

Dr. Benjamin Bikman

WARUM WIR KRANK WERDEN

Insulinresistenz als wahre Ursache für chronische Krankheiten wie Diabetes, Alzheimer oder Krebs – und wie wir sie bekämpfen können

riva

Mit einem Vorwort von Dr. Jason Fung,
Bestsellerautor von *Die Schlankformel*

Dr. Benjamin Bikman

WARUM WIR
KRANK
WERDEN

Dr. Benjamin Bikman

WARUM WIR
KRANK
WERDEN

Insulinresistenz als wahre Ursache für chronische
Krankheiten wie Diabetes, Alzheimer oder Krebs –
und wie wir sie bekämpfen können

riva

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek:

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie. Detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://d-nb.de> abrufbar.

Wichtiger Hinweis!

Dieses Buch ist für Lernzwecke gedacht. Es stellt keinen Ersatz für eine individuelle medizinische Beratung dar und sollte auch nicht als solcher benutzt werden. Wenn Sie medizinischen Rat einholen wollen, konsultieren Sie bitte einen qualifizierten Arzt. Der Verlag und der Autor haften für keine nachteiligen Auswirkungen, die in einem direkten oder indirekten Zusammenhang mit den Informationen stehen, die in diesem Buch enthalten sind.

Ausschließlich zum Zweck der besseren Lesbarkeit wurde auf eine genderspezifische Schreibweise sowie eine Mehrfachbezeichnung verzichtet. Alle personenbezogenen Bezeichnungen sind somit geschlechtsneutral zu verstehen.

Für Fragen und Anregungen:

info@rivaverlag.de

1. Auflage 2021

© 2021 by riva Verlag, ein Imprint der Münchner Verlagsgruppe GmbH

Türkenstraße 89

80799 München

Tel.: 089 651285-0

Fax: 089 652096

Die amerikanische Originalausgabe erschien 2020 bei BenBella Books, Inc., unter dem Titel *Why We Get Sick*. © 2020 by Benjamin Bikman. All rights reserved.

Dieses Werk wurde vermittelt durch die Literarische Agentur Thomas Schlück GmbH, 30161 Hannover.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Übersetzung: Andrea Panster

Redaktion: Michaela Mallwitz

Umschlaggestaltung: Manuela Amode, München

Umschlagabbildung: Shutterstock/balein

Layout und Satz: Satzwerk Huber, Andreas Huber, Katja Gluch, Germering

Druck: Florjancic Tisk d.o.o., Slowenien

Printed in the EU

ISBN Print 978-3-7423-1718-6

ISBN E-Book (PDF) 978-3-7453-1404-5

ISBN E-Book (EPUB, Mobi) 978-3-7453-1405-2

Weitere Informationen zum Verlag finden Sie unter

www.rivaverlag.de

Beachten Sie auch unsere weiteren Verlage unter www.m-vg.de

*Für Cheryl, Samara,
Elizabeth und Asher*

Inhalt

Geleitwort	8
Einleitung	11
 Teil 1: Das Problem	 17
Kapitel 1 Insulinresistenz – was ist das?	19
Kapitel 2 Die Herzgesundheit	28
Kapitel 3 Das Gehirn und neurologische Störungen	39
Kapitel 4 Die reproduktive Gesundheit	47
Kapitel 5 Krebs	62
Kapitel 6 Das Altern, die Haut, Muskeln und Knochen	67
Kapitel 7 Die Gesundheit von Magen, Darm und Nieren	78
Kapitel 8 Metabolisches Syndrom und Fettleibigkeit	90
 Teil 2: Die Ursachen	 97
Kapitel 9 Wie Alter und Erbanlagen den Insulinspiegel beeinflussen ..	99
Kapitel 10 Wie Hormone Insulinresistenz verursachen	105
Kapitel 11 Fettleibigkeit und Insulinresistenz, zum Zweiten	112
Kapitel 12 Entzündungsprozesse und oxidativer Stress	121
Kapitel 13 Der Lebensstil	125

