

mit und ohne Palliativstationen sowie der Pflege im ambulanten als auch im Heimbereich definiert und verbessert werden.

Dass sich Sterbende neben Schmerzfreiheit auch Einfluss auf ihre Situation und die Entscheidungen ihrer Angehörigen wünschen, ist die Überzeugung von Christine Sowinski, Köln (Kuratorium Deutsche Altenhilfe). Oft führten etwa die Atemprobleme dazu, dass Angehörige Druck ausüben, sodass der Sterbende ins Krankenhaus eingewiesen wird. Das kann, muss aber nicht zu einer Entspannung der Situation beitragen. Die „professionellen“ Helfer müssen unterstützt werden, lautet eine Einschätzung von Lothar Lorenz; Limburg (Hessischer Hospiz und Palliativverband). Der Verband will hel-

fen, dass die Selbstständigkeit des Betroffenen gewahrt bleibt. Nur durch gegenseitige Unterstützung ist dies möglich.

Für Prof. Dr. Dr. Reimer Gronemeyer, Mainz (Universität Gießen) sind die letzten 50 Jahre durch drei Fokussierungen gekennzeichnet: 1. Institutionalisierung: Innerhalb eines halben Jahrhunderts ist das Sterben in das Krankenhaus und das Pflegeheim, in kleinem Maße auch in das Hospiz verlagert worden.

2. Dies gehe einher mit einer Medikalisierung des Sterbens. Sterben ist ohne medizinische Expertise fast undenkbar geworden und gerät in den Bereich abweichenden Verhaltens. 3. Ökonomisierung: Die letzten Lebensmonate und Wochen eines Menschen sind heute teuerste

Abschnitt im Leben. Das Lebensende ist medizinisch ein lukratives, zumindest finanziell interessantes Areal geworden. Der entstehende palliative Apparat ist in der Gefahr, aus der heiklen, schwierigen letzten Erfahrung des Menschen ein Projekt zu machen, das den Sicherheits- und Betäubungsbedürfnissen des homo modernismus entgegenkommt.

Kontakt

Prof. Dr. W. George
TransMit Projektbereich für Versorgungsforschung und Beratung
Jahnstr. 14, 35394 Gießen
george@transmit.de

Erheblicher Schaden für den Patienten durch Kohlenhydratarme Ernährung

Wo ist die Evidenz? Leserbrief zum Beitrag „Krebsdiäten“, FORUM 2014. 29; 400-404

In dem Aufsatz „Krebsdiäten: Was wird den Patienten derzeit in Deutschland empfohlen und welche Evidenz haben wir?“ [1] übt Frau Dr. Hübner starke Kritik an kohlenhydratarmen und ketogenen Diäten (welche ursprünglich keine speziellen „Krebsdiäten“ sind) und warnt im Abstract davor dass „...ein erheblicher Schaden für den Patienten resultieren kann“. Diese Aussage widerspricht der Einschätzung internationaler Experten, welche ketogene Diäten bei Krebs unter „Emerging Evidence“ eingruppierten [2], und einer Vielzahl von Forschungsergebnissen [3–6]. Keine der von der Autorin zitierten klinischen Studien hat ernsthafte Nebenwirkungen an den zumeist sehr fortgeschrittenen Patienten gezeigt. Nicht nur für kohlenhydratarme sondern für alle Ernährungsempfehlungen (auch die der DGE und der DKG) fehlt es bisher an prospektiven kontrollierten Studien.

Die Autorin behauptet, dass Ketonkörper das Tumorstammwachstum beschleunigen und die Entwicklung zu Tumorstammzellen fördern sollen, doch ihre Referenzen belegen diese Aussage nicht: In der Arbeit von Kalaany et al. [7] kommen die Wörter „Glucose“, „Lactate“ oder „Ketone bodies“ nicht einmal vor. Stafford et al. [8] zeigen genau das Gegenteil, nämlich dass eine ketogene Diät zur genetischen „Normalisierung“ von Tumorzellen führt. Schließlich zeigen Yun et al. [9] dass Glukoseentzug die meisten Tumorzellen abtötet, jedoch ein kleiner Anteil durch die Erlangung neuer onkogenetischer Mutationen überlebt.

Ähnliche Effekte sind auch von Strahlen- und Chemotherapie bekannt und belegen eigentlich nur den starken Selektionsdruck dem Tumorzellen unterworfen sind sobald ihnen Glukose entzogen wird. In diesem Zusammenhang

sei noch kurz erwähnt dass Ketonkörper endogene Histondeacetylase-Inhibitoren darstellen, deren antientzündlichen und tumorunterdrückenden Eigenschaften erst seit einigen Jahren intensiver erforscht werden [10–12].

Schließlich zeigt die Evidenz eindeutig, dass kohlenhydratarme/ketogene Diäten solchen, bei denen der Fett- und/oder Kaloriengehalt beschränkt wird, zumindest gleichwertig, meist aber überlegen sind, was die Effekte auf inflammatorische und Herz-Kreislaufisikoparameter sowie Blutzucker- und Insulinkontrolle betrifft [13]. Vor allem letzterer Punkt sollte Anlass zum Nachdenken geben, denn Hyperinsulinaemie und Hyperglykaemie gelten als prognostische Faktoren für eine schlechtere Prognose von Tumorkranken [14].

Zusammen mit der Tatsache, dass Kohlenhydratarmut während der 2-3

Millionen Jahre menschlicher Entwicklung eher die Regel als die Ausnahme war, stellt sich die Frage nach der Beweis-schuld somit wohl eher für die Verfechter fettreduzierter und damit zwangsläufig kohlenhydratreicher Ernährungsformen.

