

Krebszellen mögen keine pflanzliche Ernährung



Nahrung und Krebs: Ein schwieriges Forschungsfeld

Die Diskussion um die potentielle Kanzerogenität oder vor Krebs schützende Wirkung von Nahrungsmitteln wird kontrovers geführt. Ein bestehendes und auch zukünftig kaum lösbares Problem ist, dass randomisierte Studien im Bereich der klinischen Ernährungsmedizin nur begrenzt durchführbar sind. Menschen sind selten bereit, ihre komplette Ernährung im Rahmen eines Experimentes umzustellen. Machbar ist dies am ehesten noch im kurzfristigen Beobachtungszeitraum, wie z. B. bei klinischen Studien zur Bluthochdrucktherapie oder bei Diabetes mellitus. In der Onkologie, wo jahre- oder jahrzehntelange Beobachtungszeiträume notwendig wären, um robuste Daten zu generieren, wird die randomisierte Studie aber die Seltenheit bleiben. Daher müssen Erkenntnisse zum Thema Krebs und Ernährung vorwiegend aus epidemiologischen Studien und grundlagenwissenschaftlichen Labor- bzw. Tierexperimenten gewonnen werden.

Epidemiologische Daten sind bekanntlich fehleranfällig, beispielsweise sei die jahrelang positive Datenlage zur postmenopausalen Hormonersatztherapie erwähnt, die dann durch eine erste randomisierte Studie komplett widerlegt wurde. In der Ernährungsforschung sind epidemiologische Daten noch fehleranfälliger, weil Menschen dazu neigen, ihre Nahrungszufuhr falsch einzuschätzen. „Underreporting“ von Süßigkeitenverzehr oder Fleischverzehr, „Overreporting“ von Gemüseverzehr ist die Regel. Analysen von Nahrungsbestandteilen haben weitere Störanfälligkeiten. Beispielsweise kann ein Schnitzel in gesundem Oliven- oder Rapsöl gebraten

werden und eine Tofuschnitte in eher ungesundem Maisöl, eine gesundheitliche Gesamteinschätzung der nun ins Spiel gebrachten Fettsäuren kann dann nicht differenziert vorgenommen werden. Ein weiterer Störfaktor ist, dass Nahrungsmittel sehr unterschiedliche Qualität haben können. Wenn eine epidemiologische Studie den Verzehr von Tomaten oder Fleisch erhebt, geht nicht daraus hervor, wieviel gutes Lycopin die Tomate enthält oder ob es sich z. B. um Biofleisch mit günstigerem Fettsäureprofil handelt. Dennoch bleibt die Epidemiologie eine wichtige Erkenntnisquelle, regelhaft widersprüchliche Ergebnisse müssen aber in Kauf genommen werden.

Epidemiologie

Lebensmittel und daraus hergestellte Produkte enthalten sowohl antikanzerogene als auch kanzerogene oder ko-kanzerogene Substanzen. Der World Cancer Research Fund (WCRF) analysiert fortlaufend die Evidenz des Zusammenhangs zwischen Ernährungsfaktoren und dem Auftreten maligner Tumoren aus epidemiologischen Daten. Hierbei wird beispielsweise Obst und Gemüse als krebshemmend für Lungenkrebs bewertet, ballaststoffreiche Lebensmittel, Gemüse, Obst und Fisch als krebshemmend für Dickdarmkrebs. Weiter reduziert der Verzehr von Gemüse und Obst mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Krebserkrankungen von Mund, Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre und Magen. Lycopin (Tomaten) und Hülsenfrüchte reduzieren das Risiko für Prostatakrebs.

Insgesamt wird in der quantitativen Bewertung die krebsschutzende Wirkung von Obst und Gemüse entsprechend der Resultate neuerer epidemiologischer Studien etwas zurückhaltender beurteilt als früher [Leitzmann und Keller, 2010]. Von Bedeutung ist in diesem Zusammenhang aber, dass nicht einzelne Lebensmittel alleine, sondern das gesamte Ernährungsmuster und die Zubereitung bestimmen, in welchem Ausmaß Krebs fördernde oder hemmende Substanzen aufgenommen werden.