Teil 3: Die Lösung	139
Kapitel 14 Bewegung: Die Bedeutung körperlicher Aktivität	141
Kapitel 15 Vernünftige Ernährung: Was wir über unsere Nahrungsmittel wissen	149
Kapitel 16 Konventionelle Maßnahmen: Medikamente und Operationen	177
Kapitel 17 Der Plan: So nutzen Sie die Forschungsergebnisse	182
Werden Sie aktiv!	210
Anhang A: Mein Beispieltrainingsplan	212
Anhang B: Erweiterte Lebensmittellisten	216
Weiterführende Literatur und Websites	222
Über den Autor	226
Dank	227
Quellenverzeichnis	228
Register	265

Geleitwort

In den letzten hundert Jahren hat die Medizin erhebliche Fortschritte gemacht. Im Jahr 1900 starben die meisten Menschen an Lungeninfektionen (Lungenentzündung oder Grippe), Tuberkulose sowie Infektionen des Magen-Darm-Trakts. Hätten Sie im Jahr 1900 die Frage gestellt: »Was macht uns krank?«, hätte die Antwort in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle gelautet: »Infektionskrankheiten.« Inzwischen ist das anders. Dank der besseren allgemeinen und persönlichen Hygiene sowie Wundermitteln wie Antibiotika und antiviralen Medikamenten sterben inzwischen deutlich weniger Menschen an Infektionen.

Heute bekommen wir auf die Frage: »Was macht uns krank?« eine ganz andere Antwort. Die beiden führenden sowie fünf der sieben häufigsten Todesursachen (Herzerkrankungen, Krebs, zerebrovaskuläre Erkrankungen, Alzheimerkrankheit und Diabetes) stehen mit chronischen Stoffwechselerkrankungen in Verbindung.¹ Seit ein paar Jahrzehnten nehmen diese Erkrankungen allgemein zu. Was ist der Grund dafür? Wie Sie sehen werden, ist dieser Anstieg weitgehend auf eine Grundursache zurückzuführen: Insulinresistenz und Hyperinsulinämie (zu viel Insulin im Blut). Moment mal, sind das nicht zwei Grundursachen? Nein, es ist ein und dieselbe – wie die beiden Seiten einer Medaille. Der Unterschied ergibt sich lediglich durch die Art und Weise der Betrachtung.

Als Nephrologe bin ich auf Nierenerkrankungen spezialisiert, und die häufigste Ursache von Nierenerkrankungen ist Typ-2-Diabetes. In nur dreißig Jahren hat sich die Zahl der Menschen mit diagnostiziertem Diabetes vervierfacht, und die verheerenden Folgen sehe ich mit eigenen Augen. Es geht dabei nicht nur um Nierenerkrankungen. Patienten mit Typ-2-Diabetes haben auch ein deutlich höheres Risiko für Herzerkrankungen, Schlaganfall, Krebs, Erblindung, Nervenschäden, Amputationen und chronische Infektionen.

Alle chronischen Erkrankungen werden von verschiedenen Ursachen und Faktoren beeinflusst, und Typ-2-Diabetes – der urtypische Zustand der Hyperinsulinämie und Insulinresistenz – gehört bekanntermaßen zu den wichtigsten. Da es uns nicht gelingt, die wahren Ursachen von Diabetes zu verstehen, ist auch unser Diagnose- und Behandlungsansatz grundverkehrt. Patienten erhalten die entsprechende Diagnose erst, wenn ihr

Blutzuckerspiegel entgleist. Doch die Ursachen dieser Erkrankung – ein zu hohes Körpergewicht und eine zunehmende Insulinresistenz – bestehen schon lange vorher. Wie Benjamin Bikman im vorliegenden Buch erklärt, müssen wir den Blick auf das Insulin richten. Der Erkrankung Diabetes geht eine Insulinresistenz voran, die in viele weitere Krankheiten hineinspielt. Dieses Buch zeigt den Zusammenhang zwischen Insulinresistenz und Problemen mit dem Gehirn, dem Herzen, den Blutgefäßen, den inneren Organen und vielem mehr. Es zeichnet ein erschreckendes Bild davon, weshalb chronische Erkrankungen auf dem Vormarsch sind, und zeigt, was wir dagegen tun können. Und es behandelt ein Thema, bei dem Ben mit seinem Fachwissen als Professor und Wissenschaftler (und Autor) glänzen kann.