Kontakt

Rainer J Klement

Klinik für Strahlentherapie und Radioonkologie
Leopoldina Krankenhaus Schweinfurt
Robert-Koch-Straße 10, 97421 Schweinfurt
Tel.: 09721 7206424
Email: rainer_klement@gmx.de

Literatur

- Hübner J. Krebsdiäten: Was wird Patienten derzeit in Deutschland empfohlen und welche Evidenz haben wir? *Forum Fam Plan West Hemisph* 2014;29:400–4.
- Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *Eur J Clin Nutr* 2013;1–8.
- Klement RJ, Kämmerer U. Is there a role for carbohydrate restriction in the treatment and prevention of cancer? *Nutr Metab* 2011;8:75.
- Simone BA, Champ CE, Rosenberg AL, Berger AC, Anne RP, Monti DA, et al. Selectively starving cancer cells through dietary manipulation: methods and clinical implications. *Futur Oncol* 2013;9:959–76.
- Klement RJ, Champ CE. Calories, carbohydrates, and cancer therapy with radiation: exploiting the five R's through dietary manipulation. *Cancer Metastasis Rev* 2014;33:217–29.
- Seyfried TN, Flores RE, Poff AM, D'Agostino DP. Cancer as a metabolic disease: implications for novel therapeutics. *Carcinogenesis* 2014;35:515–27.
- Kalaany NY, Sabatini DM. Tumours with PI3K activation are resistant to dietary restriction. *Nature* 2009;458:725–31.
- Stafford P, Abdelwahab MG, Kim DY, Preul MC, Rho JM, Scheck AC. The ketogenic diet reverses gene expression patterns and reduces reactive oxygen species levels when used as an adjuvant therapy for glioma. *Nutr Metab* 2010;7:74.
- Yun J, Rago C, Cheong I, Pagliarini R, Angenendt P, Rajagopalan H, et al. Glucose deprivation contributes to the development of KRAS pathway mutations in tumor cells. *Science* 2009;325:1555–9.
- Shimazu T, Hirschey MD, Newman J, He W, Shimakawa K, Le Moan N, et al. Suppression of oxidative stress by β -hydroxybutyrate, an endogenous histone deacetylase inhibitor. *Science* 2013;339:211–4.
- Newman JC, Verdin E. Ketone bodies as signaling metabolites. *Trends Endocrinol Metab* 2013.
- Shukla SK, Gebregiworgis T, Purohit V, Chaika N V, Gunda V, Radhakrishnan P, et al. Metabolic reprogramming induced by ketone bodies diminishes pancreatic cancer cachexia. *Cancer Metab* 2014;2:18.
- Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, Bernstein RK, Fine EJ, Westman EC, et al. Dietary Carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management. Critical review and evidence base. *Nutrition* 2014.
- Fine EJ, Feinman RD. Insulin, carbohydrate restriction, metabolic syndrome and cancer. *Exp Rev Endocrin Metab* 2014.

Kommentar zum Leserbrief

Erheblicher Schaden für den Patienten durch kohlenhydratarmer Ernährung. Wo ist die Evidenz?

Worum ging es im Artikel „Krebsdiäten“? Für die genannten Krebsdiäten insbesondere für die ketogene Kost gibt es keine klinischen Studien mit Nachweis eines Benefits für Krebspatienten. In der kürzlich veröffentlichten Stellungnahme (siehe S. 63 in diesem Heft) hat unsere Arbeitsgemeinschaft Prävention und Integrative Onkologie es folgendermaßen zusammengefasst: „In keiner der klinischen Untersuchungen konnte eine Rückbildung von Tumoren, eine Verlängerung des Überlebens, eine Verbesserung des Therapieansprechens oder eine Verminderung von Nebenwirkungen durch die ketogene Diät belegt werden. Die Akzeptanz bei den Patienten ist relativ niedrig, was auf Einschränkungen der Lebensqualität durch die strengen Regeln insbesondere der ketogenen Diät hinweist.“ Vielmehr sind auch aus den publizierten klinischen Daten eine

Reihe von Nebenwirkungen und damit Risiken bzw. Schäden für die Patienten eindeutig dokumentiert. Insofern reicht alleine schon die Abwägung der klinischen Daten aus, um vom Einsatz dieser Diät außerhalb von klinischen Studien abzuraten. Eine detaillierte Auflistung der klinischen Daten findet sich in der Stellungnahme zum Thema unserer Arbeitsgemeinschaft.

Die präklinischen Daten sind teilweise widersprüchlich und komplex in der Interpretation, da es bei der Beurteilung nicht nur um den Kohlenhydratstoffwechsel geht. Der entscheidende Punkt ist, dass es substantielle Hinweise auf negative Folgen wie Resistenzenentwicklungen gibt, die im Leserbrief auch nicht in Frage gestellt werden. Ein Verweis auf auch unter Tumortherapien entstehende Resistenzen führt aber zu einem falschen Kontext. Resistenzenentwicklung ist eines

der wesentlichen Probleme der Tumortherapie. Durch Kombinations- und Sequenztherapien werden alle Anstrengungen unternommen, diese zu vermeiden. Ihre Induktion im Rahmen einer Ernährungsmethode zu akzeptieren, für die es keinen klinischen Wirksamkeitsnachweis gibt, ist aus ethischer Sicht nicht zu akzeptieren.

Kontakt

Frau Dr. med. Hübner

Sprecherin der AG unsere Arbeitsgemeinschaft Prävention und Integrative Onkologie (PRIO)
Deutsche Krebsgesellschaft
Kuno-Fischer-Str. 8, 14057 Berlin
huebner@krebsgesellschaft
