhunderten, und wissenschaftliche Studien der letzten Jahre untermauern diese alte Weisheit. Das vielleicht wichtigste und am solidesten dokumentierte Beispiel betrifft Typ-2-Diabetes. Ein, wenn nicht sogar *das* Kern-

problem bei Typ-2-Diabetes ist die Verfettung unserer Organe, wie der Leber, und der Muskeln, die daraufhin taub werden gegenüber dem Insulinsignal, Glukose aus dem Blut aufzunehmen.

Wie am Anfang des Buchs erwähnt, setzten Forscher der Newcastle University in Großbritannien eine Gruppe von übergewichtigen Diabetikern für acht Wochen auf eine stark kalorienreduzierte Kost. Die Zutaten: eine tägliche Nährstofflösung plus drei überschaubare Gemüseportionen. Außerdem regte man die Patienten dazu an, täglich mindestens zwei Liter Wasser zu trinken. Es handelte sich also nicht um eine reine Wasser-Fastenkur, doch die gesamte Energiezufuhr beschränkte sich auf gerade mal 600 Kalorien pro Tag (im Vergleich zu den üblichen 2000 oder eher noch mehr).

Die Wirkung der Kur erwies sich als phänomenal: Bereits nach einer Woche hatte sich das in der Leber angereicherte Fett der Patienten um 30 Prozent reduziert, woraufhin die Leberzellen wieder auf Insulin reagierten. Der Nüchternblutzucker normalisierte sich prompt. Allmählich verschwand auch das Fett aus der Bauchspeicheldrüse, dem Organ, das Insulin bildet. Am Ende der achtwöchigen Diät entsprach die Insulinreaktion der Patienten wieder der eines gesunden Menschen. (Achtung: Wer eine Kur wie diese in Betracht zieht, sollte dies unbedingt unter ärztlicher Aufsicht tun, insbesondere weil eventuell einzunehmende Medikamente in ihrer Dosis neu abgestimmt und angepasst werden müssen – die Hungerkur ist so effizient, dass Sie als Diabetespatient sehr wahrscheinlich weniger Medikamente und womöglich gar keine mehr brauchen!)<sup>382</sup>

Ähnlich positive Wirkungen des Fastens hat man bei Bluthochdruck<sup>383</sup> und Rheuma<sup>384</sup> beobachtet. Die Effekte sind in dieser Hinsicht allesamt sehr beeindruckend. Es sind aber auch Extrembeispiele, schließlich kann eine drastische Fastenkur »nur« der Startschuss sein, auf den dann hoffentlich eine lebenslange Ernährungsumstellung folgt.

Denn letztlich entscheidend für unser körperliches Wohl ist

wahrscheinlich nicht, was wir ein- oder zweimal im Jahr, sondern was wir täglich tun. Nehmen wir so etwas wie sportliche Betätigung zum Vergleich. Auf einer fundamentalen Ebene bewirkt Sport, wie Fasten, ebenfalls ein Energiedefizit. Mehr noch, wie Fasten führt auch Sport zu einer erhöhten Insulinempfindlichkeit und senkt den Blutdruck. Dennoch käme in diesem Fall niemand auf die Idee, dass es optimal oder auch nur nachhaltig hilfreich wäre, ein- oder zweimal im Jahr ein fünftägiges, ultra-intensives Sportprogramm zu absolvieren. Vielmehr sind wir überzeugt davon, dass wir uns *regelmäßig* bewegen sollten. Das meine ich damit, wenn ich die klassische Vorstellung, die wir vom Fasten haben, für überschätzt halte. Vermutlich entfaltet sich die Kraft des Fastens auf die wirksamste Weise, wenn es uns gelingt, die Essenspausen »im Kleinen« in den Alltag einzubauen, zum Beispiel in Form von zeitbegrenztem Essen. Jeden Abend um spätestens acht Uhr mit dem Essen aufhören – ich gebe zu, das führt nicht zur Ekstase. Es ist kein transzentiales Erlebnis. Diese Art von Fasten im Kleinen ist kein Pfad zur Erleuchtung, ähnlich wie die alltägliche Joggingrunde verblasst gegenüber der Herausforderung und dem Highlight eines Marathons. Selbstverständlich schließt das eine das andere nicht aus. Für ein gesundes Altern erscheint mir die Joggingrunde jedoch als weitaus wichtiger.

Essen innerhalb eines Zeitfensters ist dabei nicht die einzige Art und Weise, wie man Mini-Fastenkuren in den Alltag integrieren kann. Manche mit etwas mehr Selbstdisziplin als ich werden es als hilfreich empfinden, einen ganzen Tag oder sogar zwei Tage die Woche zu fasten beziehungsweise deutlich weniger zu essen.<sup>385</sup> Auch dies ist wahrscheinlich eine wirksame Methode, die Autophagie anzuwerfen.

Einige Menschen sollten gar nicht fasten, nicht über Tage hinweg. Dazu gehören Schwangere und Stillende ebenso wie Frauen, die schwanger werden wollen (eine Frau, die fastet, signalisiert ihrem

Körper, dass gerade eine Zeit der Nahrungsknappheit herrscht, was aus Sicht der Natur kein idealer Zeitpunkt für Nachwuchs ist). Kinder sollen wachsen, nicht fasten. Auch ältere Menschen und untergewichtige Menschen sollten nicht fasten, unter anderem deshalb, weil eine längere Hungerkur nicht nur zu einem Abbau von Fett, sondern auch von kostbarer Muskelmasse führt.

Das eher (sanfte) zeitbegrenzte Essen ist dagegen vermutlich für die meisten von uns etwas Gutes, schon allein deshalb, weil es bei jedem von uns den natürlichen Tag-Nacht-Rhythmus stützt (Babys sind natürlich eine Ausnahme). Für manche mag zeitbegrenztes Essen ohnehin eine Selbstverständlichkeit sein, für viele ist es das heutzutage nicht mehr. Bis neue Befunde mich eines Besseren belehren, lautet meine Einschätzung: »Zeitbegrenztes Essen« ist die einfachste und wirkungsvollste Art zu fasten.

## Fazit

Sowohl zum Timing von Essen als auch zum Thema Fasten wimmelt es von Vorurteilen und Halbwahrheiten. Ein hartnäckiger Mythos besagt, man müsse unbedingt frühstücken. Andere halten längeres Fasten entweder für schädlich oder, umgekehrt, für eine Wunderkur. Nüchtern betrachtet lassen sich die Erkenntnisse dazu wie folgt zusammenfassen:

- Wer morgens unmittelbar nach dem Aufstehen keinen Hunger verspürt, sollte nicht zwanghaft ein Frühstück in sich hineinstopfen, weil dies angeblich die »wichtigste Mahlzeit des Tages« sei. Tatsächlich kann das eine Gelegenheit sein, die nächtliche Fastenphase noch etwas zu strecken. Im Großen und Ganzen jedoch erweist es sich als günstig, die Mehrzahl der Kalorien eher in der

ersten Tageshälfte und jedenfalls nicht kurz vor dem Schlafengehen zu sich zu nehmen.

- Am Morgen ist unsere Insulinempfindlichkeit am höchsten. Schnelle Kohlenhydratbomben kann der Körper zu diesem Zeitpunkt noch am besten wegstecken. Im Laufe des Tages wird der Körper zunehmend insulinresistent, das heißt: Kartoffelaufülfte und Spaghetti-Orgien lieber auf den Mittag und nicht auf den späten Abend legen.
- Es ist heilsam (gegen Übergewicht und Altersleiden), die Essenszeit als solche auf eine gewisse Zeit am Tag zu begrenzen, beispielsweise von 8 bis 20 Uhr. Ob man dann innerhalb dieses Zeitfensters mehrere kleine Mahlzeiten zu sich nimmt oder zwei, drei größere, scheint keine ausschlaggebende Rolle zu spielen – weder für das Gewicht noch in gesundheitlicher Hinsicht.<sup>386</sup> Wichtiger sind das Vermeiden einer Riesenspeise am späten Abend sowie das Einhalten einer strikten Essenspause in der Nacht.
- Tagelanges Fasten ist nicht schädlich, sondern umgekehrt: eine effiziente Art, den Selbstreinigungsprozess (»Autophagie«) unserer Körperzellen anzuwerfen. Besonders bei Diabetes und Rheuma sind positive Effekte belegt.
- Wie die effektivste Art des Fastens aussieht, ist eine offene Frage. Vergleicht man das Fasten mit anderen heilsamen »Aktivitäten« (Sport, gesundes Essen, Schlaf, Entspannung etc.), ist *Regelmäßigkeit* wahrscheinlich der maßgebliche Faktor: Einmal im Jahr eine radikale Hungerkur durchzuziehen bewirkt für unseren Körper womöglich ebenso viel oder wenig, wie einmal im Jahr eine Woche lang ein intensives Sportprogramm zu absolvieren. Regelmäßiges Fasten im Kleinen (konsequent jede Nacht, einmal die Woche 24 Stunden usw.) ist vermutlich wirksamer.



# Meine 12 wichtigsten Ernährungstipps

### 1.

#### Essen Sie echtes Essen

Die erste, wichtigste Regel lautet: Essen Sie möglichst unverarbeitete Nahrungsmittel. Sprich, alles, was direkt aus der Natur kommt. Alles, was ohne Zutatenliste auskommt, meist sogar – von Hülsenfrüchten, Nüssen, Samen und Kräutern einmal abgesehen – ohne Verpackung. Jedes Gemüse also, jedes Obst. In moderateren Mengen auch Fisch und Fleisch. Manche nennen es echtes Essen, *real food*. In erster Linie ist es das, worauf Sie im Supermarkt gleich beim Eingang treffen. Oder das, was auf einem klassischen Markt feilgeboten wird.

Manche Lebensmittel sind verarbeitet und dennoch gesund. Ein Beispiel sind Vollkornprodukte wie Vollkornbrot oder die minimal bearbeiteten Haferflocken, aber auch Joghurt und Käse. Olivenöl (extra vergine), kalt gepresstes Rapsöl, Tee und Kaffee gehören ebenfalls dazu. Wenn man die empfohlene Dosis nicht überschreitet, würde ich sogar Wein und Bier dazurechnen. Üblicherweise handelt es sich bei den *gesunden* verarbeiteten Lebensmitteln um solche mit einer jahrtausendelangen Tradition.

Man könnte diese Regel wie folgt handlungsorientiert umformulieren: Kochen Sie. Klar, selber aus frischen Lebensmitteln etwas

Gutes zuzubereiten kostet Zeit (die Sie dann allerdings durch ein längeres und fitteres Leben wieder zurückgewinnen). Und ja, es ist leichter, eine Fertigpizza in den Ofen zu schieben. Andererseits: Einen frischen Fisch in den Ofen zu schieben ist so viel aufwendiger dann auch wieder nicht. Ich finde in der Hinsicht die diversen Fertigsalate, die viele Supermärkte heutzutage anbieten, ganz praktisch, ebenso das vorgeschnibbelte Gemüse, auch wenn sich beides leider nicht lange hält. (Eines meiner supersimplen Lieblingsgerichte, Zubereitungszeit maximal eine Viertelstunde: ein Stückchen gebratener, rosmaringarnierter Lachs mit einem gemischten Salat mit Samenkerne-Mix und Olivenöl-Dressing. Oder als Lunch ein Vollkornbrot mit Avocado(mousse), eventuell mit einem pochierten Ei obendrauf.)

Falls Sie häufiger in Situationen oder an Orte geraten, wo es weit und breit kein echtes Essen gibt (Konferenzen, Bahnhof etc.), spielen Sie nicht die Opferrolle (»Aber ich kann doch nichts dafür! Was soll ich hier denn sonst essen? Ich bin ein Opfer der Umstände!«). Schlagen Sie den Umständen ein Schnippchen. Bereiten Sie vor der Abreise eine Box mit Ihrem Lieblingsobst, Lieblingsgemüse oder einem belegten Vollkornbrot vor. Nehmen Sie einen Apfel und eine Tüte Nüsse mit. Essen Sie ein paar Stunden nicht. Verderben Sie Ihren kostbaren Appetit nicht mit Junkfood. Seien Sie kompromisslos, was gutes, echtes Essen betrifft.

## 2.

### Machen Sie Pflanzen zu Ihrer Hauptspeise

Die zweitwichtigste Regel lautet: Essen Sie mehr Pflanzliches und weniger Tierisches. Nicht das Gemüse, sondern das Fleisch sollte die Beilage bilden. Praktisch alle Pflanzen in ihrer natürlichen Form sowie auch Speisepilze sind schlicht das Gesündeste, was Sie essen können. Egal, wie. Ob roh, gekocht oder gedünstet: Es gibt kaum

etwas Pflanzliches, von dem Sie zu viel essen könnten (wesentliche Ausnahmen: Kartoffeln und Reis).

Sobald Sie es mit hochgradig *verarbeiteten* pflanzlichen Produkten zu tun haben, können auch diese schnell ungesund werden, wie im Extremfall natürlich Zucker und Weißmehl. Pommes und Chips sind pflanzliches Junkfood. Zucker, Weißmehl, Pommes, Chips: Die Beispiele zeigen auch, dass Veganer nicht automatisch gesünder leben, obwohl eine vegane Diät durchaus sehr gesund sein *kann*. Ich spreche also über Pflanzen, die in der Regel noch halbwegs als solche zu erkennen sind.

### 3. Lieber Fisch als Fleisch

Was Fleisch betrifft, lässt sich eine klare Hierarchie aufstellen: Fettiger Fisch und Meeresfrüchte sind am gesündesten (frittierte »Fischchips« gelten nicht). Danach kommt weißes Fleisch etwa von Hühnchen und Pute, vor allem wenn die Tiere, von denen das Fleisch stammt, selbst gesund gelebt haben (schon allein deshalb meide ich Fleisch aus Massentierhaltung). Wenn Sie rotes Fleisch von Rind und Schwein lieben, essen Sie dieses Fleisch nur ab und zu und in unverarbeiteter Form. Keine Wurst! Keine Hotdogs! Meine grobe persönliche Faustregel: ein- bis zweimal Fisch pro Woche, ein- bis zweimal im Monat weißes Fleisch und ein paar Mal im Jahr ein grasgefüttertes Steak, Wild oder einen Braten vom Lande. Bevorzugte »Proteinersatzquelle«: Hülsenfrüchte wie Linsen, Bohnen und Kichererbsen (sowie auch Bulgur, Nüsse, Lein- und Chia-Samen und Weizenkeime).

#### 4.

### Joghurt: ja. Käse: auch okay. Milch: so lala

Bei den Milchprodukten lautet die entscheidende Frage nicht, ob fettarm oder mit vollem Fettgehalt, sondern ob *fermentiert* oder nicht. Der Schlankmacher Joghurt ist besonders empfehlenswert (Alternative: Kefir). Käse ist okay, ebenso wie der verwandte Quark. Kuhmilch ist nach meiner Einschätzung für Erwachsene weniger günstig: Trinken Sie vorsichtshalber maximal ein bis zwei Gläser am Tag (ich selbst verwende nur einen Schuss Milch für Kaffee). Joghurt lässt sich auch gut mit allerlei gesunden Leckerli anreichern. Ich esse täglich eine Schale Joghurt mit Blaubeeren und/oder Erdbeeren. Wer mag, sollte dazu auch Weizenkeime, Lein-/Chia-Samen, Nüsse oder Hafergrütze probieren. Und zum Schluss ein paar Raspel dunkle Schokolade drüberstreuen ...

