

## Wie Überernährung uns krank macht – Teil 2

---

Dr. med. Ludwig Manfred Jacob · Dienstag den 14. April 2015



### Fett verursacht Störungen im Kohlenhydrat-Stoffwechsel

---

Die ursprüngliche deutsche und die asiatische Ernährung war kohlenhydratreich und fettarm. Vor allem der Konsum tierischer Fette hat sich in Deutschland seit dem Ende des 18. Jahrhunderts und in vielen Ländern Asiens in den letzten Jahrzehnten verdreifacht, während die körperliche Aktivität gesunken ist. Seitdem haben auch die Asiaten ein gesundheitliches Problem mit ihrem weißen Reis, der zuvor nie zu Übergewicht und Diabetes führte. Für diese Effekte ist einerseits die Bewegungsarmut verantwortlich, andererseits eine Hemmung des Kohlenhydrat-Stoffwechsels durch die hohe Fettzufuhr.

Ausschlaggebend für die Regulation von Kohlenhydrat- und Fett-Stoffwechsel ist, dass der Körper vorrangig Fettsäuren zur Energiegewinnung verwendet, wenn diese zur Verfügung stehen. Wenn in der Zelle viel Energie (ATP) sowie Produkte aus dem Fettstoffwechsel vorhanden sind, werden Schrittmacher-Enzyme im Kohlenhydrat-Stoffwechsel und somit die Glukose-Verwertung gehemmt.

Die Pyruvatdehydrogenase ist ein zentrales Enzym im Kohlenhydrat-Stoffwechsel und wird für die Energiegewinnung aus Kohlenhydraten benötigt. Dabei ist sie auf Thiaminpyrophosphat, Kalium und Magnesium als Cofaktoren angewiesen. Während nun ein Apfel, brauner Reis oder das volle Weizenkorn reichlich Kalium, Magnesium und Vitamin B1 (Thiamin) für die eigene Verstoffwechslung mitliefern, fehlen diese zentralen Cofaktoren in Softgetränken, Zucker, weißem Reis und Weißmehl fast vollständig.

Die Aktivität des Pyruvatdehydrogenase-Komplexes wird auch über die Pyruvatdehydrogenase-Phosphatase gesteuert und aktiviert. Diese wird durch ATP, NADH und Acetyl-CoA gehemmt. Da über die beta-Oxidation der Fettsäuren große Mengen an ATP, NADH und Acetyl-CoA produziert werden, hemmt eine hohe Fettzufuhr die Pyruvatdehydrogenase und somit den Kohlenhydrat-Stoffwechsel.

Durch die verstärkte Verwertung von Fettsäuren entstehen in den Mitochondrien zudem erhöhte Konzentrationen an prooxidativem Wasserstoffperoxid (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), das ein Signal für die Herabregulation der Glukose-Verwertung ist. Bei übermäßiger Fettzufuhr entsteht so ein Glukose-Rückstau bis ins Blut. Die vorrangige Verstoffwechslung von Fettsäuren reguliert also den Glukose-Stoffwechsel durch zahlreiche Rückkopplungsmechanismen nach unten. Erfolgt die Energiegewinnung langfristig durch Fettsäureoxidation, etwa bei dauerhaft hohem Fettkonsum und Adipositas, kann dies zu Insulinresistenz, Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen führen (Rindler et al., 2013).

Diese Zusammenhänge erklären, warum der hohe Kohlenhydratverzehr in Deutschland und Asien früher keine Stoffwechselerkrankungen auslöste, als sich die Menschen ausreichend bewegten und wenig Fett verzehrten. Schuldig sind weniger die Kohlenhydrate als der hohe Fettkonsum, der den Kohlenhydrat-Stoffwechsel hemmt.

### Unsere Stoffwechselwege sind überlastet!

---

Jede Überversorgung mit Nährstoffen führt letztlich dazu, dass die einzelnen Stoffwechselwege überlastet sind. Dadurch kommt es zu einer Anreicherung unvollständig verdauter Stoffwechselprodukte, die man auch Schlacken nennen könnte und die im Ayurveda als Mala (normale Stoffwechsel-Rückstände) und Ama (giftige Rückstände) bezeichnet werden. Diglyzeride sind solche Stoffwechselprodukte, welche die Insulinsignalkette unterbrechen und die Glukoseaufnahme verhindern. Letztlich sind diese Mechanismen sehr sinnvoll, da so eine Nährstoffüberladung der Zelle verhindert wird. Erhöhte Blutzuckerspiegel sind damit vor allem ein Symptom von intrazellulären Rückstauphänomenen. Meistens sind dann auch die Triglyzeride und Aminosäuren im Blut erhöht.