Ich lernte Dr. Ben Bikman auf einer internationalen Ernährungskonferenz kennen, auf der wir beide Vorträge hielten. Ich sprach über den klinischen Nutzen des Intervallfastens bei Fettleibigkeit und Typ-2-Diabetes, beides Grunderkrankungen einer Hyperinsulinämie. Ben sprach über die grundlegenden molekularen Vorgänge im Hinblick auf das Insulin und über dessen Einfluss auf Gesundheit und Krankheit. Er untersuchte das, was ich in der Praxis beobachtete, mit wissenschaftlichen Mitteln im Labor, und ich war beeindruckt von seiner Erklärung für viele der metabolischen Vorteile, die ich bei meinen Patientinnen und Patienten sah. Ben ist ebenso sachkundig wie wortgewandt – eine seltene Mischung. Er weiß natürlich alles, was es über Insulin zu wissen gibt; aber er kann dieses Wissen auch einem Laienpublikum vermitteln, indem er es einfach und verständlich darstellt. Ich habe seither noch weitere Vorträge von ihm gehört und war hinterher stets begeistert darüber, dass ich wieder etwas Neues erfahren hatte. Sein Verstand arbeitet blitzschnell, und er dringt direkt zum Kern des Problems vor, ohne sich zu verzetteln. Mit diesem neuen Buch macht er sein Wissen nun auch der Öffentlichkeit zugänglich.

Wie Ben bin ich Autor, und meine bisherigen Bücher beschäftigen sich mit der Frage, warum wir zunehmen und welcher Zusammenhang zwischen dem Zunehmen und Typ-2-Diabetes steht. Meine Bücher *Die Schlankformel* und *Diabetes rückgängig machen* werfen ein Schlaglicht auf die Bedeutung des Insulins und auf das, was geschieht, wenn wir zu viel davon haben. Im vorliegenden Buch widmet sich Ben einer ähnlichen Frage, allerdings auf einer breiteren Ebene, indem er das Insulin als Ursache für die Entstehung chronischer Erkrankungen identifiziert. Die Bandbreite ist enorm – doch überraschenderweise geht sehr vieles auf das, wie Ben es nennt, »bescheidene Hormon der Bauchspeicheldrüse« zurück. Er hat unzählige Forschungen zu einem klaren Porträt dieses Hormons und seiner weitreichenden Wirkungen auf den ganzen Körper zusammengetragen – wenn wir bei guter Gesundheit sind und wenn wir krank werden.

Wie sich herausstellt, nimmt Insulin eine Schlüsselstellung bei vielen Erkrankungen ein, die inzwischen bemerkenswert häufig vorkommen – vom Migränekopfschmerz bis hin zu Fettlebererkrankung, Bluthochdruck und Demenz. Ben verweist auf wissenschaftliche Studien, die diese (und weitere) vermeintlich unterschiedlichen Gesundheitsproble-

me mit Insulinresistenz in Verbindung bringen. Und wie so viele weitere gesundheitliche Störungen trifft man die Insulinresistenz nur allzu häufig an. Eine neuere Studie legt nahe, dass nicht weniger als 85 Prozent der erwachsenen US-Amerikaner insulinresistent sein könnten, und in vielen anderen Ländern dürfte es ähnlich oder schlimmer aussehen.²

Das vorliegende Buch ist nicht nur eine Warnung, um auf dieses gängige und doch weitgehend unbekanntes Leiden aufmerksam zu machen; es bietet sehr viel mehr. Eine unbehandelte Insulinresistenz kann schwerwiegende Folgen haben, aber sie muss uns nicht ein Leben lang begleiten. Es gibt einfache, wissenschaftlich gesicherte Methoden, um diese Entwicklung rückgängig zu machen oder die Entstehung von Insulinresistenz zu verhindern. Keine dieser Methoden verlangt, dass wir noch mehr Medikamente nehmen, uns noch mehr Operationen unterziehen müssen oder noch mehr medizinische Implantate bekommen. Die Lösung liegt vielmehr in unserer Ernährung und unserer Lebensführung.