#### 5.

### Zucker minimieren, industrielle Transfette meiden

Zucker minimieren heißt nicht vermeiden um jeden Preis: Rotkraut oder Rote Bete im Glas oder ein Müsli mit *etwas* hinzugefügtem Zucker sind – je nach Alternative, die Sie sonst essen würden – oft immer noch eine recht gute Wahl. Manche Nahrungsmittel, wie zum Beispiel Weizenkeime, enthalten von Natur aus etwas Zucker, aber Weizenkeime sind darüber hinaus so prall mit wertvollen Stoffen vollgepackt (pflanzlichem Eiweiß, Ballaststoffen, Vitamin E, Folsäure, Omega-3-Fettsäuren, Spermidin ...), dass ich trotzdem jeden Tag einen Löffel voll esse. Meiden Sie Industriesnacks wie Chips, Kekse & Co. und alles, was beim Bäcker von Bienen und Wespen umschwirrt wird.

## 6.

### Keine Angst vor Fett!

Fett macht nicht per se fett. Ironischerweise werden gerade bei Übergewicht (Stichwort Insulinresistenz) die gesunden Fette vermehrt zu unserem Freund. Besonders empfehlenswert sind die einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren. In Lebensmittel übersetzt heißt das: Genießen Sie Nüsse jeglicher Art, vor allem aber jene, die Ihnen am besten schmecken (Faustregel: zwei Handvoll täglich, ich persönlich esse Nüsse ungefähr zu jeder zweiten Mahlzeit, natürlich auch zwischen den Mahlzeiten, eigentlich ständig). Essen Sie fettigen Fisch, wie Lachs und Hering, die nun schon ebenfalls mehrmals erwähnten Lein- und Chia-Samen, aber auch Sonnenblumenkerne und sonstige Samenkerne. Weitere hervorragende Fettquellen sind Avocados, Olivenöl und Rapsöl. Auch Käse ist, wie gesagt, empfehlenswert. Butter ist, in Maßen, in Ordnung.

## 7.

### Schlankmachertipp Nr. 1:

**Low-Carb ist keine »Modediät«, sondern gerade bei Übergewicht einen Versuch wert**

Low-Carb-Diäten erweisen sich im Schnitt als ziemlich effizient. Es hängt vom jeweiligen Körper ab, insofern geht nichts über den Selbstversuch. Nicht zuletzt bei Insulinresistenz jedoch – eine häufige Folge von Übergewicht – sollten Sie auf schnelle Kohlenhydratbomben wie Weißbrot, Kartoffeln und Reis verzichten (auf Zucker sowieso, auch auf Fruchtsäfte, *nicht* aber auf ganzes Obst und »Slow Carbs« wie zum Beispiel die gesegneten Hülsenfrüchte). Wichtig: Low-Carb heißt nicht automatisch »Atkins«! Am Ende von Kapitel 5 (Seiten 153-155) habe ich die Komponenten einer gesunden Low-Carb-Diät skizziert. Wer sein Gewicht in den Griff bekom-

men will, sollte am besten mal mindestens zwei, drei Wochen mit dieser Ernährungsform experimentieren, um zu sehen, wie der Körper reagiert.

## 8.

### **Schlankmachertipp Nr. 2: Eiweißeffekt nutzen**

Was die Sättigung betrifft, ist eine Kalorie nicht immer eine Kalorie. Eiweiß sättigt eindeutig besser als Fett und Kohlenhydrate. Wenn Sie abnehmen wollen, versuchen Sie also, etwas mehr Eiweiß in Ihre Diät hineinzuschmuggeln, beispielsweise in Form von Joghurt, Quark (der sehr viel Eiweiß enthält), Fisch und Meeresfrüchten, Nüssen, Samen und insbesondere allen Hülsenfrüchten (die vielen verschiedenen Bohnen, Erbsen, Kichererbsen, Linsen). Eier in Maßen, Faustregel: Im Schnitt maximal 1 Ei täglich.

## 9.

### **Schlankmachertipp Nr. 3: Praktizieren Sie »Zeitfenster-Essen«**

Eine einfache Methode, schlank zu bleiben, besteht vermutlich darin, innerhalb eines begrenzten Zeitfensters zu essen, beispielsweise von 8 Uhr morgens bis 8 Uhr abends (»8-zu-8-Regel«). Bis zu einem gewissen Grad gilt wahrscheinlich: Je kürzer das Fenster, desto wirksamer. Keine nächtlichen Kühlschranksattacken! Sie verspüren morgens in der Früh noch keinen Hunger? Prima, hören Sie auf Ihren Körper, verzichten Sie aufs Frühstück und dehnen Sie so die nächtliche Fastenperiode noch etwas aus. Dennoch ist es günstig, den Großteil der Kalorien in der ersten Tageshälfte zu sich zu nehmen (statt eine einzige Monsterspeise spätabends). Ich selbst gönne mir zwar oft immer noch eine recht ordentliche Abendmahlzeit,

esse aber mindestens zwei, meist drei oder vier Stunden vor dem Zubettgehen nichts mehr. Ein Glas kalorienfreies Wasser ist natürlich immer okay.

## 10.

### **Schlankmachertipp Nr. 4: Hirnentzündung mit Omega-3 lindern**

Übergewicht kann mit einer Entzündung in jenem Hirnareal (Hypothalamus) einhergehen, das unser Sättigungsgefühl hervorruft. Es ist, als wäre das Gehirn »verschnupft«. Der Hypothalamus kann die Sättigungssignale des Körpers nicht mehr »riechen«. Die Folge: Wir sind hungrig, obwohl, ja gerade weil wir übergewichtig sind. Omega-3-Fettsäuren wirken entzündungshemmend und können so auch bei Übergewicht helfen. Der »Hirnschnupfen« wird gelindert, das Sättigungszentrum des Gehirns reagiert wieder auf die Sättigungssignale, das Hungergefühl lässt nach. Gute Omega-3-Quellen sind: Walnüsse, Chia- und Leinsamen, Rapsöl und vor allem fettiger Fisch. Alternativ, als zweite Wahl: Omega-3-Kapseln (Fisch-, Krill-, Algenöl).

## 11.

### **Keine Vitamininpillen!**

Selbst das aber ist kein Dogma. Wichtigste Ausnahme: Vitamin D<sub>3</sub> (1000 bis 2000 Internationale Einheiten täglich). Eventuell Omega-3 und Vitamin B-Komplex. Für Vegetarier und insbesondere Veganer gilt: Nehmen Sie zumindest ein B<sub>12</sub>-Präparat.

Wir leiden in Deutschland nicht unter einem allgemeinen Vitaminmangel, obwohl das im Einzelfall bei einer schlechten Ernährungsweise selbstverständlich vorkommen kann. Neben Vitamin D ist noch das B-Vitamin Folsäure eine Ausnahme – wir essen davon

im Schnitt zu wenig und würden von mehr profitieren<sup>387</sup> (dies gilt in verschärftem Maße bei regelmäßigem Alkoholkonsum). Zu den gesündesten Folsäurequellen zählen: Rosenkohl, Römersalat (auch Romana genannt, der köstlich ist), gekochter Spinat, Spargel, Hülsenfrüchte, Weizenkeime, Brokkoli, Avocados und Orangen.

Zum Thema Salz: Verwenden Sie Salz sparsam,<sup>388</sup> wählen Sie ein Jodsalz. Experimentieren Sie vermehrt mit Kräutern, wie Rosmarin, Thymian, Petersilie, oder eher exotischen »Aromaspender«, wie Zimt, Kurkumin usw. Schon ein Spritzer Zitronensaft kann eine Speise aromatisch aufpeppen!

## 12. Genießen Sie!

Viele meinen: Alles schön und gut, aber wo bleibt der Genuss? Ist es nicht trist, lieber Herr Kast, wenn es nur noch um Gesundheit geht? Was soll dieser ganze »Ernährungskult«? Wenn Sie mich so persönlich fragen, kann ich auch nur persönlich antworten, und ich kann dazu ehrlich sagen: Mal ganz abgesehen davon, dass es wirklich angenehm ist, sich wieder fit zu fühlen, frei zu sein von Herzbeschwerden (ich kann gar nicht in Worte fassen, was für ein Genuss allein das schon ist), genieße ich auch mein Essen heute mehr als früher. Habe ich meine Chips und meine Pommes genossen? Ja, schon irgendwie. Heute lockt mich das ganze Junkfood gar nicht mehr (mal abgesehen von den unwiderstehlichen Dampfnudeln meiner Großmutter). Jeder muss seinen eigenen Weg finden zwischen Genuss und Gesundheit. Ich denke, beides schließt sich nicht aus. Bei mir ganz sicher nicht. Ich habe auch nicht das Gefühl, Opfer irgendeines Kults zu sein. Dogmen sind nicht mein Ding. Ich empfinde meine neue Ernährungsweise nicht oder nur sehr selten als Verzicht – im Gegenteil, sie ist eine kulinarische Bereicherung. Sie ist pur, einfach und oft schlicht herrlich.

Es wäre mir eine Freude, von Ihren Erfahrungen mit dem *Ernährungskompass* zu hören. Schicken Sie mir Ihr (passendes) Lieblingsrezept! (Wer weiß, wenn auf diese Weise genügend Rezepte zusammenkämen, könnte ich die leckersten in einer eventuellen Neuauflage dieses Buches bündeln?) Sie werden meine E-Mail-Adresse inzwischen kennen, hier nochmals zur Sicherheit:

baskast@gmx.de

Und nun wünsche ich einen guten Appetit!

Ihr Bas Kast

# Literatur

- Ables et al. (2016): *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1363, S. 68–79
- Aeberli et al. (2011): *American Journal of Clinical Nutrition*, 94, S. 479–485
- Aeberli et al. (2013): *Diabetes Care*, 36, S. 150–156
- Ahmed et al. (2013): *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 16, S. 434–439
- Alhassan et al. (2008): *International Journal of Obesity*, 32, S. 985–991
- Ali et al. (2011): *Food & Nutrition Research*, 55, S. 5572
- van Aller et al. (2011): *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 406, S. 194–199
- Ames (2005): *EMBO Reports*, 6, S. 20–24
- Andersen et al. (2012): *Journal of Gerontology: Biological Sciences*, 67A(4), S. 395–405
- Anderson et al. (2016): *Journal of the American Heart Association*, 5, e003815
- Appel & Van Horn (2013): *NEJM*, 368, S. 1353–1354
- Atkins (1999): *Die neue Atkins-Diät*. Goldmann
- Atkinson et al. (2008): *Diabetes Care*, 31, S. 2281–2283
- Aune et al. (2016): *British Medical Journal*, 353, i2716
- Bagnardi et al. (2008): *Journal of Epidemiology and Community Health*, 62, S. 615–619
- Bagnardi et al. (2014): *British Journal of Cancer*, 112, S. 580–593
- Bao et al. (2009): *Journal of Clinical Nutrition*, 90, S. 986–992
- de Batlle et al. (2015): *Journal of the National Cancer Institute*, 107, dju367
- Bayless et al. (2017): *Current Gastroenterology Reports*, 19, S. 23
- Beauchamp et al. (2005): *Nature*, 437, S. 45
- Belin et al. (2011): *Circulation Heart Failure*, 4, S. 404–413
- Bélieau & Gingras (2007): *Krebszellen mögen keine Himbeeren*. Kösel
- Bell et al. (2014): *American Journal of Epidemiology*, 179, S. 710–720
- Bell et al. (2017): *British Medical Journal*, 356, i909
- Bellavia et al. (2014): *Annals of Epidemiology*, 24, S. 291–296
- Bellavia et al. (2017): *Journal of Internal Medicine*, 281, S. 86–95
- Bender et al. (2014): *Obesity Review*, 15, S. 657–665
- Bettuzzi et al. (2006): *Cancer Research*, 66, S. 1234–1240
- Bjelakovic et al. (2014): *Cochrane Database of Systematic Reviews*, online 10. Januar
- Blagosklonny (2009): *Cell Cycle*, 8, S. 4055–4059
- Blundell et al. (2015): *Obesity Reviews*, 16, S. 67–76
- Brand-Miller et al. (2009): *American Journal of Clinical Nutrition*, 89, S. 97–105
- Brand-Miller et al. (2010): *The Low GI Handbook*. Da Capo Press
- Bredesen (2014): *Aging*, 6, S. 707–717
- Bredesen (2017): *The End of Alzheimer's*. Vermilion

- Bredesen et al. (2016): *Aging*, 8, S. 1–9
- Brien et al. (2011): *British Medical Journal*, 342, d636
- Buettner (2015): *The Blue Zones Solution*. National Geographic Society
- Burr et al. (1989): *Lancet*, 334, S. 757–761
- de Cabo et al. (2014): *Cell*, 157, S. 1515–1526
- Calder (2015): *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 39, S. 18S–32S
- Calder (2016): *Annals of Nutrition & Metabolism*, 69, S. 8–21
- Cantley (2014): *BMC Biology*, 12, S. 8
- Cao et al. (2015): *British Medical Journal*, 351, h4238
- Cardoso et al. (2016): *Nutrition Research Reviews*, 29, S. 281–294
- Carey et al. (2015): *Plos One*, 10, e0131608
- Casal et al. (2010): *Food and Chemical Toxicology*, 48, S. 2972–2979
- di Castelnuovo et al. (2006): *Archives of Internal Medicine*, 166, S. 2437–2445
- Catenacci & Wyatt (2007): *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism*, 3, S. 518–529
- Caudwell et al. (2009): *Public Health Nutrition*, 12, S. 1663–1666
- Caruovo & Fenech (2012): *Cancer Treatment Reviews*, 38, S. 726–736
- Chaix et al. (2014): *Cell Metabolism*, 20, S. 991–1005
- Chen et al. (2014): *British Journal of Cancer*, 110, S. 2327–2338
- Chen et al. (2016): *Scientific Reports*, 6, S. 28165
- Chhetry et al. (2016): *Journal of Psychiatric Research*, 75, S. 65–74
- Chin et al. (2016): *Obesity Reviews*, 17, S. 1226–1244
- Chowdhury et al. (2014): *British Medical Journal*, 348, g1903
- Chuengsamarn et al. (2012): *Diabetes Care*, 35, S. 2121–2127
- Cintra et al. (2012): *Plos One*, 7, e30571
- Cladis et al. (2014): *Lipids*, 49, S. 1005–1018
- Clifton et al. (2014): *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 24, S. 224–235
- Costanzo et al. (2011): *European Journal of Epidemiology*, 26, S. 833–850
- Costello et al. (2016): *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, online 8. September
- Couzin-Frankel (2014): *Science*, 343, S. 1068
- Daley et al. (2010): *Nutrition Journal*, 9, S. 10
- Dansinger et al. (2005): *JAMA*, 293, S. 43–53
- Darmadi-Blackberry et al. (2004): *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 13, S. 217–220
- Davis (2013): *Weizenwampe*. Goldmann
- Dehghan et al. (2017): *Lancet*, online 29. August
- Dennison et al. (2017): *Nature Reviews Rheumatology*, 13, S. 340–347
- Desai et al. (2016): *Cell*, 167, S. 1339–1353
- DeShazo et al. (2013): *American Journal of Medicine*, 126, S. 1018–1019
- Douaud et al. (2013): *PNAS*, 110, S. 9523–9528
- Due et al. (2004): *International Journal of Obesity*, 28, S. 1283–1290
- Eenfeldt (2013): *Echt fett*. Ennsthaler Verlag Steyr
- Eisenberg et al. (2009): *Nature Cell Biology*, 11, S. 1305–1314
- Eisenberg et al. (2016): *Nature Medicine*, online 14. November
- Esatbeyoglu et al. (2016): *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 64, S. 2105–2111
- Escarpa & González (1998): *Journal of Chromatography A*, 823, S. 331–337
- Esposito et al. (2009): *Annals of Internal Medicine*, 151, S. 306–314
- Esselstyn (2001): *Preventive Cardiology*, 4, S. 171–177