Vegetarische Ernährung als Ernährungsmuster scheint deutlicher protektiv zu sein. Im Vergleich zu nichtvegetarischen Bevölkerungsgruppen haben Vegetarier ein moderates und im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ein deutlich geringeres Erkrankungs- und Mortalitätsrisiko an Krebs [Leitzmann und Keller, 2010]. Allerdings sind auch hier die Studienergebnisse nicht konsistent. Beispielsweise wiesen die Vegetarier in der Adventist Health Study ein signifikant reduziertes Risiko für Dickdarm- und Prostatakrebs auf, kein Unterschied fand sich aber für Brust- und Lungenkrebs [Fraser et al, 1999]. In der UK Womens Cohort Study wiesen Vegetarierinnen ein signifikant geringeres Brustkrebsrisiko auf [Taylor et al, 2007], in der Oxford Kohorte der EPIC Studie hatten die Vegetarier gegenüber den Nicht-Vegetariern ein geringeres Gesamtrisiko für alle Krebsarten, jedoch ein erhöhtes Risiko für Darmkrebs [Key et al, 2009].

Teilweise nur geringe Unterschiede bei der Krebshäufigkeit und Krebsmortalität zwischen Vegetariern und Fleischessern sind manchmal auch darauf zurückzuführen, dass auch die nicht vegetarischen Studienteilnehmer in solchen Studien einen bereits überdurchschnittlich gesunden Lebensstil aufweisen. Die Nicht-Vegetarier in der EPIC Oxford Studie verzehrten beispielsweise deutlich weniger Fleisch und mehr Obst und Gemüse als der britische Bevölkerungsdurchschnitt. Interessant ist zudem, dass Männer in den Daten der epidemiologischen Studien stärker von der krebsschutzenden Wirkung von Obst und Gemüse bzw. vegetarischer Nahrung profitieren als Frauen.

Insgesamt gelten Gemüse, Gewürze und Obst unstrittig als die wesentlichen Bestandteile einer Krebs vermeidenden Ernährung. Wahrscheinlich sind hierfür nicht einzelne, singuläre Substanzen in Obst und Gemüse, sondern die Kombinationen aus mehreren bioaktiven sekundären Pflanzenstoffen verantwortlich. Aus dem komplexen Zusammenspiel dieser zahlreichen Inhaltsstoffe resultiert die summierte krebsinhibierende Wirkung. Die Einschätzung der antikanzerogenen Wirkung der einzelnen Pflanzen und Pflanzenstoffe wurde durch inzwischen umfangreich vorliegende experimentelle Daten aus der Grundlagenforschung ermöglicht.

„Superfoods“: spezifisch gesundheitsfördernde pflanzliche Nahrungsmittel

In der Laienpresse und im Marketing werden Nahrungsmittel mit besonders hohem Gehalt an sekundären Pflanzenstoffen und antioxidativen Substanzen zunehmend häufig als „Superfoods“ bezeichnet. Hierzu gehören beispielsweise Beeren, Granatapfel, Nüsse, Kohl und Brokkoli, Wurzelgemüse u. a. m. In der Grundlagenforschung der letzten Jahre sind die präventiven und möglichen therapeutischen Wirkungen von sekundären bioaktiven Pflanzenstoffen in den Fokus gerückt. Sekundäre Pflanzenstoffe machen nur einen Bruchteil der gesamten Pflanzenbiomasse aus, sind aber für die pharmakologischen Effekte von Nahrung maßgeblich [Dobos und Kümmel, 2011]. Im Vordergrund stehen Gerb- und Bitterstoffe (Polyphenole), aromatische Öle (Terpene) oder auch Schwefelverbindungen.

Brokkoli, Kohl und Co

Beispielsweise sind die Schwefelverbindungen bzw. Senföle in Kreuzblütlern (z. B. Kohl, Brokkoli) ausgeprägt krebsinhibierend in experimentellen Versuchen. Im Vordergrund stehen die Isothiocyanate und Indole und die Vorstufen der Glucosinolate. Frische Produkte enthalten mehr Isothiocyanate als tiefgefrorene. In der Familie der Kreuzblütler finden sich bekannte Arten wie Kohlgewächse, Raps, Senf, Rucola, Gartenkresse, Brunnenkresse, Kapuzinerkresse, Rettich, Radieschen und Meerrettich.