Das Buch hat mehr zu bieten als eine weitere Mahnung, dass wir Kalorien sparen und mit dem Joggen anfangen sollen. Ben geht weit über diesen erfolglosen Ansatz hinaus, der auf der Anzahl der Kalorien basiert und verlangt, dass wir »weniger essen« und uns »mehr bewegen«; er führt uns zu einer differenzierteren physiologischen Perspektive auf der Grundlage des Insulins. Bens solide Strategie konzentriert sich auf einfache, aber wirkungsvolle Veränderungen der Ernährung und der Lebensführung, um den Insulinspiegel wieder auf ein gesundes Maß zu senken. Während einige der vorgelegten Beweise das schulmedizinische Vorgehen stützen, zeigt er auch, dass eine Insulinresistenz vor allem das Ergebnis unserer tagtäglichen Entscheidungen ist. Das macht unseren Lebensstil zum Übeltäter, aber – dank einiger hilfreicher und unkonventioneller Einsichten – auch zum Heilmittel.

Womöglich ist die Insulinresistenz tatsächlich »die Epidemie, von der Sie noch nie gehört haben«. Doch wenn wir den Anstieg von Fettleibigkeit, Diabetes, Alzheimer und weiteren Krankheiten bremsen wollen, müssen wir uns das Insulin genauer ansehen ... und erkennen, dass wir den Schlüssel zur Gesundheit bereits in den Händen halten.

Dr. Jason Fung

Einleitung

Wir sind krank. Überall auf der Welt kämpfen wir mit Krankheiten, die früher einmal sehr selten waren – und oft verlieren wir den Kampf. Jedes Jahr sterben weltweit ungefähr 10 Millionen Menschen an Krebs und fast 20 Millionen Menschen an Herzerkrankungen. Weitere 50 Millionen Menschen in aller Welt leiden an der Alzheimerkrankheit, und fast eine halbe Milliarde von uns sind Diabetiker.

Derartige Erkrankungen werden immer häufiger, aber auch andere, weniger tödliche Krankheiten nehmen zu. Ungefähr 40 Prozent der Erwachsenen in aller Welt gelten als übergewichtig oder fettleibig. Darüber hinaus ist bei nahezu der Hälfte aller Männer über 45 Jahren der Testosteronspiegel nicht optimal, und fast 10 Prozent der Frauen leiden unter Unregelmäßigkeiten bei der Menstruation oder sind unfruchtbar.

Es mag den Anschein haben, als hätten diese und weitere Störungen nichts miteinander zu tun, und doch haben sie eines gemeinsam: Die genannten Probleme sind in unterschiedlichem Ausmaß auf eine Insulinresistenz zurückzuführen oder werden dadurch verstärkt. Möglicherweise sind auch Sie insulinresistent – die Wahrscheinlichkeit spricht dafür. Eine neuere Studie deutet an, dass bis zu 85 Prozent aller erwachsenen US-Amerikaner insulinresistent sind,³ genau wie die Hälfte aller Erwachsenen in Mexiko, China und Indien sowie über ein Drittel der erwachsenen Europäer und Kanadier. Auf den pazifischen Inseln, in Nordafrika und im Nahen Osten ist das Problem mindestens ebenso stark verbreitet.

Die Insulinresistenz ist die häufigste Gesundheitsstörung weltweit, und sie trifft Jahr für Jahr mehr Menschen als alle anderen Gesundheitsprobleme. Dennoch sind die wenigsten mit dem Begriff vertraut, und falls sie ihn schon einmal gehört haben, können sie nichts damit anfangen. Das ist nicht überraschend. Ich bin in der biomedizinischen Forschung und als Professor tätig, und obwohl ich mich heute hauptsächlich mit der Insulinresistenz beschäftige, hatte auch ich davon früher nicht die geringste Ahnung.

Wie ich zum Experten für eine Krankheit wurde, von der ich noch nie gehört hatte

Falls Sie sich fragen, warum man nicht mehr von der Insulinresistenz hört, obwohl sie so häufig ist, sind Sie damit nicht allein. Ich jedenfalls wurde erst damit vertraut, als mich mein professionelles wissenschaftliches Interesse in diese Richtung drängte. Aber auch da war ich ursprünglich nicht angetreten, um die Insulinresistenz zu erforschen – aber meine Interessen verlagerten sich schnell.