- Esselstyn (2015): *Essen gegen Herzinfarkt*. Trias Verlag
- Esselstyn et al. (2014): *Journal of Family Practice*, 63, S. 356–364
- Estruch et al. (2013): *NEJM*, 368, S. 1279–1290
- Eyres et al. (2016): *Nutrition Reviews*, 74, S. 267–280
- Fardet (2010): *Nutrition Research Reviews*, 23, S. 65–134
- Fardet (2015): *Food & Function*, 6, S. 363–382
- Fardet & Boirie (2013): *Nutrition Reviews*, 71, S. 643–656
- Fardet & Boirie (2014): *Nutrition Reviews*, 72, S. 741–762
- Farin et al. (2006): *American Journal of Clinical Nutrition*, 83, S. 47–51
- Fetissov (2017): *Nature Reviews Endocrinology*, 13, S. 11–25
- Finkel (2015): *Nature Medicine*, 21, S. 1416–1423
- Folkman & Kalluri (2004): *Nature*, 427, S. 787
- Fontana et al. (2010): *Science*, 328, S. 321–326
- Fontana & Partridge (2015): *Cell*, 161, S. 106–118
- Fraser & Shavlik (2001): *Archives of Internal Medicine*, 161, S. 1645–1652
- Freedman et al. (2012): *NEJM*, 366, S. 1891–1904
- Fries (1980): *NEJM*, 303, S. 130–135
- Fries et al. (2011): *Journal of Aging Research*, online 23. August
- Fry et al. (2011): *Skeletal Muscle*, 1, S. 11
- Gardner (2012): *International Journal of Obesity Supplements*, 2, S. S11–S15
- Gardner et al. (2007): *JAMA*, 297, S. 969–977
- Gea et al. (2014): *British Journal of Nutrition*, 111, S. 1871–1880
- Gepner et al. (2015): *Annals of Internal Medicine*, 163, S. 569–579
- Ghorbani et al. (2014): *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 12, S. e18081
- Gil & Gil (2015): *British Journal of Nutrition*, 113, S. S58–S67
- Gill & Panda (2015): *Cell Metabolism*, 22, S. 789–798
- Giuseppe et al. (2014a): *Arthritis Research & Therapy*, 16, S. 446
- Giuseppe et al. (2014b): *Annals of the Rheumatic Diseases*, 73, S. 1949–1953
- del Gobbo et al. (2016): *JAMA Internal Medicine*, 176, S. 1155–1166
- de Goede et al. (2015): *Nutrition Reviews*, 73, S. 259–275
- Goldhamer et al. (2002): *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 8, S. 643–650
- Goletzke et al. (2016): *European Journal of Clinical Nutrition*, online 2. März
- Gosby et al. (2011): *Plos One*, 6, e25929
- Gosby et al. (2014): *Obesity Reviews*, 15, S. 183–191
- Grassi et al. (2005): *American Journal of Clinical Nutrition*, 81, S. 611–614
- Grassi et al. (2008): *Journal of Nutrition*, 138, S. 1671–1676
- Graudal et al. (2014): *American Journal of Hypertension*, 27, S. 1129–1137
- Green et al. (2017): *Nature Reviews Disease Primers*, 3, S. 17040
- Greger (2015): *How Not to Die*. Flatiron
- Grosso et al. (2015): *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, online 3. November
- Grosso et al. (2017): *Annual Review of Nutrition*, 37, S. 131–156
- Gu et al. (2015): *Neurology*, 85, S. 1–8
- Guasch-Ferré et al. (2017): *Journal of the American College of Cardiology*, 70, S. 2519–2532
- Guimaraes et al. (2015): *Food Science & Nutrition*, 4, S. 398–408
- Gunter et al. (2017): *Annals of Internal Medicine*, online 11. Juli
- Guo et al. (2017): *European Journal of Epidemiology*, 32, S. 269–287

- Guo et al. (2017): *Medicine*, 96, S. 6426
- Hadjivassiliou et al. (2014): *Handbook of Clinical Neurology*, 120, S. 607–619
- Halsted et al. (2002): *Journal of Nutrition*, 132, S. 2367S–2372S
- Han et al. (2007): *Metabolism Clinical and Experimental*, 56, S. 985–991
- Harrison et al. (2009): *Nature*, 460, S. 392–395
- Harrison et al. (2017): *Cancer Causes & Control*, 28, S. 497–528
- Hatori et al. (2012): *Cell Metabolism*, 15, S. 848–860
- Henriques et al. (2014): *British Journal of Nutrition*, 112, S. 964–975
- Hermsdorff et al. (2011): *European Journal of Nutrition*, 50, S. 61–69
- Hibbelen (2002): *Journal of Affective Disorders*, 69, S. 15–29
- Hjorth et al. (2017): *American Journal of Clinical Nutrition*, online 5. Juli
- Hoffman & Gerber (2014): *British Journal of Nutrition*, 112, S. 1882–1895
- Hojsak et al. (2015): *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 60, S. 142–145
- Holick (2017): *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 18, S. 153–165
- Holick et al. (2011): *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96, S. 1911–1930
- Hollænder et al. (2015): *American Journal of Clinical Nutrition*, 102, S. 556–572
- Holst et al. (2017): *Diabetologia*, online 27. Juli
- Hosios et al. (2016): *Developmental Cell*, 36, S. 540–549
- Howitz & Sinclair (2008): *Cell*, 133, S. 387–391
- Huang et al. (2012): *Clinical Nutrition*, 31, S. 448–454
- Hutchison et al. (2017): *Nutrients*, 9, S. 222
- Jacka et al. (2017): *BMC Medicine*, 15, S. 23
- Jacques & Wang (2014): *American Journal of Clinical Nutrition*, 99, S. 1229–1234
- Jais & Brüning (2017): *Journal of Clinical Investigation*, 127, S. 24–32
- Jakubowicz et al. (2013): *Obesity*, 21, S. 2504–2512
- Jenkins et al. (2012): *Archives of Internal Medicine*, 172, S. 1653–1660
- Jernérén et al. (2015): *American Journal of Clinical Nutrition*, S. 215–221
- Ji et al. (2014): *British Journal of Cancer*, 112, S. 149–152
- Johnson et al. (2013): *Nature*, 493, S. 338–345
- Johnsen et al. (2015): *British Journal of Nutrition*, 114, S. 608–623
- Johnson (2015): *Der Fetschalter. Fettleibigkeit neu denken, verstehen und bekämpfen*. Hachinger
- Johnston et al. (2014): *JAMA*, 312, S. 923–933
- Joven et al. (2014): *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 54, S. 985–1001
- Juanola-Falgarona et al. (2014): *Journal of Nutrition*, 144, S. 743–750
- Kahleova et al. (2017): *Journal of Nutrition*, online 12. Juli
- Kamiloglu et al. (2014): *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 94, S. 2225–2233
- Kanarek & Ho (1984): *Physiology & Behavior*, 32, S. 639–645
- Kaplan et al. (2017): *Lancet*, online 17. März
- Karagas et al. (2016): *JAMA Pediatrics*, 170, S. 609–616
- Kavanagh et al. (2007): *Obesity*, 15, S. 1675–1684
- Kennedy (2016): *Nutrients*, 8, S. 68
- Kennedy & Lanning (2016): *Cell Metabolism*, 23, S. 990–1003

- Kessler et al. (2017): *Scientific Reports*, 7, S.44170
- Khanfar et al. (2015): *Phytotherapy Research*, 29, S.1776–1782
- Kim et al. (2016): *American Journal of Clinical Nutrition*, 103, S.1213–1223
- Knott et al. (2015): *British Journal of Medicine*, 350, h384
- Knowler et al. (2002): *NEJM*, 346, S.393–403
- Koh et al. (2016): *Cell*, 165, S.1332–1345
- Konner & Eaton (2010): *Nutrition in Clinical Practice*, 25, S.594–602
- Kristensen et al. (2016): *Food & Nutrition Research*, 60, S.32634
- Laakso & Kuusisto (2014): *Nature Reviews Endocrinology*, 10, S.293–302
- Lagiou et al. (2012): *British Medical Journal*, 344, e4026
- Laplante & Sabatini (2012): *Cell*, 149, S.274–293
- Larsson & Orsini (2013): *American Journal of Epidemiology*, 179, S.282–289
- Latreille et al. (2012): *Plos One*, 7, e44490
- Lebwohl et al. (2015): *British Medical Journal*, 351, h4347
- Lee et al. (2008): *PNAS*, 105, S.2498–2503
- Lee et al. (2015a): *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 25, S.2160–2168
- Lee et al. (2015b): *European Journal of Clinical Nutrition*, 69, S.1048–1052
- Leidy et al. (2015): *American Journal of Clinical Nutrition*, 101, S.1320S–1329S
- Lesser et al. (2007): *Plos Medicine*, 4, e5
- Leung et al. (2014): *American Journal of Public Health*, 104, S.2425–2431
- Levine et al. (2014): *Cell Metabolism*, 19, S.407–417
- Levkovich et al. (2013): *Plos One*, 8, e53867
- Li et al. (2012): *Heart*, 98, S.920–925
- Lim et al. (2011): *Diabetologia*, 54, S.2506–2514
- Liu et al. (2013): *American Journal of Clinical Nutrition*, 98, S.340–348
- Longo & Panda (2016): *Cell Metabolism*, 23, S.1048–1059
- de Lorgeril et al. (1994): *Lancet*, 343, S.1454–1459
- Luciano et al. (2017): *Neurology*, 88, S.449–455
- Lustig (2016): *Die bittere Wahrheit über Zucker*. Riva
- Lyssiotis & Cantley (2013): *Nature*, 502, S.181–182
- Maddock et al. (2017): *Nature*, 544, S.372–376
- Madeo et al. (2015): *Journal of Clinical Investigation*, 125, S.85–93
- Maersk et al. (2012): *American Journal of Clinical Nutrition*, 95, S.283–289
- Makarova et al. (2015): *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 95, S.560–568
- Malik et al. (2016): *American Journal of Epidemiology*, 183, S.715–728
- Mansoor et al. (2015): *British Journal of Nutrition*, 115, S.466–479
- Marckmann et al. (2015): *Journal of Renal Nutrition*, 25, S.1–5
- Maresz (2015): *Integrative Medicine*, 14, S.34–38
- Markhus et al. (2013): *Plos One*, 8, e7617
- Martineau et al. (2017): *British Medical Journal*, 356, i6583
- Martinez et al. (2014): *Nature Reviews Endocrinology*, 10, S.749–760
- Martínez-González et al. (2015): *Progress in Cardiovascular Diseases*, 58, S.50–60
- Martínez Steele et al. (2017): *Public Health Nutrition*, online 16. Oktober
- McAfee et al. (2011): *British Journal of Nutrition*, 105, S.80–89
- McCann & Ames (2009): *American Journal of Clinical Nutrition*, 90, S.889–907
- McCarty et al. (2009): *Medical Hypothesis*, 72, S.125–128
- McClain et al. (2013): *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 15, S.87–90

- McDaniel et al. (2011): *Epilepsia*, 52, S. e7–e11
- McGill et al. (2013): *Annals of Medicine*, 45, S. 467–473
- McIsaac et al. (2016): *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1363, S. 155–170
- Melkani & Panda (2017): *Journal of Physiology*, 595, S. 3691–3700
- Melnik (2015): *International Journal of Molecular Sciences*, 16, S. 17048–17087
- Menendez et al. (2013): *Cell Cycle*, 12, S. 555–578
- Messamore et al. (2017): *Progress in Lipid Research*, 66, S. 1–13
- Metschnikoff (1908): *Beiträge zu einer optimistischen Weltanschauung*. Lehmanns
- Michaëlsson et al. (2014): *British Medical Journal*, 349, g6015
- Michaëlsson et al. (2017): *American Journal of Epidemiology*, 185, S. 345–361
- Michas et al. (2014): *Atherosclerosis*, 234, S. 320–328
- Mollard et al. (2012): *British Journal of Nutrition*, 108, S. S111–S122
- Morris et al. (2016): *JAMA*, 315, S. 489–497
- Mosley & Spencer (2014): *The Fast Diet*. Goldmann
- Mozaffarian (2016): *Circulation*, 133, S. 187–225
- Mozaffarian & Rimm (2006): *JAMA*, 296, S. 1885–1899
- Mozaffarian et al. (2011): *NEJM*, 364, S. 2392–2404
- Mozaffarian et al. (2014): *Public Health Nutrition*, 16, S. 2255–2264
- Müller et al. (2001): *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 30, S. 1–10
- Muraki et al. (2013): *British Medical Journal*, 347, S. f5001
- Muraki et al. (2016): *Diabetes Care*, 39, S. 376–384
- Nagao & Yanagita (2010): *Pharmacological Research*, 61, S. 208–212
- Nagata et al. (2017): *American Journal of Clinical Nutrition*, 105, S. 426–431
- Niu et al. (2004): *Journal of Biological Chemistry*, 279, S. 31098–31104
- O'Donnell et al. (2014): *NEJM*, 371, S. 612–623
- Oh et al. (2010): *Cell*, 142, S. 687–698
- Orlitz et al. (2013): *JAMA Internal Medicine*, 173, S. 1230–1238
- Orlitz & Fraser (2014): *American Journal of Clinical Nutrition*, 100, S. 353S–358S
- Ornish et al. (1990): *Lancet*, 336, S. 129–133
- Ornish et al. (1998): *JAMA*, 280, S. 2001–2007
- Osborn & Olefsky (2012): *Nature Medicine*, 18, S. 363–374
- Othmann et al. (2011): *Nutrition Reviews*, 69, S. 299–309
- Parra et al. (2007): *European Journal of Nutrition*, 46, S. 460–467
- Parrella et al. (2013): *Aging Cell*, 12, S. 257–268
- Peou et al. (2016): *Journal of Clinical Lipidology*, 10, S. 161–171
- Perlmutter (2014): *Dumm wie Brot. Mosaik*
- Persson et al. (2003): *Food and Chemical Toxicology*, 41, S. 1587–1597
- Pietrocola et al. (2014): *Cell Cycle*, 13, S. 1987–1994
- Pollak (2012): *Nature Reviews Cancer*, 12, S. 159–169
- Pollan (2011): *64 Grundregeln Essen. Goldmann*
- Pottala et al. (2014): *Neurology*, 82, S. 435–442
- Poutahidis et al. (2013): *Plos One*, 8, S. e68396
- Poutahidis et al. (2014): *Plos One*, 9, S. e84877