Entscheidend für die Stoffwechselbelastung ist also eine hohe Energiedichte und Anflutungsgeschwindigkeit der Nährstoffe. Günstig sind Lebensmittel mit hoher Vitalstoffdichte, niedriger Energiedichte und allmählicher Anflutung der Makronährstoffe im Blut. Ideal sind daher gering verarbeitete pflanzliche Lebensmittel.

Dieses Zusammenspiel erklärt die ausgezeichneten klinischen Langzeit-Erfolge der pflanzenbasierten Ernährungstherapie von Esselstyn und Ornish bei Koronarer Herzkrankheit. Beide setzen auf kohlenhydratreiche und wirklich fettarme Kost, d. h. 10 % der Energiezufuhr in Form von Fett. Diese Empfehlungen entsprechen der ursprünglichen Fettzufuhr in Asien und Deutschland. Bei einem Metabolischen Syndrom, Diabetes mellitus Typ 2, Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie bei Prostatakrebs ist eine Fettreduktion auf 10 % der Energie in Form von Fett aus pflanzlichen Quellen sinnvoll. Zu Präventionszwecken reicht eine Fettreduktion auf 30 % der Energiezufuhr in Form von überwiegend ungesättigten pflanzlichen Fetten.

### Gesättigte Fettsäuren besonders ungünstig

---

Das Dietary Guidelines Advisory Committee der USA (DGAC, 2010) kommt zu folgender Risikoeinschätzung ([www.nel.gov](http://www.nel.gov)): Starke Beweise – und eine solche Aussage findet man extrem selten in der Wissenschaft – zeigen, dass gesättigte Fette in der Ernährung einhergehen mit:

1. erhöhtem Gesamt-Cholesterin und LDL-Cholesterin im Serum und erhöhtem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen
2. erhöhten Markern für Insulin-Resistenz und erhöhtem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2

Eine niedrige Aufnahme gesättigter Fette vermindert demnach das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen

und Diabetes mellitus Typ 2. Auch Weißmehl und Zucker können den Cholesterinspiegel erhöhen, da sie bei hochkalorischer Ernährung und erhöhten Insulinspiegeln in der Leber zu gesättigten Fettsäuren umgebaut werden.

### Funktionsstörung in unseren zentralen Energiekraftwerken – den Mitochondrien der Leberzellen

---

Die Leber ist das zentrale Organ des Säure-Basen-, Entzündungs-, Insulin-, Energie-, Glukose-, Protein-, Fett- und Cholesterin-Stoffwechsels – und damit die zentrale biochemische Fabrik unseres Körpers. Insbesondere die Kombination von Bewegungsmangel und hoher Fettzufuhr in der westlichen Ernährung führt zu einer Dysfunktion der Mitochondrien, dem Ort in der Zelle, an dem aus Nahrungsbestandteilen Energie gewonnen wird.

Zu viel Fett macht nicht nur „fett“, sondern schädigt auf Dauer auch die Mitochondrien. Bei übermäßiger Fettzufuhr führt die gesteigerte Fettverstoffwechslung zu massivem oxidativem und nitrosativem Stress. Die erhöhte oxidative Belastung führt zu Oxidationsschäden an der mitochondrialen DNA, Proteinen sowie Lipiden, zum Verbrauch von Antioxidantien und schließlich zu einer mitochondrialen Zytopathie (Mantena et al., 2009; Pessayre et al., 2004). Eine gesteigerte Fettsäureoxidation ist auch ein typisches Kennzeichen von Krebszellen (z. B. Liu, 2006). Ergebnisse der europäischen EPIC-Studie belegen ebenfalls die hohe Risikokorrelation zwischen Brustkrebs und Fettkonsum. So verdoppelte ein hoher Gesamtfettkonsum das Brustkrebsrisiko der deutschen EPIC-Teilnehmerinnen (Schulz et al., 2008).

### Viele Wege führen zur Fettleber

---

Eine hohe Fettzufuhr, aber auch ein Übermaß an Fruktose und unserem Haushaltszucker Saccharose, welcher in Glukose und Fruktose aufgespalten wird, sowie tierisches Protein überfordern den Stoffwechsel und führen auf Dauer zur mitochondrialen Dysfunktion. Daher beginnen die Leberzellen das überschüssige Fett direkt einzulagern, was zu einer nichtalkoholischen Fettleber (NAFLD – non alcoholic fatty liver disease) führt. Zusammen mit einer Insulinresistenz und einer Hyperinsulinämie spielt die NAFLD eine zentrale Rolle in der Pathogenese des Metabolischen Syndroms und von Diabetes mellitus Typ 2. Mit einer Prävalenz von fast 50 % in den USA (Williams et al., 2011) wird die Bedeutung der NAFLD in Deutschland noch massiv unterschätzt.