In zahlreichen Tierexperimenten und ersten klinischen Studien zeigten Isothiocyanate, insbesondere das Sulforaphan krebsinhibierende Effekte bei Brustkrebs, Dickdarmkrebs und Prostatakrebs. Weitere wichtige Glucosinolate sind Indol-3-Carbinol, 3-Carbinol (in Rosenkohl) oder Phenethylisothiocyanat (in Brunnenkresse). Es stellt sich natürlich die Frage, wieviel z. B. Brokkoli oder Brokkoli-Sprossen verzehrt werden müssen, um eine therapeutische oder präventiv wirksame Wirkung zu erreichen. Vom Mausmodell übertragen wären hier etwa 25 mg Sulforaphan pro Tag eine empfehlenswerte Dosis. Allerdings variiert der Gehalt an Sulforaphan in verschiedenen Brokkolisorten von 10 – 120 mg/100 g Frischgewicht. Die Dosierung solcher nutritiven Ansätze bleibt damit etwas ungenau.

Schwefelverbindungen scheinen auch die wesentlichen Mediatoren der krebshemmenden Wirkung der Zwiebelgewächse Knoblauch, Zwiebeln und Lauch zu sein. Allicin im Knoblauch wird in Diallylsulfid und Diallyldisulfid umgewandelt, die beide experimentell krebsinhibierend sind. Quercetin, ein Flavonoid, das ebenfalls in Zwiebeln enthalten ist, zeigte in experimentellen Studien ebenfalls krebsinhibierende Effekte, hier bei Lungen und Darmkrebs. Quercetin ist auch in frischen Äpfeln enthalten.

Tomaten und Lycopin

Ein weiterer Krebs protektiver Pflanzenfarbstoff ist das Lycopin, das für die gelbe und rote Farbe vieler Gemüse und Früchte sorgt. Besonders viel Lycopin haben Tomaten und hier insbesondere verarbeitete Tomaten, wie beispielsweise in Dosentomaten, Säften, Suppen oder Ketchup, hingegen kann das Lycopin roher Tomaten vom Organismus nur eingeschränkt aufgeschlossen werden. Zu beachten ist zudem, dass isolierte Lycopinextrakte im Tierversuch geringere Effekte im Gegensatz zu ganzen Tomaten aufweisen sind. Dies ist konsistent mit der Evidenz früherer Studien, die zeigten, dass Vitamine nur in Form natürlicher Nahrungsmitteln wirken, nicht aber als synthetisierte Nahrungsergänzung.

Beeren

Daten der letzten Jahre belegen eine potentielle krebspräventive Wirkung von Beeren (Erdbeeren, Himbeeren, Blaubeeren, Johannisbeeren, Cranberries, Brombeeren) [Seeram et al, 2006]. Beeren enthalten konzentrierte Mischungen von phytochemischen Substanzen, u. a. Anthocyanide, Proanthocyanidine, Flavonone und auch Ellagsäure, ein Polyphenol in Himbeeren und Erdbeeren, das besonders ausgeprägt antikarzinogen zu wirken scheint. Ellagsäure hemmt in-vitro die Tumor-Angiogenese. Anthocyanide hemmen ebenfalls die Angiogenese und sind für die leuchtende Farbe der Beeren verantwortlich sind. Proanthocyanidine sind komplexere Polyphenole und kommen in Blüten, Samen und Schalen von Gemüse und Obst vor, beispielsweise in Kakao, Zimt, aber eben auch in Schalen von z. B. Heidelbeeren und Cranberries. Heidelbeeren gehören mit Granatapfel, Sanddorn und Himbeeren zu den potentesten Antioxidantien in Pflanzen. Die günstige Wirkung von Beeren wurde auch bereits in der Populärliteratur herausgestellt („Krebszellen mögen keine Himbeeren“).