- Pucciarelli et al. (2012): *Rejuvenation Research*, 15, S. 590–595
- Qi et al. (2013): *Diabetes Care*, 36, S. 3442–3447
- Rabenberg et al. (2015): *BMC Public Health*, 15, S. 641
- Raji et al. (2014): *American Journal of Preventive Medicine*, 4, S. 444–451
- Ramsden & Domenichelliello (2017): *Lancet*, online 29. August
- Ranasinghe et al. (2012): *Diabetic Medicine*, 29, S. 1480–1492
- Reaven (2005): *Annual Review of Nutrition*, 25, S. 391–406
- Reaven (2012): *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 32, S. 1754–1759
- Rebello et al. (2014): *Nutrition Journal*, 13, S. 49
- van de Rest et al. (2016): *Neurology*, 86, S. 1–8
- Richard et al. (2017): *Journal of Alzheimer's Disease*, 59, S. 803–814
- Richardson et al. (2015): *Experimental Gerontology*, 68, S. 51–58
- Richter et al. (2014): *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*, 140, S. 120–129
- Richter et al. (2015): *Advances in Nutrition*, 6, S. 712–728
- Riera & Dillin (2015): *Nature Medicine*, 21, S. 1400–1405
- Rigacci et al. (2015): *Oncotarget*, 6, S. 35344–35357
- Rizzo et al. (2016): *Nutrients*, 8, S. 767
- Roerecke & Rehm (2014): *BMC Medicine*, 12, S. 182
- Rosa et al. (2017): *Nutrition Research Reviews*, 30, S. 82–96
- Ross & Bras (1974): *Nature*, 250, S. 263–265
- Ryan & Seeley (2013): *Science*, 339, S. 918–919
- Samuel & Shulman (2016): *Journal of Clinical Investigation*, 126, S. 12–22
- Sanchez et al. (2013): *British Journal of Nutrition*, 111, S. 1507–1519
- Santangelo et al. (2016): *Journal of Endocrinological Investigation*, 39, S. 1295–1301
- Santesso et al. (2012): *European Journal of Clinical Nutrition*, 66, S. 780–788
- Santiago et al. (2016): *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 26, S. 468–475
- Saslow et al. (2014): *Plos One*, 9, S. e91027
- Saxton & Sabatini (2017): *Cell*, 168, S. 960–976
- Schenk et al. (2008): *Journal of Clinical Investigation*, 118, S. 2992–3002
- Schmaal et al. (2016): *Molecular Psychiatry*, 21, S. 806–812
- Schröder et al. (2014): *JAMA Internal Medicine*, 174, S. 1690–1692
- Schulze et al. (2014): *Molecular Nutrition & Food Research*, 58, S. 1795–1808
- Schwingshackl et al. (2017): *Advances in Nutrition*, 8, S. 27–39
- Schwingshackl et al. (2017): *Nutrition & Diabetes*, 7, S. e262
- Sentleber et al. (2017): *Nutrients*, 9, S. 42
- Sengupta et al. (2006): *Food and Chemical Toxicology*, 44, S. 1823–1829
- Shen et al. (2015): *Annual Review of Nutrition*, 35, S. 425–449
- Simpson et al. (2003): *Appetite*, 41, S. 123–140
- Simpson et al. (2006): *PNAS*, 103, S. 4152–4156
- Simpson & Raubenheimer (2005): *Obesity Reviews*, 6, S. 133–142
- Simpson & Raubenheimer (2012): *The Nature of Nutrition*. Princeton University Press
- Simpson & Raubenheimer (2014): *Nature*, 508, S. S66
- Siri-Tarino et al. (2015): *Annual Review of Nutrition*, 35, S. 517–543
- Skaldeman (2011): *Lose Weight by Eating*. Little Moon

- Skov et al. (1999): *International Journal of Obesity*, 23, S. 528–536
- Sluik et al. (2016): *British Journal of Nutrition*, 115, S. 1218–1225
- Smith et al. (2016): *Diabetologia*, online 17. Oktober
- Sørensen et al. (2014): *American Journal of Clinical Nutrition*, 99, S. 984–991
- Song et al. (1999): *Mechanisms of Ageing and Development*, 108, S. 239–251
- Song et al. (2016): *JAMA Internal Medicine*, 176, S. 1453–1463
- Souza et al. (2008): *American Journal of Clinical Nutrition*, 88, S. 1–11
- Stanford & Goodyear (2014): *Advances in Physiology Education*, 38, S. 308–314
- Stanhope (2015): *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 53, S. 52–67
- Stanhope et al. (2009): *Journal of Clinical Investigation*, 119, S. 1322–1334
- Steven et al. (2013): *Diabetic Medicine*, 30, S. e135–e138
- Steven & Taylor (2015): *Diabetic Medicine*, 32, S. 1149–1155
- Steven et al. (2016): *Diabetes Care*, online 21. März
- St-Onge et al. (2017): *Circulation*, 135, S. e96–e121
- Strobel et al. (2012): *Lipids in Health and Disease*, 11, S. 144
- Stull et al. (2010): *Journal of Nutrition*, 140, S. 1764–1768
- Sublette et al. (2006): *American Journal of Psychiatry*, 163, 6, S. 1100–1102
- Suez et al. (2014): *Nature*, 514, S. 181–186
- Sultana et al. (2015): *Environmental Monitoring and Assessment*, 187, S. 4101
- Sylow et al. (2017): *Nature Reviews Endocrinology*, 13, S. 133–148
- Tang et al. (2014): *Trends in Neurosciences*, 38, S. 36–44
- Tang et al. (2015): *British Journal of Nutrition*, 114, S. 673–683
- Tarasoff-Conway et al. (2015): *Nature Reviews Neurology*, 11, S. 457–470
- Taubes (2008): *Good Calories, Bad Calories*. Anchor Books
- Taubes (2011): *Why We Get Fat*. Anchor Books
- Taubes (2016): *The Case Against Sugar*. Knopf
- Taylor (2013): *Diabetes Care*, 36, S. 1047–1055
- Tognon et al. (2017): *American Journal of Clinical Nutrition*, online 10. Mai
- Toledo et al. (2015): *JAMA Internal Medicine*, 175, S. 1752–1760
- Toma et al. (2017): *Current Atherosclerosis Reports*, 19, S. 13
- Tong et al. (2017): *Nutrients*, 9, S. 63
- Törrönen et al. (2012): *American Journal of Clinical Nutrition*, 96, S. 527–533
- Tryon et al. (2015): *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 100, S. 2239–2247
- Tuomi et al. (2016): *Cell Metabolism*, 23, S. 1067–1077
- Ulven & Holven (2015): *Vascular Health and Risk Management*, 11, S. 511–524
- Verburgh (2015): *Die Ernährungs-Sanduhr*. Goldmann
- Verburgh (2015): *Veroudering vertragen*. Prometheus/Bert Bakker
- Vieira et al. (2016): *Plos One*, 11, S.e0163044
- Vieth (2011): *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 25, S. 681–691
- Vitaglione et al. (2015): *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 55, S. 1808–1818
- Volek et al. (2008): *Progress in Lipid Research*, 47, S. 307–318
- Wacker & Holick (2013): *Dermato-Endocrinology*, 5, S. 51–108
- Wahrenberg et al. (2005): *British Medical Journal*, 330, S. 1363–1364

- Walford (2000): *Beyond The 120-Year Diet*. Four Walls Eight Windows
- Wang et al. (2014): *BMC Medicine*, 12, S. 158
- Wang et al. (2015): *Journal of the American Heart Association*, 4, S.e001355
- Wang et al. (2016a): *Public Health Nutrition*, 19, S. 893–905
- Wang et al. (2016b): *JAMA Internal Medicine*, 176, S. 1134–1145
- Weigle et al. (2005): *American Journal of Clinical Nutrition*, 82, S. 41–48
- Wiley (2012): *American Journal of Human Biology*, 24, S. 130–138
- Willcox et al. (2001): *The Okinawa program*. Three Rivers Press
- Willcox et al. (2007): *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1114, S. 434–455
- Willcox et al. (2014): *Mechanisms of Aging and Development*, 136–137, S. 148–162
- Willcox & Willcox (2014): *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 17, S. 51–58
- Willett (2001): *Eat, Drink and Be Healthy*. Free Press
- Willett (2006): *Public Health Nutrition*, 9, S. 105–110
- Willett et al. (1995): *American Journal of Clinical Nutrition*, 61, S. 1402S–1406S
- Witte et al. (2014): *Cerebral Cortex*, 24, S. 3059–3068
- Wycherley et al. (2012): *American Journal of Clinical Nutrition*, 96, S. 1281–1298
- Yang et al. (2014): *JAMA Internal Medicine*, 174, S. 516–524
- Yang & Wang (2016): *Molecules*, 21, S. 1679
- Ye et al. (2012): *Journal of Nutrition*, 142, S. 1304–1313
- Young & Hopkins (2014): *European Respiratory Review*, 23, S. 439–449
- Zeevi et al. (2015): *Cell*, 163, S. 1–16
- Zhang et al. (2013): *Nature*, 497, S. 211–216
- Zhang et al. (2015): *European Journal of Epidemiology*, 30, S. 103–113
- Zhang et al. (2017): *Journal of Alzheimer's Disease*, 55, S. 497–507
- Zhao et al. (2015): *European Journal of Clinical Nutrition*, S. 1–7
- Zoncu et al. (2011): *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, January, S. 21–35
- Zong et al. (2016): *Circulation*, 133, S. 2370–2380

# Anmerkungen

- <sup>1</sup> Andersen et al. (2012)
- <sup>2</sup> Schön beschrieben zum Beispiel in Eeenfeldt (2013)
- <sup>3</sup> Vgl. dazu zum Beispiel auch die Analyse von Dehghan et al. (2017) und den begleitenden Kommentar von Ramsden & Domenichello (2017)
- <sup>4</sup> Del Gobbo et al. (2016)
- <sup>5</sup> Aune et al. (2016)
- <sup>6</sup> Diese Analogie verdanke ich dem US-Autor Gary Taubes, mit dem ich mich im Laufe der Recherchen zu diesem Buch wiederholt ausgetauscht habe. Taubes wiederum hat sie nach eigenem Bekunden von einem Blogger aufgeschnappt. Taubes hat zwei lebenswerte Bücher zum Thema Übergewicht geschrieben: *Why We Get Fat* sowie das monumentale, provozierende Werk *Good Calories, Bad Calories*. Auch wenn mich seine konkreten Ernährungsempfehlungen am Ende nicht überzeugen, regen seine Analysen doch zum Nachdenken an.
- <sup>7</sup> Vorausgesetzt, wir haben es mit einem kausalen Zusammenhang zu tun – dazu im Verlauf des Buchs mehr.
- <sup>8</sup> Mozaffarian et al. (2011)
- <sup>9</sup> Esselstyn (2015)
- <sup>10</sup> Esselstyn (2001), Esselstyn et al. (2014), Esselstyn (2015)
- <sup>11</sup> Diabetes ist eine Störung der Blutzuckerkontrolle. Unser Körper versucht stets, den Blutzuckerspiegel konstant zu halten, nicht zu hoch, nicht zu niedrig. Bei Diabetes geht diese Regulierung verloren. Es zirkuliert dauerhaft – nicht nur unmittelbar nach einer Mahlzeit – zu viel Zucker (Glukose) im Blut. Wenn in diesem Buch von Diabetes die Rede ist, meine ich damit immer »Typ-2-Diabetes«. Dies ist die mit Abstand häufigste Form von Diabetes, die sich schleichend entwickelt, eher später im Leben auftritt und stark von der Ernährungs- und Lebensweise abhängt. Übergewicht ist der Hauptrisikofaktor, und durch (wenn nötig starkes) Abnehmen und Bewegung kann man Typ-2-Diabetes oft nicht nur verhindern, sondern häufig sogar rückgängig machen. Definiert ist Diabetes durch einen Nüchternblutzucker von mindestens 126 Milligramm pro Deziliter (also pro Zehntelliter, mg/dl). Das Kernproblem bei Typ-2-Diabetes ist eine Stoffwechselstörung, die man als »Insulinresistenz« bezeichnet. Das heißt, dass die Zellen des Körpers, insbesondere die Muskel- und Leberzellen, zunehmend unempfindlich gegenüber dem Hormon Insulin werden. Insulin wird von der Bauchspeicheldrüse gebildet und ausgeschüttet, sobald wir etwas essen (nicht nur, aber insbesondere bei einer kohlenhydratreichen Mahlzeit, woraufhin sehr viel Zucker ins Blut strömt). Insulin treibt den überschüssigen Zucker vom Blut in die Körperzellen, wo der Zucker als Energiequelle verwendet oder gespeichert wird. Wie kann es sein, dass bei Diabetes der Blutzucker auch dann zu hoch ist, wenn man stundenlang nichts gegessen hat (dies bezeichnet man als den »Nüchternblutzucker«, der morgens vor dem Frühstück gemessen wird)? Wenn wir länger nichts

essen, wie zum Beispiel nachts im Schlaf oder beim Fasten, bildet die Leber Glukose, damit vor allem unser Gehirn rund um die Uhr mit Energie versorgt bleibt. So bleibt der Blutzucker selbst dann noch konstant, wenn wir nichts essen. Insulin bremst diese Zuckerproduktion der Leber, da viel Insulin normalerweise heißt, dass ohnehin genügend Glukose im Blut vorhanden ist (weil Insulin ja nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit ausgeschüttet wird). Wenn die Leberzellen jedoch insulinresistent werden, fangen sie an, diese Insulinbremse zu ignorieren: Sie bilden munter weiter Glukose, selbst wenn bereits reichlich Zucker im Blut zirkuliert. So führt »Insulinresistenz« im nüchternen Zustand zu einem erhöhten Blutzuckerwert. Auf zellulärer Ebene liegt der Grund für Insulinresistenz unter anderem darin, dass die Zellen durch Fehl- und Überernährung allzu verfettet sind. Die Fettmoleküle stören den Insulinsignalweg innerhalb der Zelle, was im gesunden Zustand dazu führt, dass Glukose von der Zelle aufgenommen wird. Das unmittelbare Problem bei Diabetes ist, dass der allzu hohe Blutzuckerspiegel allerlei Schäden anrichtet, weil die Glukosemoleküle die Neigung haben, sich mit anderen Molekülen – zum Beispiel Eiweißmolekülen – zu »verkleben«, was das Gewebe unter anderem steifer werden lässt. Zum Beispiel »versteifen« so unsere Gefäße, was eine Form der Alterung darstellt. Die Bauchspeicheldrüse versucht die Insulinunempfindlichkeit der Körperfzellen zu kompensieren, indem sie mehr Insulin bildet und ausschüttet, was ebenfalls schädlich ist. Diabetes ist aus diesen Gründen nicht bloß eine Krankheit, man könnte Diabetes als die *krank machende* Krankheit

schlechthin bezeichnen. Insofern erinnert Diabetes an den Alterungsprozess, da das Alter ja ebenfalls das Risiko für praktisch alle chronischen Leiden erhöht (es scheint, als würde Diabetes zumindest einige Alterungsprozesse ankurbeln). Kein anderes Leiden führt bei Erwachsenen so oft zu Erblindung, Nierenversagen oder macht eine Fuß- oder Beinamputation notwendig wie Diabetes. Auch das Herz-Kreislauf-Erkrankungs- sowie das Krebsrisiko steigen drastisch. Die dauerhafte Insulin-Überproduktion belastet zudem die Bauchspeicheldrüse, die irgendwann »erschöpft« aufgeben kann – in diesem Stadium fehlt das Insulin. Zu den Symptomen von Diabetes gehören unter anderem übermäßiger Durst und ein entsprechend häufiges Pinkeln: Der Körper versucht den überschüssigen Zucker im Blut über den Urin loszuwerden. Konsequenterweise riecht und schmeckt der Urin süß – daher die offizielle Bezeichnung *Diabetes mellitus*, was aus dem Griechischen übersetzt »honigsüßer Durchfluss« heißt.