Die nicht durch Alkoholabusus bedingte Fettansammlung in der Leber hat sich in zahlreichen prospektiven Studien als ein Prädiktor für Diabetes mellitus Typ 2 erwiesen – und zwar unabhängig von einer Adipositas. Yki-Järvinen sieht im Metabolischen Syndrom und der nichtalkoholischen Fettlebererkrankung zwei Definitionen des gleichen Grundproblems, das mit einer zentralen Insulinresistenz und Hyperinsulinämie einhergeht (Yki-Järvinen, 2010).

Sowohl Adipöse als auch Schlanke mit einer Insulinresistenz können eine NAFLD haben. Eine Leberverfettung korreliert hochsignifikant positiv mit allen Merkmalen des Metabolischen Syndroms – unabhängig von einer Adipositas (Kotronen und Yki-Järvinen, 2008). Dies heißt: Nicht alle Adipösen entwickeln automatisch ein Metabolisches Syndrom und eine Fettleber. Aber auch schlanke Menschen können unter einer Fettleber und einer Insulinresistenz leiden. So kann z. B. auch ein Cholinmangel zu einer Fettleber führen.

Ein Metabolisches Syndrom und eine NAFLD erhöhen im Körper die Entzündungsaktivität und den oxidativen Stress, welche einen wesentlichen Beitrag zu den typischen Folgeerkrankungen leisten. Oxidativer Stress und Entzündungsprozesse hängen eng miteinander zusammen: Jede Entzündung verursacht oxidativen Stress, denn die Immunabwehr bedient sich zellschädigender freier Sauerstoff- und Stickstoff-Radikale. Auf

Dauer führt das zu einer Erschöpfung der körpereigenen Antioxidantienpools. Antioxidantien sind aber insbesondere für den Zellschutz und die Energiegewinnung innerhalb der Mitochondrien notwendig. Ein Bestandteil des Metabolischen Syndroms und der NAFLD ist daher die Entwicklung einer mitochondrialen Dysfunktion. Sekundäre Pflanzenstoffe aus Gemüse, Obst und Kräutern, z.B. Granatapfel-Polyphenole, können vielen dieser prooxidativen und inflammatorischen Kollateralschäden entgegenwirken.

### Starke Energierestriktion baut Leberfett ab und kann Diabetes heilen

---

In einer kleinen, aber bemerkenswerten Studie der Forschungsgruppe von Ron Taylor wurde der Triglyzeridgehalt der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) und der Leber von elf Typ-2-Diabetikern vor und nach einer reduzierten Energieaufnahme bestimmt. Durch die Restriktion der Nahrungsenergie auf 600 kcal/Tag über acht Wochen nahm der Fettgehalt beider Organe erheblich ab: in der Leber von 12,8 % auf 2,9 %, in der Bauchspeicheldrüse von 8,0 % auf 6,2 %. Die Funktion der pankreatischen beta-Zellen sowie die Insulinsensitivität der Leber normalisierten sich bei den Diabetikern (Lim et al., 2011). In der Studie wurden täglich mindestens 2-3 Liter Wasser, dreimal täglich ein Diätdrink/Suppe zur Deckung des Bedarfs an Mikronährstoffen und Protein (50 g) sowie zusätzlich drei Portionen stärkearmes Gemüse aufgenommen. Solche Ergebnisse sind für Fastenärzte nichts Neues, sondern Erfahrungen, die schon 1000-fach von Bruker und Buchinger gemacht wurden. Weniger essen und Rohkostfasten können eine nicht-insulinpflichtige Diabeteserkrankung durch den raschen Abbau des Leberfettes stark verbessern oder sogar heilen. Eine moderate Proteinzufuhr (50 g/Tag) wie in der Studie verhindert den Muskelabbau, ohne die Leber zu belasten.



### Cholin – essentiell für Leberfunktion und Fettstoffwechsel

---

Cholin (früher auch Vitamin B4 genannt) ist ein wichtiger, jedoch kaum beachteter Vitalstoff (Zeisel und da Costa, 2009) und essentiell für den Transport von Fetten und Cholesterin (Lipoproteine) (Penry und Manore, 2008). Phosphatidyl-Cholin ist ein notwendiger Bestandteil der VLDL-Partikel, mit denen Cholesterin und Fette von der Leber in die Peripherie transportiert werden. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA, 2011) stellt fest, dass ein Cholinmangel bei Menschen, die ohne Cholin künstlich ernährt werden, sowie bei Männern und postmenopausalen Frauen, die sich cholinarm ernähren, zu einer Leberschädigung und zur Entwicklung einer Fettleber führt.