Gewürze

Generell sind Gewürze inhaltsreich in Bezug auf sekundäre Pflanzenstoffe mit potentiell antikarzinogenen Effekten. Gut erforscht ist hier die antikanzerogene Wirkung von Gelbwurz (Curcuma) in experimentellen Studien. Ein zentraler Bestandteil von Gelbwurz ist der Farbstoff Kurkumin, der cholesterinsenkend und krebsinhibierend wirkt. Laborexperimentell konnte eine antikarzinogene Wirkung bei Brust, Eierstock-, Dickdarm-, Magen und Leberkrebs nachgewiesen werden. Kurkuma wird besser im Beisein von schwarzem Pfeffer resorbiert, sodass die Kombination wie in traditionellen asiatischen Gewürzmischungen (Currypulver) auch medizinisch Sinn macht.

Granatapfel

Granatapfelsaft hat eine besonders starke antioxidative Kapazität und hat nach den bislang vorliegenden Studien günstige Effekte bei koronarer Herzerkrankung und bei Prostatakrebs. Zu empfehlen ist hier der Verzehr von einem Glas Granatapfelsaft, nicht jedoch während der Chemotherapie, da, ebenso wie bei Grapefruitsaft und Grünem Tee, Interaktionen mit Chemotherapeutika bestehen.

Nüsse

Nüsse enthalten zahlreiche gesundheitsfördernde Substanzen, z. B. Omega-3-Fettsäuren (Walnüsse), Omega-9-Fettsäuren (Mandeln, Haselnüsse), Selen (Paranüsse), Magnesium und Kalium (alle Nüsse). Nicht strikt zu den Nüssen gerechnet werden zumeist Erdnüsse. In epidemiologischen Studien ist der regelmäßige Verzehr von Nüssen sehr konsistent mit Risikoreduktion für kardiovaskuläre Erkrankungen und Krebs assoziiert. Zuletzt veröffentlichten Bao und Mitarbeiter eine Analyse mit 120.000 Studienteilnehmern. Der häufige Verzehr von Nüssen war stark signifikant mit reduzierter Morbidität und Mortalität durch Krebs und Herzerkrankungen verbunden [Bao et al, 2013].

Onkogenität tierischer Nahrungsmittelbestandteile – Fleisch und Wurst: Ein Risikofaktor?

Generell ist der häufige Verzehr von Fleisch und insbesondere von verarbeitetem Fleisch bzw. Wurst eher mit einem erhöhten Krebsrisiko verbunden [Leitzmann und Keller, 2010]. Allerdings muss auch hier genauer hingeschaut werden. Beispielsweise ist der Gehalt von Fleisch an protektiven Omega-3-Fettsäuren oder nachteiligen gesättigten Fetten abhängig von der Haltung und Fütterung der Tiere. Fleisch oder Käse, das von Almtieren und Freilandtieren kommt, die sich mit Frischgras ernähren, weisen deutlich günstigere Fettprofile auf. Verarbeitetes Fleisch und Fleischprodukte sind in der Regel stärker mit erhöhten Krebsrisiken assoziiert als unverarbeitetes Fleisch, vermutlich aufgrund dieser und weiterer Faktoren. Auch die Art der Zubereitung spielt eine Rolle. Transfettsäuren in verarbeiteten Produkten und glykosilierte Proteine (sog. AGEs, advanced glycosylated endproducts) entstehen beim starken Erhitzen von tierischen Nahrungsmitteln und Fetten und sind insgesamt mit erhöhtem Krankheitsrisiko verbunden. Eine weitere Rolle bei der Risikoentstehung durch Fleisch- und Wurstkonsum spielt das Eisen, in diesem Falle das Häm-Eisen. Der Verzehr von rotem Fleisch (Rind, Schwein, Schaf, Ziege) ist wahrscheinlich vor allem aufgrund des Häm-Eisen-Gehaltes mit einem erhöhten Risiko für Dickdarmkrebs verbunden.