<sup>12</sup> Lim et al. (2011), Steven et al. (2013), Steven & Taylor (2015), Steven et al. (2016)

<sup>13</sup> Bredesen (2014), Bredesen et al. (2016), siehe auch Bredesen (2017)

<sup>14</sup> Bredesen (2016)

<sup>15</sup> Etwas vorsichtig formuliert, da die Befunde noch sehr neu sind (und viele würden wohl sagen: zu schön, um wahr zu sein). Eine gesunde Portion Skepsis erscheint also angebracht, bis andere Forschergruppen die Befunde (hoffentlich) bestätigen.

<sup>16</sup> Statistisches Bundesamt, Daten des Jahres 2014

<sup>17</sup> Fries (1980), Fries et al. (2011)

<sup>18</sup> Couzin-Frankel (2014), Solon-Biet et al. (2014)

<sup>19</sup> Levine et al. (2014)

- 20 Simpson et al. (2006), persönliche Kommunikation
- 21 Zusammen mit Kollege David Raubenheimer in: Simpson & Raubenheimer (2012)
- 22 Mit Dank an Stephen Simpson für das Videomaterial
- 23 Korrekt müsste es »Kilokalorien« (= 1000 Kalorien) heißen, aber das einfachere Wort »Kalorien« hat sich so eingebürgert, dass ich in diesem Buch ebenfalls von Kalorien spreche, wenn tatsächlich Kilokalorien gemeint sind.
- 24 Simpson et al. (2003), Simpson et al. (2006), Simpson & Raubenheimer (2012)
- 25 Nationale Verzehrsstudie II (2008), zu finden unter [http://www.bmel.de/DE/Ernaehrung/GesundeErnaehrung/\\_Texte/NationaleVerzehrsstudie\\_Zusammenfassung.html](http://www.bmel.de/DE/Ernaehrung/GesundeErnaehrung/_Texte/NationaleVerzehrsstudie_Zusammenfassung.html)
- 26 Simpson & Raubenheimer (2012)
- 27 Simpson & Raubenheimer (2014)
- 28 Simpson & Raubenheimer (2005), Gosby et al. (2014)
- 29 Gosby et al. (2011)
- 30 DeShazo et al. (2013)
- 31 Pollan (2011)
- 32 Daten aus: Martínez Steele et al. (2017)
- 33 Daley et al. (2010), McAfee et al. (2011)
- 34 Due et al. (2004), Skov et al. (1999)
- 35 Weigle et al. (2005)
- 36 Santesso et al. (2012), siehe für weitere Reviews und Meta-Analysen mit vergleichbarem Fazit: Leidy et al. (2015), Mansoor et al. (2015), Martinez et al. (2014), Clifton et al. (2013), Wycherley et al. (2012)
- 37 <http://www.wsj.com/articles/SB107637899384525268>
- 38 Der genaue Fachbegriff lautet »Herzinsuffizienz«, die in verschiedenen Formen auftritt. Allen Formen gemeinsam jedoch ist, dass das Herz nicht mehr normal pumpt, weil es nicht gut durchblutet, schwach und/oder allzu steif geworden ist.
- 39 <http://edition.cnn.com/2002/HEALTH/diet.fitness/04/25/atkins.diet/>
- 40 Souza et al. (2008)
- 41 Gardner (2012)
- 42 Johnston et al. (2014)
- 43 Alhassan et al. (2008), Dansinger et al. (2005)
- 44 Ross & Bras (1974)
- 45 Lagiou et al. (2012), Marckmann et al. (2015)
- 46 Ross & Bras (1974)
- 47 <https://www.elsevier.com/connect/controlling-protein-intake-may-be-key-to-longevity>
- 48 Levine et al. (2014)
- 49 Freedman et al. (2012)
- 50 Folkman & Kalluri (2004)
- 51 Levine et al. (2014)
- 52 Zoncu et al. (2011), Laplante & Sabatini (2012), Johnson et al. (2013), Saxton & Sabatini (2017)
- 53 Hosios et al. (2016)
- 54 Parrella et al. (2013)
- 55 Hosios et al. (2016)
- 56 Pietrocola et al. (2014)
- 57 Van Aller et al. (2011)
- 58 Levine et al. (2014)
- 59 Fry et al. (2011)
- 60 Dennison et al. (2017)
- 61 Levine et al. (2014)
- 62 Song et al. (2016)
- 63 Ross & Bras (1974)
- 64 Lee et al. (2008)
- 65 Konner & Eaton (2010)
- 66 Dieses Argument habe ich von dem exzentrischen Altersforscher Roy Walford (2000).
- 67 Wang et al. (2016a)
- 68 Larsson & Orsini (2014)
- 69 Da ich das Thema hier nun schon angeschnitten habe, ein Wort an die Adresse jener, die ausdrücklich für einen großzügigen Fleischkonsum

plädieren (typischerweise Paleo- und Low-Carb-Protagonisten): Grundsätzlich begrüße ich originelle Außenseitermeinungen und den Versuch, die Mainstream-Position zu hinterfragen. Rein wissenschaftlich beziehungsweise intellektuell ist das zweifellos anregend und heilsam. In diesem Fall kommt jedoch eine andere Dimension hinzu. Man argumentiert mit einer solchen »Polemik« nicht bloß gegen die meisten empirischen Erkenntnisse und liegt somit wahrscheinlich inhaltlich daneben. Es ist *eine Sache*, wenn man das Leid von Tieren in Kauf nimmt, weil – leider – so gut wie alle Befunde dafür sprechen, dass das Wohl der Menschheit davon abhängt (»Fleisch ist nach derzeitiger Erkenntnislage so extrem gesund für uns Menschen, dass ich trotz des hohen ethischen Preises, den wir dafür zahlen, für einen hohen Fleischkonsum plädiere«). Es ist etwas anderes, wenn man diese ethisch ambivalente Position einnimmt, *obwohl* auch in gesundheitlicher Hinsicht so gut wie sämtliche Erkenntnisse *gegen* einen hohen Fleischkonsum sprechen. Das, wofür man auf sehr wackligem Boden argumentiert, geht vermutlich nicht nur auf Kosten der Gesundheit vieler Menschen, sondern auch auf Kosten unzähliger Tiere. Anders gesagt, obwohl für die weitaus ethischere Position auch der Großteil der wissenschaftlichen Befunde spricht (weniger Fleisch heißt weniger Krankheit: siehe dazu die Grafik 6.2 in Kapitel 6), lehnt man diese ab und kämpft stattdessen für eine Position, mit der man – was Mensch und Tier betrifft – mehr Leid anrichtet.

<sup>70</sup> Der Hof ist in der Nähe von Ochsenfurt: <http://bayrischer-feenhof.de>

<sup>71</sup> Bei Erdnussbutter sollte man ein wenig auf den Zuckergehalt achten,

der je nach Sorte stark schwanken kann. Oft enthält Erdnussbutter auch Palmöl, dessen Effekte bislang nur spärlich untersucht sind. Manche Arten von Erdnussbutter können Transfette enthalten, die eindeutig schädlich sind. Siehe zum Thema Zucker Kapitel 4, zu den Transfetten Kapitel 7 und zum Palmöl Kapitel 8. Es ist nicht allzu schwer, eine Erdnussbutter ohne zusätzlichen Zucker, ohne Palmöl und ohne Transfette zu finden, aber falls Sie gern ein paar Tipps von mir hätten, melden Sie sich ruhig (Mail an: [baskast@gmx.de](mailto:baskast@gmx.de)).

<sup>72</sup> Richter et al. (2015), Malik et al. (2016)

<sup>73</sup> Song et al. (2016)

<sup>74</sup> Richter et al. (2015)

<sup>75</sup> Parrella et al. (2013)

<sup>76</sup> Fontana & Partridge (2015), Ables et al. (2016), McIsaac et al. (2016)

<sup>77</sup> Cavuoto & Fenech (2012) bieten eine Übersicht über den Methioningehalt diverser Nahrungsmittel.

<sup>78</sup> McCarty et al. (2009)

<sup>79</sup> Cavuoto & Fenech (2012), allerdings werden auch andere Aminosäuren diskutiert, siehe z. B. Maddocks et al. (2017).

<sup>80</sup> Review spezifisch zum Thema Kefir: Rosa et al. (2017). Schon der russische Immunologe und Nobelpreisträger Elias Metschnikoff spekulierte in seinem 1908 erschienenen Werk *Beiträge zu einer optimistischen Weltauf-fassung* über die Heilkraft von »saurer Milch«. Ein zentrales Thema des Buchs ist gesundes Altern. Metschnikoff hatte bereits erkannt, dass Milchsäurebakterien günstig für den Darm und das Mikrobiom (die Milliarden von Bakterien, die den Darm besiedeln) sein können. An einer Stelle schreibt er: »Seit mehr als acht Jahren habe ich in meiner Diät saure, vorher gekochte, mit Milchsäurebakterien angesetzte Milch eingeführt.

Ich bin mit dem Resultat zufrieden [...]. Wenn die Theorie, die unser frühzeitiges und beschwerliches Alter den Vergiftungen unsrer Gewebe zuschreibt (ein großer Teil der Gifte röhrt von unserem Dickdarm her, der von einer Unzahl von Mikroben bevölkert ist), richtig ist, so ist es klar, dass die Mittel, die die intestinalen Verwesungsvorgänge hindern, zugleich dazu dienen müssen, das Greisenalter hinauszuschieben und zu erleichtern. Dieser Schluss [...] wird durch alles unterstützt, was wir von den Völkern wissen, die sich von saurer Milch nähren und ein sehr hohes Alter erreichen.\*

<sup>81</sup> Poutahidis et al. (2013)

<sup>82</sup> Poutahidis et al. (2013)

<sup>83</sup> Poutahidis et al. (2013)

<sup>84</sup> Schenk et al. (2008)

<sup>85</sup> Poutahidis et al. (2013), Levkovich et al. (2013), Poutahidis et al. (2014)

<sup>86</sup> Santiago et al. (2016)

<sup>87</sup> Sanchez et al. (2014)

<sup>88</sup> Sanchez et al. (2014)

<sup>89</sup> Lee et al. (2015a)

<sup>90</sup> Lee et al. (2015a)

<sup>91</sup> Willcox et al. (2014), Willcox et al. (2001)

<sup>92</sup> Fraser & Shavlik (2001)

<sup>93</sup> Orlich et al. (2013), Orlich & Fraser (2014)

<sup>94</sup> Buettner (2015)

<sup>95</sup> Burr et al. (1989), Parra et al. (2007)

<sup>96</sup> Zhao et al. (2015)

<sup>97</sup> Zhao et al. (2015)

<sup>98</sup> Belin et al. (2011)

<sup>99</sup> Bellavia et al. (2017)

<sup>100</sup> Gil & Gil (2015), Mozaffarian & Rimm (2006)

<sup>101</sup> Morris et al. (2015)

<sup>102</sup> Gu et al. (2015), Raji et al. (2014)

<sup>103</sup> Van de Rest et al. (2016)

<sup>104</sup> Gil & Gil (2015)

<sup>105</sup> Dies betrifft insbesondere die Hülsenfrüchte, die nicht nur jede Menge

Proteine, sondern auch sättigende Ballaststoffe liefern. Experimente zeigen, dass Hülsenfrüchte, wie Bohnen und Erbsen, noch besser sättigen als Fleisch, siehe z. B. die Studie von Kristensen et al. (2016). Mehr dazu in Kapitel 6.

<sup>106</sup> Vgl. den wirklich großartigen Review von Mozaffarian (2016)

<sup>107</sup> Noch fachmännischer und genauer wäre »Atherosklerose«, was im Englischen auch gebräuchlich ist, in Deutschland aber weniger benutzt wird.

<sup>108</sup> Okinawa: Willcox et al. (2007), Willcox & Willcox (2014), Willcox et al. (2014), deutsche Zahlen: Statistisches Bundesamt, persönliche Kommunikation. Ende 2014 zählte man 17 474 Hundertjährige (und älter) in Deutschland unter insgesamt 81 197 537 Einwohnern.