Nur 10 % der Bevölkerung erreichen eine ausreichende Cholinzufuhr von 450 bis 550 mg pro Tag (Jensen et al., 2007). Cholin (z. B. in Soja und Sojalecithin, Sonnenblumenkernen, Eiern, Weizenkeimen etc.) und Betain (z. B. in Quinoa) sind nicht nur für den Fett-, Cholesterin- und Homocystein-Stoffwechsel essentiell, sondern auch am Aufbau der Zellmembranen und des Neurotransmitters Acetylcholin beteiligt. Betain, das der Körper aus Cholin synthetisieren oder auch sehr gut über Quinoa (630 mg/100 g) aufnehmen kann, zeigte in einer Studie nicht nur gefäßschützende Effekte, sondern konnte auch reduzierte Werte des antioxidativ wirksamen Glutathion (GSH) in der Leber wieder normalisieren (Varatharajalu et al., 2010). Zusätzlich konnte Betain Leberschäden verhindern, indem es einer Fettansammlung in der Leber (Hepatosteatose) entgegenwirkte.

Die Form der nichtalkoholischen Fettleber, die durch einen Cholinmangel verursacht wird, wird pathogenetisch durch eine mitochondriale Zytopathie ausgelöst (Hensley et al., 2000). Die physiologischen und bio-chemischen Abläufe sind ähnlich wie bei der Pathogenese der durch fettreiche Ernährung ausgelösten nichtalkoholischen Fettleber. Da dem Metabolischen Syndrom mit Insulinresistenz eine Leberverfettung zugrunde liegt, ist während der Phase der Gewichtsreduktion eine Nahrungsergänzung mit rechtsdrehender Milchsäure, Cholin und B-Vitaminen sinnvoll, um den Abbau des überschüssigen Leberfettes zu unterstützen. Cholin dient gleichzeitig dem Abbau von Homocystein, das bei Übergewichtigen häufiger erhöht ist, sowie der Synthese von Acetylcholin im Nervensystem.

### Multitalent Ballaststoffe – Wirksame Waffe gegen Übergewicht und Co.

---

Die ursprüngliche Ernährung des Menschen soll vor der Entwicklung des Ackerbaus etwa 100 g Ballaststoffe enthalten haben (Eaton et al., 1997). Ballaststoffe sind kein Ballast, sondern sie ernähren die menschliche Darmflora, die zahlreiche wichtige Stoffwechselprodukte und kurzkettige Fettsäuren liefert, wie z. B. Butyrat, ein potenter Entzündungsmodulator und Krebshemmstoff. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt mindestens 30 g Ballaststoffe pro Tag (DGE, 2011).

Die Nationale Verzehrsstudie II zeigte allerdings, dass die Ballaststoff-Aufnahme bei 68 % der Männer und bei 75 % der Frauen deutlich geringer ist. Die durchschnittliche Zufuhr beträgt 24 g pro Tag (MRI, 2008). Durch reichlichen Verzehr von Gemüse, Obst und Vollkornprodukten lässt sich die Ballaststoffzufuhr leicht steigern (DGE, 2011).

Eine ballaststoffreiche Kost hat trotz geringer Energiedichte eine hohe Sättigungswirkung. Dies beruht zum einen auf einer Verlangsamung der Magenpassage, zum anderen auf der Bindung von Wasser. Die Quellung verursacht eine verstärkte Magenwanddehnung, die die Ausschüttung von Sättigungshormonen stimuliert. Die verzögerte Magenentleerung führt außerdem zu einer verlangsamten Blutzuckerantwort mit verminderter Insulinsekretion (Schulze-Lohmann, 2012).

Das erhöhte Stuhlvolumen und der regelmäßige Stuhlgang verhindern Verstopfung (Lembo und Camilleri, 2003). Die volumenerhöhende und weichmachende Wirkung von unlöslichen Ballaststoffen senkt auch den Druck im Inneren des Verdauungstraktes und hilft so, Darmerkrankungen wie Divertikulose und Divertikulitis zu verhindern (Aldoori et al., 1998). Indem Ballaststoffe sekundäre Gallensäuren binden, wird das Dickdarmkrebsrisiko deutlich gesenkt und die Cholesterinausscheidung verbessert. Ballaststoffe haben vielfältige weitere positive Wirkungen im Magen-Darm-Trakt: eine verkürzte Transitzeit im Darm, die Veränderung des pH-Werts im Dickdarm, die Bindung von Cholesterin, Gallensäuren, Schwermetallen und Ammoniak. Auch die Produkte aus der Fermentation der Ballaststoffe im Dickdarm wie kurzkettige Fettsäuren haben entscheidende Auswirkungen auf verschiedene ernährungsmitbedingte Krankheiten. Eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen geht daher mit einem verringerten Risiko z. B. für Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck und Koronare Herzkrankheit (KHK) einher (Keller, 2012; Schulze-Lohmann, 2012).