Low-Carb, ketogene Diät und „Zuckerfasten“ in der Diskussion

Die ketogene Diät wurde ursprünglich zur Therapie der Epilepsie in der Pädiatrie entwickelt und beinhaltet eine fettreiche, proteinnormale, streng kohlenhydratarme (Low-carb-) Ernährungsform. Bei dieser Ernährung wird bewusst eine Ketose induziert, bei der die Energiegewinnung über Ketonkörper erfolgt. Ketonkörper fördern eine metabolische Azidose, erzeugen Sauerstoffradikale und sind eine Ursache von Lipidperoxidation [Jacob, 2012]. Die ursprüngliche ketogene Diät wird aufgrund der sehr eingeschränkten Compliance selten angewendet, neuere Formen der ketogenen Ernährung in der onkologischen Therapie enthalten eine deutlich höhere Proteinzufuhr, zumeist tierischen Ursprungs. Klinisch gibt es keine relevanten Daten, die die

Wirksamkeit einer solchen Ernährung in der Krebstherapie belegen. Begründet wird die potentielle therapeutische Wirkung durch den biologischen Befund, dass Tumorzellen Zucker in hohem Maße metabolisieren und damit relativ abhängig von konstanten Glukosespiegeln sind [Klement und Kämmerer, 2011]. Hierbei vergären die Tumorzellen den Zucker (aerobe Glykolyse), was eine geringere Energiegewinnung zur Folge hat, wiederum aber durch eine höhere Aufnahme von Glukose ausgeglichen wird. Es wird entsprechend hypothetisiert, dass durch eine strikte Kohlenhydratrestriktion die Verfügbarkeit von Glukose im Blut gesenkt und damit die Tumorzelle quasi „ausgehungert“ würde. Allerdings können Tumorzellen auch die Aminosäure Glutamin abbauen und Glukose nutzen, die durch den Abbau von überschüssigem Protein entsteht, wobei zudem toxischer Ammoniak entsteht [Jacob, 2012]. Weiter wird der Nutzen der ketogenen Diät damit begründet, dass Insulin und IGF-1 (IGF = Insulinähnliche Wachstumsfaktoren) das Tumorstadium fördern. Dies ist richtig, daraus kann aber nicht gefolgert werden, dass der Verzehr von Kohlenhydraten das Tumorstadium fördert. Kohlenhydrate aus Vollkorn mit einer niedrigen sogenannten glykämischen Last (langsamer Anstieg des Blutzuckerspiegels nach Verzehr) reduzieren und stabilisieren eher den Insulinspiegel, hingegen können fleischreiche Mahlzeiten einen starken Anstieg des Insulinspiegels bewirken. Besonders hohe Anstiege des maßgeblichen Insulinindex resultieren aus dem kombinierten Verzehr von Weizenmehl mit Tierprotein, wie z. B. in Gummibärchen, Milkschokolade, Pizza, Schnitzel mit Pommes, Cornflakes mit Milch oder Wurst- und Käsebrötchen [Jacob, 2012]. Damit wird deutlich, dass für Krebsprävention nicht generell der Verzehr von Kohlenhydraten, sondern von schnell verfügbaren Kohlenhydraten (Zucker/Weizenmehl) und tierischem Eiweiß eingeschränkt werden sollte. Krebspatienten sollte also in keinem Falle vom (guten, vollkornbasierten) Kohlenhydratverzehr abgeraten werden.

Ebenfalls als ketogene Diät ist die TKTL-1 Anti-Krebs Diät nach Johannes Coy einzustufen. Bei der aeroben Glykolyse und dem damit verbundenen Krebswachstum spielt das Gen TKTL-1 (trans-ketolase-like-1) eine wichtige Rolle. Die Aktivierung von TKTL-1 geht mit einer erhöhten Glukoseaufnahme und stärkerer Malignität von Krebszellen einher. Studien belegen, dass eine höhere Expression von TKTL-1 mit einer geringeren Überlebensrate assoziiert ist. Allerdings fehlen evidenzbasierte klinische Studien, wonach eine entsprechend fettreiche Anti-TKTL1-Diät mit einer Reihe von Spezialprodukten bei manifester Erkrankung zur Heilung beiträgt. Bei Empfehlung einer fett- und proteinreichen Diät ist zudem zu bedenken, dass sich Tumorzellen auch durch die Oxidation von Fettsäuren ernähren können.

Eindeutig sollte aber der Verzehr von Süßigkeiten und die Zugabe von raffiniertem Zucker zu Speisen eingeschränkt werden. Zucker fördert nicht nur potentiell Tumorstadium, sondern erhöht nach neueren Daten eindeutig auch die kardiovaskuläre Mortalität [Yang et al, 2014].