<sup>109</sup> Fontana et al. (2010)

<sup>110</sup> Kaplan et al. (2017)

<sup>111</sup> Nationale Verzehrsstudie II

<sup>112</sup> <https://www.dge.de/presse/pm/kohlenhydrate-in-der-ernaehrung/>

<sup>113</sup> Man siehe dazu beispielsweise die vielleicht gut gemeinte, aber naive, tendenziöse Doku *What the Health* (2017): <http://www.whatthehealthfilm.com/>

<sup>114</sup> Willett et al. (1995), Willett (2006)

<sup>115</sup> Okinawa-Daten: Willcox et al. (2014), Tsimané: Kaplan et al. (2017), Adventisten: Orlich & Fraser (2014), Mittelmeerkost: Souza et al. (2008)

<sup>116</sup> Shen et al. (2015)

<sup>117</sup> Martínez-González et al. (2012)

<sup>118</sup> Martínez-González et al. (2012), Martínez-González et al. (2015),

Schröder et al. (2014)

<sup>119</sup> Martínez-González et al. (2015)

<sup>120</sup> Estruch et al. (2013)

<sup>121</sup> De Lorgeril et al. (1994)

<sup>122</sup> Luciano et al. (2017)

<sup>123</sup> Jacka et al. (2017)

- 124 Appel & Van Horn (2013)
- 125 Der US-Autor Gary Taubes zitiert Lewis Cantley entsprechend in seinem lebenswerten Artikel »Is Sugar Toxic?« im *New York Times Magazine*, online unter:  
[http://www.nytimes.com/2011/04/17/magazine/mag-17Sugar-t.html?\\_r=0](http://www.nytimes.com/2011/04/17/magazine/mag-17Sugar-t.html?_r=0). Ich habe Cantley kontaktiert, der seine Aussage nicht nur bekräftigte, sondern auch ausführlicher begründete (E-Mail vom 14.07.2016). Teile dieser Begründung sind in diesem Kapitel berücksichtigt.
- 126 Tryon et al. (2015)
- 127 Cantley (2014)
- 128 Johnson (2015)
- 129 E-Mail vom 14.07.2016, zum Suchtcharakter des Zuckers siehe auch Ahmed et al. (2013)
- 130 Cantley (2014)
- 131 <https://www.youtube.com/watch?v=CUOu3ELNVxc>
- 132 Willcox et al. (2001)
- 133 Fetissov (2017)
- 134 Suez et al. (2014)
- 135 Grassi et al. (2008)
- 136 Ein wahrlich herrlicher grüner Tee aus Japan mit hohem Gehalt des heilsamen Pflanzenstoffes Epigallocatechingallat (EGCG). Diesen Tipp verdanke ich dem Buch *Krebszellen mögen keine Himbeeren* der beiden französischen Forscher Richard Béliveau und Denis Gingras.
- 137 Törrönen et al. (2012)
- 138 Fardet (2015)
- 139 Muraki et al. (2013)
- 140 Taubes (2008)
- 141 E-Mail vom 14.07.2016. Das von Cantley entdeckte Eiweiß nennt sich PI3K (Phosphoinositid-3-Kinase). Wer sich für den Zusammenhang von Insulin, PI3K und Krebs interessiert, dem empfehle ich als Einstieg die Zusammenfassung von Pollak (2012).
- 142 Siehe zur Insulinresistenz und Folgekrankheiten auch Reaven (2012)
- 143 Yang et al. (2014)
- 144 Leung et al. (2014), siehe auch Lee et al. (2015b)
- 145 Meine Ausführungen basieren im Wesentlichen auf: Taubes (2008), Siri-Tarino et al. (2015), Stanhope (2015), Cantley (2014), Lyssiotis & Cantley (2013), Herman & Samuel (2016), Lustig (2016)
- 146 Maersk et al. (2012)
- 147 Stanhope et al. (2009), zu ähnlichen Befunden kommen Aeberli et al. (2011, 2013).
- 148 Der obere, »systolische« Wert betrug über 200 mmHg.
- 149 E-Mail vom 16.09.2016
- 150 Persönliche Kommunikation mit Sten Sture Skaldeman. Siehe auch Skaldeman (2011) und Eenfeldt (2011) sowie Skaldemans Webseite <http://www.skaldeman.se/>, siehe auch <http://www.lchf-deutschland.de/sten-sture-skaldeman-mein-lchf-2/>
- 151 Gardner et al. (2007), Gardner (2012)
- 152 Gardner (2012), siehe auch Hjorth et al. (2017)
- 153 Gardner (2012)
- 154 McClain et al. (2013)
- 155 Samuel & Shulman (2016)
- 156 »Ich« heißt in diesem Fall meine Frau Sina Bartfeld.
- 157 Farin et al. (2006)
- 158 Wahrenberg et al. (2005)
- 159 Menschen mit Risikogenen für Typ-2-Diabetes fahren nachweisbar besser mit einer fettbetonten Kost, siehe z.B. Qi et al. (2013). Das ist insofern kein Wunder, als eines der zentralen Probleme bei Typ-2-Diabetes eben Insulinresistenz ist.
- 160 Viele werden diese Kennzeichen vielleicht mit dem »Metabolischen Syndrom« verbinden, womit sie natürlich richtigliegen. Da man inzwischen weiß, dass Insulinresistenz

- den Kern des Problems ausmacht, bezeichnet man das Syndrom auch als Insulinresistenz-Syndrom. Siehe dazu auch den kurzen Review von Gerald Reaven (2005) von der Stanford University, der maßgeblich an der Entdeckung des Syndroms beteiligt war.
- <sup>161</sup> Costello et al. (2016), Ranasinghe et al. (2012)
- <sup>162</sup> Bao et al. (2009)
- <sup>163</sup> In einem Versuch von Kanarek & Ho (1984) verwandelte man Ratten in Diabetiker und beobachtete Folgendes: Anfangs futterten die Tiere im diabetischen Zustand mehr Kohlenhydrate – da der Körper nicht mehr in der Lage war, diesen Brennstoff richtig zu verarbeiten, versuchte er das Defizit zunächst vermutlich durch eine vermehrte Aufnahme zu kompensieren. Als das nichts half, änderten die Ratten die Strategie, und nach drei Wochen schalteten sie auf einen vermehrten Fettverzehr um: Es war, als hätten die Ratten durch Versuch und Irrtum allmählich herausgefunden, dass ihr Körper nur besser mit Fett klarkam!
- <sup>164</sup> Volek et al. (2008), siehe auch Esposto et al. (2009) und Saslow et al. (2014)
- <sup>165</sup> Sylow et al. (2017)
- <sup>166</sup> Catenacci & Wyatt (2007), Chin et al. (2016)
- <sup>167</sup> Blundell et al. (2015)
- <sup>168</sup> Caudwell et al. (2009)
- <sup>169</sup> Knowler et al. (2002), Stanford & Goodyear (2014), Smith et al. (2016)
- <sup>170</sup> Santangelo et al. (2016), siehe auch Schwingshackl et al. (2017)
- <sup>171</sup> Han et al. (2007), Nagao & Yanagita (2010)
- <sup>172</sup> Ghorbani et al. (2014), siehe auch das spektakuläre Ergebnis von Chuengsamaran et al. (2012)
- <sup>173</sup> Stull et al. (2010)
- <sup>174</sup> Escarpa & González (1998)
- <sup>175</sup> Schulze et al. (2014), Makarova et al. (2015)
- <sup>176</sup> Liu et al. (2013)
- <sup>177</sup> Grassi et al. (2005)
- <sup>178</sup> Gepner et al. (2015)
- <sup>179</sup> Lim et al. (2011), Steven et al. (2013), Steven & Taylor (2015), Steven et al. (2016)
- <sup>180</sup> Kamiloglu et al. (2014)
- <sup>181</sup> Mozaffarian et al. (2013)
- <sup>182</sup> Rein ballaststofftechnisch sind Leinsamen unübertreffbar: Leinsamen liefern auf 100 Gramm sage und schreibe 39 Gramm Ballaststoffe, und das ohne weitere Kohlenhydrate (der Rest sind heilsame Fette)!
- <sup>183</sup> Verburgh (2015)
- <sup>184</sup> Fardet (2010)
- <sup>185</sup> Ich backe mein Sauerteigbrot wie folgt. Als Grundzutaten brauchen Sie: zwei Päckchen Flüssigsauerteig à 75 Gramm (gibt es im Supermarkt, Bioläden und Internet-Shops). Manche empfehlen 75 Gramm Flüssigsauerteig für 500 Gramm Mehl, ich persönlich mag es recht sauer und nehme das Doppelte. Beim Mehl empfehlen sich 300 Gramm Vollkornroggengemehl oder Type 1370, plus 200 Gramm Vollkornweizenmehl oder ein Weizenmehl mit hoher Typpenzahl (> 1000 – was »Type« bedeutet, erläutere ich in Kapitel 6). Ein Päckchen Trockenhefe (10 Gramm) oder, besser noch, Frischhefe (ca. 20 Gramm). Ca. 2 Teelöffel Salz. Gut 400 Milliliter lauwarmes Wasser. Vorgehensweise: Gießen Sie das lauwarme Wasser in eine Plastikschüssel, fügen Sie die Hefe hinzu (eventuell anreichern mit einem Löffelchen Honig und einer Prise Salz). Mixen, kurz ziehen lassen. Fügen Sie den Sauerteig hinzu, wieder mixen. Jetzt das Mehl hinzufügen. Ich tue noch etwas Lein- und/oder Chia-Samen und Weizen-

keime dazu, grob gehackte Nüsse oder ganze Roggenkörner sind auch lecker. Salzen nicht vergessen und zum Schluss einen Schuss Raps- oder Olivenöl hinzufügen. Gut mixen (mit Knethaken, wird sehr klebrig). Schüssel mit Tuch bedeckt an einen warmen Ort stellen (zum Beispiel Ofen bei ca. 50 Grad) und mindestens 30 Minuten gehen lassen. Der Teig sollte sich dabei ausdehnen. Erneut gut durchkneten (dabei fällt der Teig wieder in sich zusammen). Heben Sie den Teig in eine Silikonform – nicht zu voll: Der Teig wird sich nochmals ordentlich ausdehnen. Für die Optik mit einem Sieb etwas Mehl drüberstreuen. Eine Stunde an einem warmen Ort gehen lassen. Ofen auf 275 Grad, am besten mit Grillfunktion. Dann das Brot so lange wie möglich kräftig anbacken, sodass sich eine knusprige Kruste bildet, aber es soll natürlich nicht anbrennen. Nach meiner Erfahrung kann man so maximal 30 Minuten backen. Dann auf 200 Grad herunterschalten und in rund 10 Minuten ausbacken (sodass man insgesamt etwa 40 Minuten backt). Wenn fertig, auf einem Rost abkühlen lassen – das ist wichtig, weil das Brot noch »schwitzt«. Schmeckt frisch am besten! Mit diesem Grundrezept experimentiere ich ständig. Zum Beispiel habe ich kürzlich noch ca. 80 Gramm Leinsamenmehl (und dann entsprechend noch etwas Wasser) hinzugefügt, um das Brot protein- und noch ballaststoffreicher zu machen. Auch sehr lecker ...

<sup>186</sup> Diese Hypothese stammt von dem US-Biochemiker Bruce Ames, siehe z. B. Ames (2005).

<sup>187</sup> Othman et al. (2011), Rebello et al. (2014), Holländer et al. (2015)

<sup>188</sup> Desai et al. (2016)

<sup>189</sup> Koh et al. (2016)

<sup>190</sup> Review von Koh et al. (2016), Fetissov (2016)

<sup>191</sup> Aune et al. (2016), zu einem vergleichbaren Ergebnis kommen Zong et al. (2016), siehe auch Ye et al. (2012) mit u. a. einer Meta-Analyse von 21 Experimenten.

<sup>192</sup> Johnsen et al. (2015)

<sup>193</sup> Davis (2013). Ähnlich sieht es Kollege David Perlmutter, der in seinem Buch *Dumm wie Brot* schreibt: »Moderne Getreide zerstört das Gehirn. Und mit ›modernen‹ meine ich nicht nur stark ausgemahlenes Weißmehl, Nudeln und polierten Reis, die längst auf der Abschussliste der Schlankheitsapostel stehen. Ich spreche von dem Getreide, das so viele Menschen als gesund ansehen, nämlich Vollkornweizen, Mehrkorn, Sieben-Korn und so weiter. Das, was viele Menschen als unverzichtbaren Bestandteil der Ernährung schätzen, bezeichne ich als Terroreinheit, die unser kostbarstes Organ, das Gehirn, unter Beschuss nimmt.«

<sup>194</sup> Lebwohl et al. (2015), Hadjivassiliou et al. (2014)

<sup>195</sup> Bei Reviews handelt es sich um qualitative Zusammenfassungen (man setzt sich kritisch mit dem Inhalt diverser Studien auseinander und fügt sie zu einem Gesamtbild zusammen). Meta-Analysen sind quantitative Zusammenfassungen (man sammelt die Daten mehrerer Studien und nimmt eine neue statistische Gesamtauswertung vor).

<sup>196</sup> Fardet & Boirie (2014)

<sup>197</sup> Fardet & Boirie (2014)

<sup>198</sup> Zum Beispiel der sympathische Veganer Michael Greger, u. a. in seinem durchaus lesenswerten Buch *How Not to Die* (2015). Seine Webseite nutritionfacts.org ist ebenfalls einen Besuch wert!

<sup>199</sup> Wie gesagt, falls wir es tatsächlich mit

- einem ursächlichen Zusammenhang zu tun haben – das ist aufgrund dieser Befunde nicht oder jedenfalls lange nicht immer gesichert.
- 200 E-Mail vom 13. August 2015
- 201 Zeevi et al. (2015)
- 202 Brand-Miller et al. (2009)
- 203 Mit Dank an Jennie Brand-Miller (auch »GI Jennie« genannt) von der University of Sydney für die Daten.
- 204 Muraki et al. (2016)
- 205 Zeevi et al. (2015), siehe auch den interessanten Vortrag des israelischen Biologen Eran Segal:  
<https://www.youtube.com/watch?v=o2o3xkwFbw4&feature=youtu.be>
- 206 Quellen: Atkinson et al. (2008), Brand-Miller et al. (2010), Goletzke et al. (2016), Sluik et al. (2016)
- 207 Brand-Miller et al. (2010)
- 208 McGill et al. (2013)
- 209 Fardet & Boirie (2013)
- 210 Brand-Miller et al. (2010) beziffern den Wert auf 48.
- 211 Sultana et al. 2015)
- 212 Hojsak et al. (2015), Karagas et al. (2016), siehe auch: [http://www.bfr.bund.de/de/fragen\\_und\\_antworten\\_zu\\_arsenengehalten\\_in\\_reis\\_und\\_reisprodukten-194346.html](http://www.bfr.bund.de/de/fragen_und_antworten_zu_arsenengehalten_in_reis_und_reisprodukten-194346.html)
- 213 Sengupta et al. (2006), siehe auch Carey et al. (2015)
- 214 In dem Kochbuch *Vegan for Fit* von Attila Hildmann gibt es ein Rezept für Gemüselinsen mit Limetten-Sonnenblumenkern-Pesto, das ich allen Linsenliebhabern oder solchen, die es werden wollen, sehr ans Herz legen kann (es ist herrlich). Top-Rezeptetipps bitte an: baskast@gmx.de
- 215 Kim et al. (2016)
- 216 Jenkins et al. (2012)
- 217 Young & Hopkins (2014)
- 218 Hermsdorff et al. (2011), siehe auch Mollard et al. (2012)
- 219 Buettner (2015)
- 220 Dies ist das Hummusrezept meines Studienfreundes Christian Keysers: A und O ist eine gute Sesampaste (»Tahin«). Los geht's: Nehmen Sie 6 Esslöffel Tahin, 350 Gramm eingeweichte Kichererbsen, den Saft einer Zitrone, 1 bis 2 Knoblauchzehen, eine Prise Salz, Kämmel, eventuell etwas »Ras el-Hanout« (eine exotische Gewürzmischung). Mit einem Stabmixer gründlich verrühren und zum Schluss einen Schuss Olivenöl drauf.
- 221 So lautet der Titel der Studie »Legumes: the most important dietary predictor of survival in older people of different ethnicities«, siehe Darmadi-Blackberry et al. (2004)
- 222 Hier ein aktuelles Beispiel, das von der Presse weitgehend unkritisch aufgegriffen wurde: Guo et al. (2017)
- 223 <http://www.foodpolitics.com/2016/03/six-industry-funded-studies-the-score-for-the-year-15612/>
- 224 Lesser et al. (2007)
- 225 Michaëllsson et al. (2014), Tognon et al. (2017)
- 226 Melnik (2015)
- 227 Wiley (2012), Melnik (2015), Harrison et al. (2017)
- 228 Bayless et al. (2017)
- 229 Ji et al. (2014)
- 230 Tognon et al. (2017)
- 231 Michaëllsson et al. (2014)
- 232 Song et al. (1999)
- 233 Song et al. (1999), Michaëllsson et al. (2014)
- 234 Michaëllsson et al. (2017)
- 235 Wang et al. (2014)
- 236 Michaëllsson et al. (2014)
- 237 Willett (2001)
- 238 Crippa et al. (2014), siehe auch Je & Giovannucci (2014) und Gunter et al. (2017)
- 239 Grosso et al. (2017)
- 240 Daten aus: Crippa et al. (2014), siehe auch Je & Giovannucci (2014) und Gunter et al. (2017)