US-Wissenschaftler (Hairston et al., 2012) untersuchten über einen Zeitraum von 5 Jahren den Einfluss verschiedener Lifestyle-Faktoren auf das Fettgewebe. Die Ergebnisse überraschten selbst die Forscher: Studienteilnehmer mit einer um 10 g gesteigerten Aufnahme an löslichen Ballaststoffen konnten ihr Bauchfett, welches besonders ungünstig ist, um 3,7 % senken. Moderate Bewegung über den gleichen Zeitraum senkte das Bauchfett um 7,4 %.

Die Akazienfaser, die auch als Akaziengummi bekannt ist, weil sie aus dem Pflanzensaft von Akazien gewonnen wird, ist ein löslicher, besonders verträglicher Ballaststoff, der die Vermehrung von probiotischen Darmbakterien, insbesondere Bifidobakterien, stärker ankurbelt als Inulin (Calame et al., 2008) und auch bei Fruktosemalabsorption gut vertragen wird. Durch die Absenkung des Dickdarm-pH-Werts wird auch eine verstärkte Ausscheidung von Ammoniak über den Stuhl erreicht.

Die Akazienfaser besteht aus immunmodulierenden Arabinogalaktanen, besitzt filmbildende, schleimhautschützende Eigenschaften und enthält Polyphenole sowie die Mineralstoffe Magnesium und Calcium. Akazienfaser-Ballaststoffe erhöhen auch das Sättigungsempfinden (Calame et al., 2011) und führen zu einer verminderten Energieaufnahme innerhalb von 3 Stunden nach dem Verzehr. Sie können somit auch die Gewichtskontrolle unterstützen.

### Milchsäure – ein kleines Molekül mit vielen Wirkungen

---

Die rechtsdrehende L-(+)-Milchsäure aus Fermentation wird in der Volks- und Naturheilkunde hoch geschätzt. L-(+)-Milchsäure führt im Dickdarm zur fermentativen Bildung von Butyrat (Bourriaud C, 2005). Butyrat ist der wichtigste Nährstoff für die Darmschleimhaut sowie ein potenter Immunmodulator und Krebshemmstoff. L-(+)-Milchsäure dient auch der Wiederherstellung eines gesunden, leicht sauren Dickdarmmilieus. In einem sauren Dickdarm wird das gasförmige Ammoniak, das den Energiestoffwechsel in der Leber massiv belastet, als ungiftiges Ammonium-Salz ausgeschieden. Die Leber als zentrales Organ des Energie- und Säure-Basen-Haushalts wird so entlastet.

Ist der Leberstoffwechsel funktionstüchtig, kann das Blut wieder Säuren aufnehmen und in die Leber zum oxidativen Abbau leiten. Ein erhöhter Dickdarm-pH-Wert erhöht zudem das Risiko von Dickdarmkrebs (Thornton, 1981), weil die Giftung der Gallensäuren zu kanzerogenen sekundären Gallensäuren gefördert wird. Eine Absenkung des Dickdarm-pH-Wertes durch Milchsäure hat daher diverse positive Effekte.

Die Aufnahme von Milchsäure mit Mahlzeiten scheint den Anstieg von Blutzucker- und Insulinspiegel nach einer Mahlzeit zu verlangsamen. So fanden Liljeberg et al. (1995) heraus, dass Sauerteigbrot (enthält Milchsäure) im Vergleich zu normalem Brot eine verminderte Glukose- und Insulinantwort hervorruft. Als zugrunde liegender Mechanismus wird vermutet, dass Milchsäure die Stärkeverdauung herabsetzt (Ostman et al., 2002). Die gleiche Beobachtung wurde für Essigsäure gemacht. Dabei konnte eine signifikante Abhängigkeit des Blutzucker- und Insulinanstiegs von der Essigmenge beobachtet werden (Ostman et al., 2005).



## Eigenverantwortlich gesundes Leben verlängern – jenseits von Anti-Aging-Versprechungen

---

Für den Stoffwechsel und unsere Ernährungsweise gilt: Wer viel verbraucht, ist früh verbraucht. Kalorienrestriktion ist bekanntlich die wirkungsvollste, aber hierzulande auch unbeliebteste Maßnahme, oxidativen Stress und vorzeitiges Altern zu vermeiden. Daher besteht das Geheimnis eines gesunden Alters im Maßhalten, förderlichen Ess- und Lebensgewohnheiten und nicht zuletzt auch im Verzicht auf schädliche Ernährungs- und Lebensweisen. Für diese Weisheit brauchen wir keine Nanotechnologie, Genetic Engineering, Stammzellforschung und andere Anti-Aging-Versprechungen, denn sie ist seit Jahrtausenden bekannt:

„Eine natürliche Ernährung, ausreichende körperliche Aktivität und Maßhalten in allen Dingen des Lebens sind das beste Rezept, um in Gesundheit alt zu werden.“ (Hippokrates)

Dass sich dies vor allem auch für Männer lohnt, zeigen die Adventist Health Studies. Unter den Adventisten werden die vegetarisch lebenden Männer nahezu so alt wie Frauen und im Durchschnitt fast 10 Jahre älter als die kalifornische Vergleichsbevölkerung. In Kombination mit einem insgesamt gesunden Lebenswandel sind es sogar über 13 Jahre (Fraser und Shavlik, 2001) – eine Verdopplung der Rentenzeit!