Problematisch erscheint bei allen ketogenen und Low-Carb-Diäten die erhöhte Proteinzufuhr. Eine kritische Bewertung tierischer Proteine erlauben zunehmend die neuen Ergebnisse hochwertiger experimenteller Studien [Levine et al, 2014]. Forschergruppen, die sich seit mehr als zwei Jahrzehnten mit der Molekularbiologie von Alterungsprozessen beschäftigen und hier das Konzept der kalorischen Restriktion in zahllosen Experimenten positiv evaluierten, belegten die wichtige Rolle des IGF-1 bei der Entstehung altersassoziierter Erkrankungen und von Krebs [Levine, 2014]. Experimentelle Studien belegen nun deutlich, dass IGF-1 in erster Linie durch tierisches Protein heraufreguliert wird [Fontana et al, 2008]. Kalorische Restriktion, vor allem aber Restriktion des Verzehrs von tierischem Protein hingegen reduziert IGF-1 und andere karzinogene Wachstumsfaktoren [Fontana et al, 2008; Levine et al, 2014]. In epidemiologischen Studien findet sich besonders häufig bei unter 65-jährigen mit hohem Konsum von tierischem Eiweiß eine vierfache Erhöhung der Krebsmortalität, pflanzliches Protein hingegen ist nicht mit höherem Krebsrisiko verbunden. Bei sehr Älteren hingegen scheint es eher günstig zu sein, wieder mehr Protein zu sich zu nehmen. Experimentell ist die Lebensdauer von Mäusen höher, je weniger tierisches Protein zu einer ad-libitum Ernährung zugegeben wird [Solon-Biet et al, 2014]. Diese Ergebnisse werden auch durch weitere Studienergebnisse gestützt, in denen der Verzehr roten Fleisches und der Verzehr tierischen Proteins im Gegensatz zu pflanzlichem Protein mit einer erhöhten Gesamtmortalität und Krebshäufigkeit einhergeht [Fung et al, 2010; Pan et al, 2012]. Entsprechend zeigten zuletzt Studien, dass eine Low-Carb-Ernährung mit einem Anstieg der Mortalität einhergeht und dieser Zusammenhang sich noch weiter verstärkt, wenn mehr tierische Nahrungsmittel verzehrt werden [Fung 2010, Lagiou 2007]. Besonders deutlich ist das erhöhte Risiko durch Verzehr von tierischem Eiweiß und Fett bei postmenopausalem Brustkrebs [Sieri et al, 2002]. In Tierexperimenten wiederum kann das Überleben bei Tumor-Beimpfung durch nutritive Proteinreduktion verbessert werden [Levine et al, 2014].

Auf den Zusammenhang zwischen Krebsentstehung und Verzehr von tierischem Eiweiß wurde auch schon in der stark beachteten „China Study“ hingewiesen. Diese 1983 begonnene und 2005 in einer Monographie publizierte Studie untersuchte die Zusammenhänge zwischen Krebs, Ernährung und Lebensstil in 65 ländlichen Regionen Chinas [Campbell und Campbell, 2005]. Trotz methodischer Mängel kann von der „China Study“ relativ deutlich abgeleitet werden, dass der Verzehr von Fleisch und tierischem Eiweiß das Krebsrisiko erhöht. Besonders risikohöhen zeigte sich aber auch der Verzehr von Milch, Milchprodukten und dem in Milch enthaltenen Protein Casein. Casein stimulierte in begleitenden umfangreichen Tierexperimenten nicht nur das Tumorstadium, sondern auch die Entstehung immunologischer Erkrankungen wie Diabetes mellitus Typ-1 und multiple Sklerose. Mehr pflanzenbetonte Nahrungsformen wie die traditionelle Mittelmeerkost sind entsprechend mit konsistenten Risikoreduktionen für Krebs verbunden [Schwingshackl und Hoffmann, 2014].

Fazit

Zusammengefasst scheint eine Reduktion der Aufnahme von tierischem Eiweiß und nicht eine Kohlenhydratrestriktion Potential sowohl für Prävention als auch Therapie von Krebserkrankungen zu haben. Vor dem Hintergrund dieser Daten scheint eine ketogene Diät kaum sinnvoll und wenn, dann nur bei veganer Ausformung weiter diskutabel.