- 241 Takahashi et al. (2017), Pietrocola et al. (2014)
- 242 Furman et al. (2017)
- 243 Cai et al. (2012), Rebello & Van Dam (2013)
- 244 Crioni et al. (2015)
- 245 Siehe auch Grosso et al. (2017)
- 246 Rhee et al. (2015)
- 247 Tang et al. (2015), siehe auch Zhang et al. (2015)
- 248 Yang & Wang (2016)
- 249 Van Aller et al. (2011)
- 250 Bettuzzi et al. (2006)
- 251 Guo et al. (2017)
- 252 Costanzo et al. (2011), Roerecke & Rehm (2014), Toma et al. (2017)
- 253 Bell et al. (2017)
- 254 Brien et al. (2011), Gepner et al. (2015), Holst et al. (2017)
- 255 Richard et al. (2017)
- 256 Castelnovo et al. (2006)
- 257 Bellavia et al. (2014)
- 258 Bellavia et al. (2014), Knott et al. (2015)
- 259 Bagnardi et al. (2014)
- 260 Cao et al. (2015)
- 261 Halsted et al. (2002), Chen et al. (2014), De Batlle et al. (2015)
- 262 All dies geht in die Richtung einer Trinkkultur, wie man sie typischerweise in vielen Regionen des Mittelmeers praktiziert (Griechenland, Italien, Spanien), was sich als recht günstig erweist und mit einem gesenkten Sterblichkeitsrisiko einhergeht, siehe dazu: Gea et al. (2014), siehe auch Bagnardi et al. (2008) und Vieira et al. (2016).
- 263 <https://de.wikipedia.org/wiki/Moai>
- 264 Harrison et al. (2009)
- 265 Science, S. 326, 1602–1603, 2009
- 266 De Cabo et al. (2014), Richardson et al. (2015)
- 267 Finkel (2015), Madeo et al. (2015)
- 268 Kennedy & Lamming (2016)
- 269 Riera & Dillin (2015)
- 270 McDaniel et al. (2011)
- 271 Toledo et al. (2015). Mit Dank an Estefanía Toledo und Miguel Martínez-González von der Universidad de Navarra für die Rohdaten.
- 272 Toledo et al. (2015). Mit Dank an Estefanía Toledo und Miguel Martínez-González von der Universidad de Navarra für die Rohdaten.
- 273 Esselstyn (2015)
- 274 Ornish et al. (1990), Ornish et al. (1998)
- 275 Esselstyn (2015)
- 276 Ohne Transfette, Palmöl, hinzugefügten Zucker und Salz
- 277 Guasch-Ferré et al. (2017)
- 278 Wang et al. (2015), siehe auch die Meta-Analyse von Peou et al. (2016)
- 279 Grosso et al. (2015)
- 280 Grosso et al. (2015), ein kausaler Zusammenhang vorausgesetzt
- 281 Nagao & Yanagita (2010)
- 282 Für Reviews siehe z. B. Michas et al. (2014) und Calder (2015)
- 283 Willett (2001)
- 284 Kavanagh et al. (2007)
- 285 Wang et al. (2016b)
- 286 Dehghan et al. (2017)
- 287 Wang et al. (2016b)
- 288 Vitaglione et al. (2015)
- 289 Beauchamp et al. (2005)
- 290 Khanfar et al. (2015)
- 291 Rigacci et al. (2015)
- 292 Eine Theorie, die man als »Xenohormesis« bezeichnet, siehe dazu grundsätzlich Howitz & Sinclair (2008) sowie spezifisch zum Olivenöl Menendez et al. (2013)
- 293 Latreille et al. (2012)
- 294 Joven et al. (2014)
- 295 Casal et al. (2010)
- 296 Persson et al. (2003)
- 297 Für einen kritischen Vergleich mit Olivenöl siehe Hoffman & Gerber (2014)
- 298 Rosqvist et al. (2014)
- 299 Mancini et al. (2015)
- 300 Für mehr Informationen siehe u. a. die WWF-Studie *Auf der Ölspur* (2016), abrufbar unter: <http://www.wwf.de/2016/august/kein-palmoel-ist-auch-keine-loesung/>

- 301 <https://www.dge.de/wissenschaft/weitere-publikationen/fachinformationen/trans-fettsaeuren/>
- 302 Bjermo et al. (2012)
- 303 Pimpin et al. (2016)
- 304 Siri-Tarino et al. (2015), De Goede et al. (2015)
- 305 Soerensen et al. (2014)
- 306 Genau: Vitamin K<sub>2</sub>, auch Mena-chinon genannt
- 307 Maresz (2015)
- 308 Li et al. (2012), Anderson et al. (2016)
- 309 Juanola-Falgarona et al. (2014)
- 310 McCann & Ames (2009), siehe auch den Vortrag des US-Biochemikers Bruce Ames (der sich diese interessante Theorie ausgedacht hat, für die es durchaus auch eine Reihe von Befunden gibt): <https://www.youtube.com/watch?v=ZVQmPV Bjubw>
- 311 Nagata et al. (2017)
- 312 Pucciarelli et al. (2012), siehe auch De Cabo et al. (2014)
- 313 Eisenberg et al. (2009)
- 314 E-Mail von Frank Madeo von der Universität Graz vom 08.02.2017
- 315 Eisenberg et al. (2016)
- 316 Ali et al. (2011)
- 317 Esatbeyoglu et al. (2016)
- 318 Daten aus: Esatbeyoglu et al. (2016)
- 319 Die Meta-Analyse von Tong et al. (2017) ergab einen neutralen Zusammenhang mit dem Gesamtsterblichkeitsrisiko, andere große Reviews wie Siri-Tarino et al. (2015) zeichnen ein eher positives Bild.
- 320 Für einen Review, der detailliert auf diese Austauschthematik eingeht, siehe Siri-Tarino et al. (2015)
- 321 <http://www.fischinfo.de/index.php/markt/datenfakten/4856-marktanteile-2016>
- 322 Strobel et al. (2012)
- 323 <http://www.fischinfo.de/index.php/markt/datenfakten/4856-marktanteile-2016>
- 324 Strobel et al. (2012), Cladis et al. (2014), Henriques et al. (2014)
- 325 Guimarães et al. (2015)
- 326 <http://www.daserste.de/information/wissen-kultur/w-wie-wissen/sendung/2011/die-pangasius-luege-100.html>, sehen Sie für einen Eindruck auch hier: <https://www.youtube.com/watch?v=Px9Enx74kjA>
- 327 Daten aus: Cladis et al. (2014)
- 328 Das A in den Abkürzungen ergibt sich aus dem englischen Wort »Acid«, was Säure heißt.
- 329 Niu et al. (2004), siehe auch Calder (2016)
- 330 Calder (2016)
- 331 Witte et al. (2014)
- 332 Für einen Review siehe Messamore et al. (2017)
- 333 Sublette et al. (2006)
- 334 Chhetry et al. (2016)
- 335 Schmaal et al. (2016)
- 336 Aktuelle Studie dazu: Zhang et al. (2017), siehe auch Witte et al. (2014), Potalla et al. (2014) sowie den Review von Messamore et al. (2017)
- 337 Hibbeln (2002), Markhus et al. (2013)
- 338 Daten aus: Hibbeln (2002)
- 339 Oh et al. (2010)
- 340 Zhang et al. (2013)
- 341 In diesem Fall in Form von Leinöl, das hauptsächlich aus alpha-Linolensäure besteht
- 342 Cintra et al. (2012)
- 343 Bender et al. (2014)
- 344 Bell et al. (2014), Cardoso et al. (2016)
- 345 <http://www.vitalstudy.org/>
- 346 Bell et al. (2014), Chen et al. (2016)
- 347 Giuseppe et al. (2014a), Giuseppe et al. (2014b), Senftleber et al. (2017)
- 348 Bell et al. (2014)
- 349 Ulven & Holven (2015)
- 350 Eyres et al. (2016)
- 351 Schwingshackl et al. (2017)
- 352 Für Reviews siehe z.B. Wacker & Holick (2013) und Holick (2017)
- 353 Holick (2017)

- 354 Holick et al. (2011), Vieth (2011)
- 355 Richter et al. (2014), Rabenberg et al. (2015)
- 356 Daten aus: Richter et al. (2014). Achtung: Es sind lästigerweise zwei Maßeinheiten geläufig, Nanomol pro Liter (nmol/l) und Nanogramm pro Milliliter (ng/ml). 1 ng/ml entspricht 2,5 nmol/l. Das heißt, 50 nmol/l sind dasselbe wie 20 ng/ml, 75 nmol/l dasselbe wie 30 ng/ml. Ideal sind vermutlich Werte ab 75 nmol/l oder 30 ng/ml. Gewicht und »Mol« sind zwei unterschiedliche Maße: Während das Gewicht angibt, wie schwer etwas ist, gibt Mol an, aus wie vielen Teilchen etwas besteht.
- 357 Martineau et al. (2017)
- 358 Bjelakovic et al. (2014)
- 359 Chowdhury et al. (2014)
- 360 Für Neugeborene gilt: 400 Einheiten (= 10 Mikrogramm) täglich, am besten gleich nach der Geburt (insbesondere, wenn das Baby gestillt wird, da die Mütter oft selbst nicht genügend mit Vitamin D versorgt sind und die Muttermilch dann entsprechend wenig enthält). Für Kinder ab eins empfiehlt man allgemein 600 Einheiten (= 15 Mikrogramm) täglich.
- 361 Rabenberg et al. (2015)
- 362 Rizzo et al. (2016)
- 363 Greger (2015)
- 364 Green et al. (2017)
- 365 Kennedy (2016), Green et al. (2017)
- 366 Huang et al. (2012)
- 367 Douaud et al. (2013)
- 368 Jernerén et al. (2015)
- 369 <http://www.vitalstudy.org/>
- 370 Hatori et al. (2012), Chaix et al. (2014)
- 371 Was tatsächlich bei den Mäusen geschieht, die innerhalb eines begrenzten Zeitfensters essen, wie mir der Forschungsleiter der Versuche, Satchidananda Panda vom Salk Institute, erklärt hat (E-Mails vom 26. April 2017). Das zeitbegrenzte Füttern führt aber auch zu Veränderungen des Mikrobioms im Darm, und zwar derart, dass einige Kohlenhydrate teils schlicht nicht vom Körper absorbiert werden. Der Forscher Panda persönlich übrigens versucht normalerweise innerhalb eines Fensters von 10 bis 11 Stunden zu essen. Wenn er etwas abspecken möchte, verkürzt er das Fenster für ein paar Tage auf 6 bis 8 Stunden.
- 372 Melkani & Panda (2017)
- 373 Hutchison et al. (2017)
- 374 Jakubowicz et al. (2013)
- 375 St-Onge et al. (2017), siehe auch Kahleova et al. (2017)
- 376 Tuomi et al. (2016)
- 377 Vgl. auch Kessler et al. (2017)
- 378 Gill & Panda (2015)
- 379 Longo & Panda (2016)
- 380 Tarasoff-Conway et al. (2015)
- 381 Taubes (2008)
- 382 Lim et al. (2011), Taylor (2013)
- 383 Goldhamer et al. (2002)
- 384 Müller et al. (2001)
- 385 Siehe dazu z. B. das populäre Buch von Mosley & Spencer (2014)
- 386 St-Onge et al. (2017)
- 387 Siehe dazu die Nationale Verzehrsstudie II unter [http://www.bmfsfj.de/DE/Ernaehrung/GesundeErnaehrung/\\_Texte/NationaleVerzehrsstudie\\_Zusammenfassung.html](http://www.bmfsfj.de/DE/Ernaehrung/GesundeErnaehrung/_Texte/NationaleVerzehrsstudie_Zusammenfassung.html)
- 388 Auch hier gehen die Einschätzungen auseinander. Eine mittlere Einnahme von ca. 1 bis maximal 2 Teelöffeln täglich scheint optimal zu sein. Bedenken Sie, dass viele Nahrungsmittel – von Brot über Wurst bis hin zu eingekochten Oliven usw. – oft mit ordentlich Salz angereichert sind. So isst man leicht zu viel. Eine gewisse Zurückhaltung halte ich für vernünftig. Siehe Graudal et al. (2014), O'Donnell et al. (2014)

# Register

(kursiv gedruckte Seitenangaben beziehen sich auf Bildunterschriften)

- Acetaldehyd 205  
Adventisten 81 f., 95, 100, 184, 188  
Algenöl 257, 266, 291  
Alkohol/Alkoholiker/Alkoholiker 14, 34, 61, 114, 120, 156, 189, 202 ff., 258, 292  
alpha-Linolensäure 247  
Alterungsprozess/Alterserkrankungen 10 f., 13, 15, 26, 28 f., 54, 60, 65, 74, 77, 79 f., 88, 92, 130, 184, 191, 194, 198, 210, 213, 239, 254 ff.  
Alzheimer-Krankheit 20 f., 24, 64, 72, 77, 85, 210 ff., 278  
*American Journal of Clinical Nutrition* (Ztschr.) 193  
Aminosäuren 71 f., 74, 127, 191, 210, 213  
Angina pectoris 18  
Anti-Aging 13, 79, 198, 209 f., 212, 228  
Antibiotika 245  
ApoE4 (Genvariante) 85  
Arginin 71 f.  
Arsen 161, 180 f.  
Arteriosklerose 77, 90, 97, 129, 210, 254, 260  
Arthritis, Rheumatoide 25, 257  
Aspartam 121  
Atkins, Robert 55 ff.  
Atkins-Diät 49, 55 ff., 86, 139 f., 153, 289  
Autophagie (Selbstverzehrung) 64, 211 f., 240, 278, 281, 283  
Autopsie 84  
B-Vitamine 20, 85, 206, 265 f., 291  
Ballaststoffe 33, 122, 124, 159 f., 163, 165 f., 177, 183, 186, 288  
Batley, Rachel 36 ff.  
Bauchspeicheldrüse 92, 126, 133, 138, 149, 274, 276, 280  
Beta-Carotin 261  
Beta-Glucan 165  
Biotin 266  
Blackburn, Elizabeth 130 f.  
Blutdruckmessgerät 145  
Bluthochdruck 24 f., 56 f., 102, 145, 271, 280  
Blutzuckermessgerät 145, 175  
Blutzuckerspiegel 92, 122, 145 ff., 153 f., 175 ff., 179, 186  
Botox 79  
Breakthrough Prize in Life Sciences (Wissenschaftspreis) 116  
Bredesen, Dale 20  
*British Medical Journal* (Ztschr.) 196  
Brustkrebs 25, 166, 206, 214  
Butyrat (Buttersäure) 166