## Pflanzenbasierte Ernährung zur Prävention und Behandlung des Metabolischen Syndroms

---

Das Fachbuch „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts – die effektivsten Maßnahmen zur Prävention und Therapie von Zivilisationskrankheiten“ zitiert über 1400 wissenschaftliche Studien mit dem Ziel, Klarheit in die vielen Widersprüche der oft gegensätzlichen ernährungstherapeutischen Ansätze zu bringen. Dabei führt es nicht nur epidemiologische und klinische Studien an, sondern erklärt auch evidenzbasiert die physiologischen Hintergründe und Zusammenhänge. Es geht den Zivilisationserkrankungen auf den Grund und stellt die wesentlichen Faktoren vor, die diesen effektiv vorbeugen und entgegenwirken.

Die Essenz und praktische Umsetzung dieser intensiven wissenschaftlichen und persönlichen Auseinandersetzung mit dem Thema gesunde Ernährung ist Dr. Jacobs Ernährungsplan: Der Ernährungsplan nach Dr. Jacob vereint die klinisch und epidemiologisch besten Ernährungskonzepte der Welt unter

Berücksichtigung der Insulin-, pH- und Redox-Balance. Er dient der ebenso wirkungsvollen wie dauerhaft gesunden und nachhaltigen Optimierung von Körpergewicht, Bauchumfang und Stoffwechsel, die sich in einer Normalisierung von Triglyzerid-, Cholesterin-, Blutzucker- und Insulinwerten sowie des Blutdrucks widerspiegelt. Die Basis des Ernährungsplans bildet eine energiearme, vitalstoffreiche, pflanzenbasierte Ernährung zur physiologisch normalen Anflutung von Makronährstoffen im natürlichen Verbund mit Mikronährstoffen. Nachhaltige Gesundheit bedeutet auch Verzicht, aber vor allem einen großen Gewinn, denn das genussvolle Essen steht in Dr. Jacobs Ernährungsplan im Vordergrund. Dr. Jacobs Ernährungsplan ermöglicht eine Normalisierung und Optimierung der Insulin-, Redox- und pH-Balance und damit aller Stoffwechselabläufe – und bietet somit jedem die Chance, dem Leben einige gesunde und aktive Jahre hinzuzufügen.

Lesen Sie auch den [Vorgänger-Artikel zu diesem Thema](#)

## Literatur

---

Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity (2009): Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*; 120(16): 1640-1645.

Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group (2005): The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet*; 366: 1059-62

Aldoori WH, Giovannucci EL, Rockett HR, Sampson L, Rimm EB, Willett WC (1998): A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men. *J Nutr*; 128(4): 714-719.

Bao J, Atkinson F, Petocz P, Willett WC, Brand-Miller JC (2011): Prediction of postprandial glycemia and insulinemia in lean, young, healthy adults: glycemic load compared with carbohydrate content alone. *Am J Clin Nutr*; 93: 984–996.

Bourriaud C, Robins RJ, Martin L, Kozlowski F, Tenailleau E, Cherbut C, Michel C (2005): Lactate is mainly fermented to butyrate by human intestinal microfloras but inter-individual variation is evident. *J Appl Microbiol*; 99(1): 201-12.

Calame W, Thomassen F, Hull S, Viebke C, Siemensma AD (2011): Evaluation of satiety enhancement, including compensation, by blends of gum arabic. A methodological approach. *Appetite*; 57(2): 358-364.

Calame W, Weseler AR, Viebke C, Flynn C, Siemensma AD (2008): Gum arabic establishes prebiotic functionality in healthy human volunteers in a dose-dependent manner. *Br J Nutr*; 100(6): 1269-1275.

de la Monte SM (2012): Contributions of brain insulin resistance and deficiency in amyloid-related neurodegeneration in Alzheimer's disease. *Drugs*; 72(1): 49-66.

DGAC (Dietary Guidelines Advisory Committee) (2010): Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010. To the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Washington,



DC.

DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.) (2011): Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE. <http://www.dge.de/pdf/10-Regeln-der-DGE.pdf> (05.09.2013).

Eaton SB, Eaton SB 3rd, Konner MJ (1997): Paleolithic nutrition revisited: a twelve-year retrospective on its nature and implications. *Eur J Clin Nutr*; 51(4): 207-216.