Nach derzeitiger Datenlage sollte eine krebsprotektive Ernährung überwiegend pflanzen-basiert sein, mit Reduktion des Fleischverzehrs auf maximal 300 g pro Woche (möglichst keine Wurst). Täglich mindestens 600 g Gemüse und Obst, 25 g Ballaststoffe aus Vollkornprodukten, Hülsenfrüchte sowie der häufige Verzehr der „Superfoods“ können das Potential der Krebsprävention optimieren.

Literatur

Bao Y, Han J, Hu FB, Giovannucci EL, Stampfer MJ, Willett WC, Fuchs CS: Association of nut consumption with total and cause-specific mortality. New Engl J Med 2013 369:2001-11

Dobos G, Kümmel S: Gemeinsam gegen Krebs. Verlag Zabert Sandmann; München, 2011

Campbell TC, Campbell TM. The China study. BenBella Books, Dallas, 2006

Fontana L, Weiss EP, Villareal D, Kleine S, Holloszy JO. Aging Cell 2008; 7: 681-87

Fraser GE: Associations between diet and cancer, ischemic heart disease, and all-cause mortality in non-hispanic white California Seventh-day Adventists. Am J Clin Nutr 1999, 70: 532S-538S

Fung T, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB: Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. Ann Intern Med 2010; 153: 289-298

Jacob LM, Weis N: Krebszellen mögen Zucker, aber noch mehr lieben sie Fett und tierisches Eiweiss. Dt Zschr Onkologie 2012, 44: 109-118

Key TJ, Appleby PN, Spencer EA, Travis RC et al: Cancer incidence in vegetarians: results from the European perspective investigation into cancer and Nutrition (EPIC-Oxford). Am J Clin Nutr 2009, 89: 1613S- 1619S)

Klement RJ, Kämmerer U: Is there a role for carbohydrate restriction in the treatment and prevention of cancer? Nutr and Metabolism 2011;8: 75

Lagiou P, Sandin S, Weiderpass E, Lagiou A, Mucci L, Trichopoulos D, Adami HO: Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. J intern Med 2007; 261: 366-74

Leitzmann C, Keller M : Vegetarische Ernährung, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart.2010

Levine ME, Suarez JA, Brandhorst S, Balasubramanian P, Cheng CW, Madia F, Fontana L, Mirisola MG et al: Low protein intake is associated with a major reduction in IGF-1, cancer, and overall mortality in the 65 and younger but not older population. Cell Metab 2014;19: 407-17

Pan A, Sun Q, Bernstein AM, Schulze MB, Manos JE, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB: Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies. Arch Intern Med 2012, 172: 555-63

Schwingshackl L, Hoffmann G: Adherence to Mediterranean diet and risk of cancer: A systematic review and meta-analysis of observational studies. Int J Cancer; Mar 6;doi:10.1002/ijc.28824

Seeram NP, Adams LS, Zhang Y, Lee R, Sand D, Scheuller HS, Heber D: Blackberry, black raspberry, blueberry, cranberry, red raspberry, and strawberry extracts inhibit growth and stimulate apoptosis of human cancer cells in vitro. J Agric Food Chem 2006: 54: 9329-39

Sieri S, Krogh V, Muti P, et al. Fat and protein intake and subsequent breast cancer risk in postmenopausal women. Nutr Cancer 2002; 42: 10-17

Solon-Biet SM, MC Mahon AC, Ballard JW et al: The ratio of macronutrients, not caloric intake, dictates cardiometabolic health, aging, and longevity in ad libitum-fed mice. Cell Metab 2014; 19: 418-30

Taylor EF, Burley VJ, Greenwood DC, Cade JE: Meat consumption and risk of breast cancer in the UK women's cohort study. Br J Cancer 2007, 96: 1139-46

World Cancer Research Fund (WCRF), American institute for cancer research (AICR). www.wcrf.org.

Yang Q, Zhang Z, Gregg EW, Flanders DW, Merritt R, Hu FB: Added sugar and cardiovascular diseases mortality among US adults. JAMA InternMed 2014; 174: 516-24

Michalsen A. Krebszellen mögen keine pflanzliche Ernährung. Passion Chirurgie. 2014 Juni, 4(06): Artikel 02_03.