- C-reaktives Protein (CRP) 183  
 Cafestol 198 f.  
 Cantley, Lewis C. 111, 116 ff., 123, 127  
*Cell Metabolism* (Ztschr.) 271  
 Charité (Krankenhaus, Berlin) 250  
 Chia-Samen 13, 71, 80, 155, 213, 217, 247, 258, 287 ff., 291  
 Cholesterin 90 f., 128 f., 133, 165, 183, 220
  - HDL-Cholesterin 129, 145, 203, 223
  - LDL-Cholesterin 90, 129 f., 198, 220, 223
  - VLDL-Cholesterin 128 f., 133 f.
 Cholesterinspiegel 90, 165, 183  
 Chromosomen 131  
 Cumarin 148  
 Darmkrebs 25, 166  
 Davis, William 167, 169  
 Demenz 24 ff., 96, 254  
 Depressionen 57, 106, 252  
 Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) 12, 90, 98  
 Deutsche Weinakademie 203  
 Deutscher Brauer-Bund 203  
 Diabetes *siehe* Typ-2-Diabetes  
 Dickdarmentzündung 57  
 Docosahexaensäure (DHA) 248 ff., 253, 257  
 Docosapentaensäure (DPA) 248  
 Eicosapentaensäure (EPA) 248 ff., 257  
 Eiweißeffekt 31–54, 86, 290  
 Energiebilanz 14, 271  
 Entgiftung 207  
 Epigallocatechin-Gallat (EGCG) 200 ff.  
 Ernährungsforschung 10, 21 f., 38, 61, 101, 167, 169  
 Ernährungsmythen 11, 15, 21 ff., 62  
 Esselstyn, Caldwell 215 ff.  
 Evolution 67 ff., 118, 239, 262  
 Fardet, Anthony 174  
 Fast Food 46, 75, 80 f., 224, 270  
 Fasten 27, 269–283, 290  
 Fermentierung (Milch) 78  
 Fettdepots 52, 143, 149, 156  
 Fettgewebe 126, 142 f., 149 f., 232, 265  
 Fettleber 126, 186, 271  
 Fettopphobie 11 f., 99, 135, 154, 212, 214, 258  
 Fettreserven 36, 117, 256, 279  
 Fettverbrennung 92, 149, 220, 279  
 Fischölkapseln 20, 250, 257  
 Flavonoide 124, 148  
 Flexitarier 82  
 Folsäure 163, 164, 206 f., 266, 288, 291 f.  
 Fresszellen 183, 253  
 Fruktose 92, 112–126, 129, 134 f., 177, 179, 185 f., 194, 233  
 Galaktose 194  
 Gene 67, 69, 126, 234, 254, 272, 276 f.  
 Gerowissenschaften 11  
 Glukose 91 f., 112 ff., 119, 121 f., 127, 134, 146 ff., 155, 175 f., 180, 186, 194, 213, 222, 274, 279 f.  
 Glutamin 71  
 Gluten 22, 162, 168, 181, 186

- Glutenunverträglichkeit (Zöliakie) 167 ff., 179
- Glycerol 219
- Glykämischer Index (GI) 161, 175 ff., 213
- Glykogen 36, 279
- Hämoglobin 148, 182
- Harvard University 15, 16, 46, 71, 78, 93, 98, 130, 166, 177, 225, 267
- HbA1c-Wert 148, 153, 183
- Hefe 97, 210
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen 13, 18, 20, 24, 26, 96, 130, 167, 171, 172, 197, 199, 204, 219, 239, 257
- Herzinfarkt 12, 24, 55, 104 f., 130, 198 f.
- Herzkranzgefäße 238 f.
- Hippocampus 20 f., 251
- Hormone 86, 255
- Hülsenfrüchte 87, 102, 168, 182 ff., 188, 213, 215, 217 f., 285, 287, 289 f., 292
- Hypothalamus 254 ff., 291
- Ibuprofen 227 f.
- IGF-1 (insulin-like growth factor 1) 65, 191, 193, 201, 277 f.
- Immunsystem 35, 76, 86, 212, 228, 253 ff.
- Imperial College London 166
- Industrie-Food 47, 49 f.
- Insulin 65, 92, 116, 126 ff., 133, 145 ff., 148 ff., 175, 186, 191, 193, 213, 274, 277 ff.
- Insulinresistenz 126 f., 133 f., 139–151, 156, 182, 185, 212, 223 f., 260, 271, 280, 289
- Isoleucin 71
- JAMA (Ztschr.) 58
- Jod 85, 292
- Junkfood 8, 68, 107, 151, 168, 238 f., 270, 279, 286 f., 292
- Kahweol 198 f.
- Kalzium 75, 191 f., 196, 237 f., 240, 263
- Kannibalismus (Mormonengrille) 31 f.
- Karolinska-Institut (Stockholm) 203
- Kernspintomografie 20, 232, 251
- Kettlebell (Kugelhantel) 65, 208
- Kohlenhydratreserven 36
- Kohlenhydratstoffwechsel 147
- Kohlenhydratunverträglichkeit 94, 141, 152, 156
- Kohlenstoffatome 113, 219 ff., 225, 247
- Kontrollgruppe 75, 78, 104 f., 106, 201, 214, 216, 250
- Krillöl 257, 291
- Kurkuma 77, 154
- Kurkumin 77, 292
- Lacto-Ovo-Vegetarier 82
- Lactobacillus reuteri (Milchsäurebakterium) 75 f., 78, 122, 270
- Laktase 192
- Laktose 192, 194
- Laktose-Intoleranz 192
- Leinsamen 87, 155, 213, 259 f., 267, 291
- Leucin 71
- Longo, Valter 60 ff., 66
- Low-Carb-Diät (-Ernährung) 17, 22, 49 f., 57, 90 ff., 107, 109, 119, 137–158, 185, 289

- Low-Fat-Diät (-Ernährung) 12, 17, 22, 43, 49, 58, 90, 93, 95 f., 98, 100, 106 f., 109, 119 f., 140 f., 144, 185, 212, 214, 222  
 Lungenkrebs 25  
 Lycopin 160  
 Magnesium 163, 164  
 Makula-Degeneration 25  
 Massachusetts Institute of Technology (MIT) 74  
 MCT-Öl 153 f., 220, 222, 236, 260  
 Melatonin 274  
 Meta-Studien 170 f., 174, 190 f., 195, 201, 205  
 Metformin 151  
 Methionin 71 ff.  
 Mikrobiom 121 f., 166  
 Mittelmeerdiät 98 ff., 104, 106, 215, 218  
 Mormonengrille 31 ff., 38  
 mTOR-Moleküle 63 ff., 86, 116, 127, 191, 193, 198 ff., 210 ff., 277 f.  
*Nature* (Ztschr.) 59, 122, 210, 227, 254  
 Nestle, Marion 190  
*New England Journal of Medicine* (Ztschr.) 106  
 Newcastle University 19, 280  
 Okinawa-Ernährung 80, 96, 99, 107, 120  
 Oleocanthal 227 ff.  
 Oleuropein 227 ff.  
 Olivenöl 13, 42, 65, 77, 85, 102 ff., 109, 153, 155, 184, 209–230, 259, 260, 274, 285 f., 289  
 Omega-3-Fettsäuren 13 f., 20, 42, 77, 85, 165, 213, 221, 225 ff., 230, 237, 243–260, 266 f., 288, 291  
 Omega-6-Fettsäuren 213, 224  
 Osteoporose 25, 255  
 Paleo(-Ernährung) (Steinzeitkost) 22, 49, 68 f., 107, 119 f.  
 Palmöl 231 ff., 243  
 Parkinson-Krankheit 25, 211  
 Pescetarier 80, 82, 100  
 Phlorizin 155, 159  
 Phytochemikalien 227 ff.  
 Pollan, Michael 47  
 Polyphenole 200, 227 ff.  
 Prostatakrebs 197, 201  
 Protein(e) 31–89, 109, 139, 150, 152, 182 f., 191 ff., 213, 237, 258  
 Proteinköder 45, 47  
 Proteinverdünnung 43 ff., 49  
 Quecksilber 84, 246, 257  
 Rachitis 263  
 Rapamycin 209 ff., 228, 240  
 Rapsöl 213, 226, 230, 235 f., 258 ff., 285, 289, 291  
 Raubenheimer, David 31 f., 36, 38  
 Rhodopsin 248 f.  
 Saccharide 112 f.  
 Saccharin 121  
 Salk Institute for Biological Studies 271  
 Sarkopenie 25, 65, 172  
 Sauerstoff 77, 113  
 Schlaganfall (Apoplex) 24 f., 90, 104, 105  
 Schwangerschaftsdiabetes 146  
 Selen 85, 163, 165

- Semi-Vegetarier 82  
 Sencha Uchiyama (Tee) 124  
 Simpson, Stephen 31ff., 36, 38  
 Skaldeman, Sten Sture  
     137ff., 152, 156  
 Smoothie 124f., 261  
 Spermidin 237, 240f., 288  
 Stanford University 58, 140  
 Sterblichkeitsrisiko 13, 28, 61f., 66,  
     69, 82ff., 130, 167, 184, 193, 195ff.,  
     200, 203f., 225ff., 239, 257, 261,  
     264, 266  
 Sucralose 121  
 Superfood 260  
  
 Tag-Nacht-Rhythmus 272, 274,  
     276f., 282  
 Taubes, Gary 119  
 Telomere 130f.  
 Thrombose 203  
 Transfette 222ff., 226, 234, 242,  
     259f., 288  
 Triglyceride 36, 129, 133, 145, 198,  
     219, 223  
 Tryptophan 71  
 Tsimané (südamerikan. Volk)  
     97ff., 107  
 Typ-2-Diabetes 19, 25, 145, 153,  
     172, 279f.  
  
 Übergewicht 12, 14ff., 25, 38ff.,  
     44, 50, 68, 75ff., 91, 102, 122,  
     127, 132ff., 143, 152, 165f., 172,  
     174, 185, 254ff., 265, 270f., 283,  
     289, 291  
 Übergewichtsforschung 10, 31, 53  
 Universidad de Navarra 183  
 Universität Kiel 241  
 Universität Uppsala 232, 235  
  
 University College London 203  
 University of California 20, 60  
 University of Oxford 36, 266  
 University of Washington  
     (Seattle) 52  
  
 Valin 71  
 vegane Diät 19, 73, 107, 215,  
     266, 287  
 Veganer 82, 121, 215, 257, 265f.,  
     287, 291  
 Vegetarier 81f., 265, 291  
 vegetarische Diät 107, 266  
 Verburgh, Kris 162  
 Vitamin A 261  
 Vitamin-B-Komplex 266f.  
 Vitamin B<sub>12</sub> 73, 265f., 291  
 Vitamin D 85, 261ff., 291  
 Vitamin D<sub>3</sub> 20, 261ff., 266f., 291  
 Vitamin E 163, 288  
 Vitamin K 237ff., 265  
  
*Wall Street Journal* (Ztg.) 55  
 Wasserstoffatome 113, 219ff., 223  
 Weizenkeime 71, 80, 87, 207, 240,  
     287f., 292  
 Weizmann Institute of Science 122  
 Willett, Walter 98  
 Wochenbettdepression 251, 252  
  
 Zimt 148, 292  
 Zink 163  
 Zone-Diät 49, 140

# Abbildungsnachweis

- Sina Bartfeld: S. 163, 219, 221, 223, 225  
Sina Bartfeld/Bas Kast: S. 87, 187, 259  
Bas Kast/Inka Hagen: S. 144  
Bas Kast: S. 16, 25, 27, 60, 79 o., 82, 83, 99 o., 99 u., 100 o., 100 u., 125, 172, 177, 197, 215, 218, 226, 241, 244, 246, 252, 263  
Screenshots der Webseite  
www.amazon.de: S. 47  
Stephen Simpson/University of Sydney: S. 33  
Wikimedia Commons/Public Domain: S. 113
- Folgende Abbildungen wurden Publikationen entnommen:
- Abbildung aus: C. B. Esselstyn: »Resolving the Coronary Artery Disease Epidemic Through Plant-Based Nutrition«, in: *Preventive Cardiology* 4, Nr. 4 (2001): S. 171–177, Fig. 1 © 2001, *Preventive Cardiology*: S. 19  
Abbildung aus: T. Poutahidis et. al.: »Microbial reprogramming inhibits Western diet-associated obesity«, in: *PLoS One* 8, Nr. 7 (2013): e68596. doi: 10.1371/journal.pone.0068596. Print 2013, Fig. 2a: S. 75  
Abbildung aus: D. E. Lee, C. S. Huh, J. Ra, I. D. Choi, J. W. Jeong, S. H. Kim, J. H. Ryu et al.: »Clinical Evidence of Effects of Lactobacillus plantarum HY7714 on Skin Aging: A Randomized, Double Blind, Placebo-Controlled Study«, in: *Journal of Microbiology and Biotechnology* 25, Nr. 12 (2015), S. 2160–2168. doi: 10.4014/jmb.1509.09021. Print 2015, Fig. 4 © 2015, The Korean Society For Microbiology And Biotechnology: S. 79 u.  
Abbildung modifiziert nach: M. Hatori, C. Vollmers, A. Zarrinpar, L. DiTacchino et al.: »Time-restricted feeding without reducing caloric intake prevents metabolic diseases in mice fed a high-fat diet«, in: *Cell Metabolism* 15, Nr. 6 (2012), S. 848–860, Fig. 1j © 2012, Rights Managed by Elsevier/Copyright Clearance Center: S. 269





BAS KAST, Jahrgang 1973, studierte Psychologie und Biologie in Konstanz, Bochum und in Boston/USA. Er arbeitet als Wissenschaftsjournalist und Autor. Veröffentlichungen: *Revolution im Kopf: Die Zukunft des Gehirns* (2003), *Die Liebe und wie sich Leidenschaft erklärt* (2004), *Wie der Bauch dem Kopf beim Denken hilft* (2007), *Ich weiß nicht, was ich wollen soll* (2012), *Und plötzlich macht es KLICK!* (2015).

Umschlaggestaltung: BÜRO JORGE SCHMIDT, München  
Umschlagabbildungen: © Getty Images  
Autorenfoto: © Mike Meyer

ISBN 978-3-570-10319-7



9 783570 103197

# MAN IST SO JUNG, WIE MAN ISST!

Was soll ich essen? Eine einfache Frage, die heute heillos kompliziert geworden ist. Wie wäre es mit der Steinzeitkost? Oder doch lieber Low-Carb? Low-Fat? Vegan? Glutenfrei? In seinem *Ernährungskompass* räumt der Wissenschaftsjournalist und Bestsellerautor Bas Kast mit dem Diätenchaos auf. Jenseits von modischen Trends und Ideologien geht er der Frage nach, was wirklich gesund ist. Was essen besonders langlebige Völker? Wie nimmt man effizient ab? Warum führen sogar die »offiziellen« Ernährungsrichtlinien in die Irre?

Kast entlarvt Ernährungsmythen und beschreibt die Grundlagen einer Kost, die uns vor Altersleiden schützt und unser Leben verlängert. Die Basis seiner Empfehlungen: ein einmalig umfassender Überblick über Tausende von Ernährungsstudien aus der modernen Medizin, der Stoffwechsel- und der Altersforschung.

**»Dieses Buch wird Leben retten!«**

Prof. Dr. Christian Keysers, Autor von *Unser empathisches Gehirn*