EFSA (European Food Safety Authority) (2011): EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to choline and contribution to normal lipid metabolism (ID 3186), maintenance of normal liver function (ID 1501), contribution to normal homocysteine metabolism (ID 3090), maintenance of normal neurological function (ID 1502), contribution to normal cognitive function (ID 1502), and brain and neurological development (ID 1503) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal*; 9(4):2056[23 pp.]

Ercan N, Gannon MC, Nuttall FQ (1994): Effect of added fat on the plasma glucose and insulin response to ingested potato given in various combinations as two meals in normal individuals. *Diabetes Care*; 17(12): 1453-1459.

Fraser GE, Shavlik DJ (2001): Ten years of life: Is it a matter of choice? *Arch Intern Med*; 161(13): 1645-1652.

Gannon MC, Ercan N, Westphal SA, Nuttall FQ (1993): Effect of added fat on plasma glucose and insulin response to ingested potato in individuals with NIDDM. *Diabetes Care*; 16(6): 874-880.

Gannon MC, Nuttall FQ, Neil BJ, Westphal SA (1988): The insulin and glucose responses to meals of glucose plus various proteins in type II diabetic subjects. *Metabolism*; 37(11): 1081-1088.

Hairston KG, Vitolins MZ, Norris JM, Anderson AM, Hanley AJ, Wagenknecht LE (2012): Lifestyle factors and 5-year abdominal fat accumulation in a minority cohort: the IRAS Family Study. *Obesity (Silver Spring)*; 20(2): 421-427.

Hensley K, Kotake Y, Sang H, Pye QN, Wallis GL, Kolker LM, Tabatabaie T, Stewart CA, Konishi Y, Nakae D, Floyd RA (2000): Dietary choline restriction causes complex I dysfunction and increased H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> generation in liver mitochondria. *Carcinogenesis*; 21(5): 983-989.

Jensen H.; Batres-Marques; Carriquiry, A.; Schalinske, K. (2007): Choline in the diets of the U.S, Population: NHANES, 2003–2004; Presented at the National Nutrient Data Bank Conference.

Keller I (31.07.2012): Presseinformation der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. Mehr Ballaststoffe bitte! Ballaststoffzufuhr lässt sich im Alltag leicht steigern.  
<http://www.dge.de/pdf/presse/2012/DGE-Pressemeldung-aktuell-06-2012-Mehr-Ballaststoffe.pdf>  
(29.07.2013).

Kotronen A, Yki-Järvinen H (2008): Fatty liver: a novel component of the metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 28(1): 27-38.

Lembo A, Camilleri M (2003): Chronic constipation. *N Engl J Med*; 349(14): 1360-1368.

Li C, Buettger C, Kwagh J, Matter A, Daikhin Y, Nissim IB, Collins HW, Yudkoff M, Stanley CA, Matschinsky FM (2004): A signaling role of glutamine in insulin secretion. *J Biol Chem*; 279(14): 13393-13401.

Liljeberg H, Lönner C, Björck I (1995): Sourdough Fermentation or Addition of Organic Acids or Corresponding Salts to Bread Improves Nutritional Properties of Starch in Healthy Humans. *Journal of Nutrition*; 125, 1503–1511.

Lim EL, Hollingsworth KG, Aribisala BS, Chen MJ, Mathers JC, Taylor R (2011): Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol. *Diabetologia*; 54(10): 2506-2514.

Liu Y (2006): Fatty acid oxidation is a dominant bioenergetic pathway in prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis*; 9(3): 230-234.

Mantena SK, Vaughn DP, Andringa KK, Eccleston HB, King AL, Abrams GA, Doeller JE, Kraus DW, Darley-Usmar VM, Bailey SM (2009): High fat diet induces dysregulation of hepatic oxygen gradients and mitochondrial function in vivo. *Biochem J*; 417(1): 183-193.

Moebus S, Hanisch J, Bramlage P, Lösch C, Hauner H, Wasem J, Jöckel KH (2008): Regional unterschiedliche Prävalenz des metabolischen Syndroms. *Dtsch Arztebl*; 105(12): A207-A213.

MRI (Max Rubner-Institut), Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel (2008): Nationale Verzehrsstudie II. Ergebnisbericht Teil 2. Die bundesweite Befragung zur Ernährung von Jugendlichen und Erwachsenen. URL: [http://www.mri.bund.de/fileadmin/Institute/EV/NVSII\\_Abschlussbericht\\_Teil\\_2.pdf](http://www.mri.bund.de/fileadmin/Institute/EV/NVSII_Abschlussbericht_Teil_2.pdf).

Nuttall FQ, Mooradian AD, Gannon MC, Billington C, Krezowski P (1984): Effect of protein ingestion on the glucose and insulin response to a standardized oral glucose load. *Diabetes Care*; 7(5): 465-470.