Anfang der 2000er-Jahre war das Interesse an der Fettleibigkeit ebenso groß wie heute. Nachdem ich in einem wissenschaftlichen Artikel gelesen hatte, dass Fettgewebe Hormone absondert, die dann mit dem Blut durch den Körper fließen und auch alle anderen Körperteile beeinflussen, war ich fasziniert – und wollte unbedingt mehr darüber in Erfahrung bringen. Mein ursprünglicher Forschungsschwerpunkt war die Anpassung der Muskulatur an sportliche Belastung, doch dieser Artikel weckte mein Interesse an der Frage, inwiefern sich der Körper an die Fettleibigkeit anpasst. Denn warum sollte er es nicht tun? Der menschliche Körper ist ganz erstaunlich und wild entschlossen, auch unter ungesunden Bedingungen wie extremem Übergewicht weiter zu funktionieren. (Wie Sie sehen werden, sind leider nicht alle Anpassungen von Vorteil.) Je mehr ich las, desto mehr deutete darauf hin, dass der Körper bei steigendem Fettanteil auch insulinresistent wird, das heißt immer weniger auf das Hormon Insulin reagiert.

Während meines weiteren Studiums kratzte ich zwar an der Oberfläche des *Ursprungs* von Insulinresistenz. Aber ich hatte immer noch keine Ahnung, auf welche Weise die Insulinresistenz ihrerseits weitere Krankheiten verursacht. Mein Weckruf kam mit meiner Arbeit als Universitätsprofessor.

Mein erster Lehrauftrag bestand darin, den Studierenden beizubringen, wie unsere Organsysteme funktionieren, wenn wir krank oder verletzt sind. Dieses Fach heißt Pathophysiologie. Als Wissenschaftler hatte ich zwar die Ursachen der Insulinresistenz untersucht, aber an eine Verbindung zu chronischen Erkrankungen glaubte ich damals eigentlich nicht – abgesehen davon, dass sie als Vorstufe von Typ-2-Diabetes galt und ein flüchtiger Zusammenhang zu Herzerkrankungen bestand.

Als ich mit der Planung der Vorlesungen für meine Kurse begann, setzte ich auf meine Stärken und rückte die Insulinresistenz so oft wie möglich in den Mittelpunkt. Und mit einem Mal gingen mir die Augen auf. Ich kann mich besonders gut an die Vorbereitungen zu einer Vorlesung über Herz-Kreislauf-Erkrankungen erinnern – die weltweit führende Todesursache. Ich war sprachlos, als ich entdeckte, wie viele wissenschaftliche Arbeiten die unzähligen Möglichkeiten beleuchten, wie eine Insulinresistenz auf direktem Wege zu einem hohen Blutdruck, einem hohen Cholesterinspiegel, Ablagerungen in den Arterien und vielem mehr führen kann. Dieser Zusammenhang war alles andere als flüchtig!

Von da an versuchte ich, auch bei anderen Krankheiten Hinweise auf eine Beteiligung der Insulinresistenz zu finden, und stellte fest, dass sie bei nahezu *allen* chronischen Erkrankungen vorhanden ist. (Wie Sie sehen werden, galt dies besonders für chronische Krankheiten, die auf den Verzehr von vielen industriell verarbeiteten und künstlichen Nahrungsmitteln zurückzuführen sind.)

Mir war nie wirklich klar gewesen, dass eine Insulinresistenz nicht nur Diabetes, sondern auch andere Krankheiten verursacht – obwohl ich als Experte für Insulinresistenz galt!

So peinlich mir diese Wissenslücke war, so erstaunt war ich darüber, dass die meisten anderen Wissenschaftler und Ärzte auch nicht mehr wussten als ich. Ich dachte mir, wenn schon die Biomediziner keine Ahnung hatten, dass die Insulinresistenz zu den Ursachen der häufigsten chronischen Erkrankungen zählte, dürfte der Durchschnittsbürger so gut wie völlig im Dunkeln tappen. Ich fragte mich, weshalb die Insulinresistenz in Gesprächen zum Thema Gesundheit nicht öfter zur Sprache kam. Mit der Zeit wurde mir klar: Um das ungeheure Ausmaß dieses Problems zu verstehen, müsste man Tausende von wissenschaftlichen Fachzeitschriften und Arbeiten durchforsten, den Fachjargon verstehen und Zusammenhänge herstellen können. Noch schwieriger zu bewerkstelligen wäre, dass man diese wissenschaftlichen Forschungen in die Praxis überführen müsste. Kein Wunder, dass kaum einer die Bedrohung durch die Insulinresistenz erkannte.