Orlich MJ, Singh PN, Sabaté J, Jaceldo-Siegl K, Fan J, Knutsen S, Beeson WL, Fraser GE (2013): Vegetarian dietary patterns and mortality in Adventist Health Study 2. *JAMA Intern Med*; 173(13): 1230-1238.

Ostman E, Granfeldt Y, Persson L, Björck I (2005): Vinegar supplementation lowers glucose and insulin responses and increases satiety after a bread meal in healthy subjects. *Eur J Clin Nutr*; 59(9):983-8.

Ostman E, Nilsson M, Liljeberg Elmstahl H, Molin G, Björck I (2002): On the Effect of Lactic Acid on Blood Glucose and Insulin Responses to Cereal Products: Mechanistic Studies in Healthy Subjects and In Vitro. *Journal of Cereal Science*; 36(3):339-346.

Pan A, Sun Q, Bernstein AM, Schulze MB, Manson JE, Willett WC, Hu FB (2011): Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr*; 94(4): 1088-1096.

Penry J, Manore M. (2008): Choline: an important micronutrient for maximal endurance-exercise performance? *Int J Sport Nutr Exerc Metab*; 18:191-203.

Pessayre D, Fromenty B, Mansouri A (2004): Mitochondrial injury in steatohepatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*; 16(11): 1095-1105.

Rindler PM, Crewe CL, Fernandes J, Kinter M, Szweda LI (2013): Redox regulation of insulin sensitivity due to enhanced fatty acid utilization in the mitochondria. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*; 305(5): H634-H643.

Schulz M, Hoffmann K, Weikert C, Nöthlings U, Schulze MB, Boeing H (2008): Identification of a dietary pattern characterized by high-fat food choices associated with increased risk of breast cancer: the European

Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. *Br J Nutr*; 100(5): 942-946.

Schulze-Lohmann P (2012): Ballaststoffe. Grundlagen – präventives Potenzial – Empfehlungen für die Lebensmittelauswahl. *Ern Umschau*; 7: 408-417.

Sluijs I, Beulens JW, van der A DL, Spijkerman AM, Grobbee DE, van der Schouw YT (2010): Dietary intake of total, animal, and vegetable protein and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-NL study. *Diabetes Care*; 33(1): 43-48.

Thornton JR (1981): High colonic pH promotes colorectal cancer. *Lancet*; 1(8229):1081-3.

Tonstad S, Stewart K, Oda K, Batech M, Herring RP, Fraser GE (2013): Vegetarian diets and incidence of diabetes in the Adventist Health Study-2. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*; 23(4): 292-299.

Varatharajulu R, Garige M, Leckey LC, Gong M, Lakshman MR (2010): Betaine protects chronic alcohol and omega-3 PUFA-mediated down-regulations of PON1 gene, serum PON1 and homocysteine thiolactonase activities with restoration of liver GSH. *Alcohol Clin Exp Res*; 34(3): 424-431.

Vega-López S, Ausman LM, Griffith JL, Lichtenstein AH (2007): Interindividual variability and intra-individual reproducibility of glycemic index values for commercial white bread. *Diabetes Care*; 30(6): 1412-1417.

Williams CD, Stengel J, Asike MI, Torres DM, Shaw J, Contreras M, Landt CL, Harrison SA (2011): Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: a prospective study. *Gastroenterology*; 140(1): 124-131.

Yki-Järvinen H (2010): Liver fat in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Dig Dis*; 28(1): 203-209.

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS; INTERHEART Study Investigators (2005): Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet*; 366(9497): 1640-1649.

Zeisel SH, da Costa KA (2009): Choline: An essential Nutrient for Public Health. *Nutr Rev*; 67(11): 615-623.



**Dieser Artikel wurde verfasst von Dr. med. Ludwig Manfred Jacob**

Dr. med. Ludwig Manfred Jacob (1971) ist Leiter des Dr. Jacobs Instituts für komplementärmedizinische Forschung ([www.drjacobsinstitut.de](http://www.drjacobsinstitut.de)), Arzt, Forscher und Unternehmer sowie Autor zahlreicher Fachartikel und Bücher.

In seinem Fachbuch „Dr. Jacobs Weg des genussvollen Verzichts“ (2013) präsentiert Dr. Jacob auf Basis von 1400 zitierten Studien effektive Maßnahmen zur Prävention und Therapie von Zivilisationserkrankungen durch Veränderungen der Ernährungs- und Lebensweise.

Der auf Grundlage dieses Buches entwickelte Ernährungsplan nach Dr. Jacob vereint die besten Ernährungskonzepte der Welt unter Berücksichtigung der Insulin-, pH- und Redox-Balance: pflanzenbasiert und vitalstoffreich, fett- und salzreduziert.

[Share](#) [Tweet](#) [Share](#) [Share](#)

---

» [Homepage](#) | Dr. med. Ludwig Manfred Jacob