Da sich das Ausmaß des Problems in letzter Zeit immer deutlicher zeigt, werde ich des Öfteren gebeten, über meine Forschungen zu sprechen. Seither kann ich diese Botschaft in Vorträgen, Podcast-Interviews und Youtube-Diskussionen mit der ganzen Welt teilen. Aber so viel ich auch darüber spreche, ich werde niemals alles sagen können, was ich gern zu diesem Thema sagen würde. Und da kommt das vorliegende Buch ins Spiel.

Mein oberstes Ziel ist es, die Wissenschaft rund um die Insulinresistenz zu entmystifizieren, damit jeder verstehen kann, was Insulinresistenz ist und was sie so gefährlich macht. Ich möchte Sie mit dem auf soliden veröffentlichten Erkenntnissen beruhenden Wissen ausstatten, wie Sie eine Insulinresistenz verhindern oder gar rückgängig machen können. Und ich möchte Ihnen zeigen, welche Schritte Sie unternehmen können, um diese Erkrankung mit einfachen Veränderungen Ihrer Lebensgewohnheiten – und ohne irgendwelche ärztlichen Verordnungen – zu verhindern.

In diesem Buch stütze ich mich auf die Forschungen und Veröffentlichungen unzähliger Labors und Krankenhäuser in aller Welt, wo man dieses Thema seit hundert Jahren erforscht. Für mich als Autor und Wissenschaftler ist die Geschichte der vorliegenden Beweise erlösend. Nichts von dem, was ich in diesem Buch schreibe, beruht auf meiner persönlichen Meinung, sondern auf veröffentlichten, von Experten geprüften wissenschaftlichen Erkenntnissen. (Falls Ihnen irgendwelche Schlussfolgerungen nicht behagen, werden Sie dies wohl mit der Primärliteratur klären müssen.)

Woher weiß ich, ob ich insulinresistent bin?

Wie ich bereits sagte, ist vielen Ärzten nicht bewusst, wie weit verbreitet die Insulinresistenz ist, welche Probleme sie verursachen kann und vor allem, wie man sie erkennt. Wenn Ihr Arzt das Thema noch nie zur Sprache gebracht hat, bedeutet das also möglicherweise keineswegs, dass Sie aus dem Schneider sind.

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen, um sich einen Eindruck von Ihrem Risiko zu verschaffen:

- Haben Sie mehr Bauchfett, als Ihnen lieb ist?
- Haben Sie Bluthochdruck?
- Gibt es eine familiäre Vorbelastung für Herzerkrankungen?
- Sind Ihre Triglyzeridwerte erhöht?
- Neigen Sie zu Wassereinlagerungen?
- Haben Sie dunklere Hautstellen oder Stielwarzen am Hals, unter den Armen oder anderswo?
- Gibt es in Ihrer Familie Personen mit Insulinresistenz oder Typ-2-Diabetes?
- Leiden Sie unter dem polyzystischen Ovarialsyndrom (PCOS; bei Frauen) oder erektiler Dysfunktion (bei Männern)?

Alle diese Fragen stehen irgendwie mit Insulinresistenz in Verbindung. Wenn Sie eine davon mit Ja beantwortet haben, sind Sie wahrscheinlich insulinresistent. Wenn Sie zwei (oder mehr) mit Ja beantwortet haben, sind Sie es mit Sicherheit. In beiden Fällen ist dieses Buch das Richtige für Sie. Es informiert über die häufigste Erkrankung der Welt und verrät Ihnen, weshalb sie so weit verbreitet ist, wieso Sie sich dafür interessieren sollten und was Sie dagegen tun können. Sie müssen Ihre Gesundheit aus einer anderen Perspektive betrachten, können sich ein genaueres Bild von Ihrem Krankheitsrisiko machen und möglichen Problemen dadurch begegnen, dass Sie das Insulin in den Fokus rücken.

Wie Sie dieses Buch nutzen sollten

Um den größtmöglichen Nutzen aus diesem Buch zu ziehen, sollten Sie sich die drei Gründe vergegenwärtigen, weshalb ich es geschrieben habe:

1. Um die Menschen mit dem häufigsten Gesundheitsproblem der Welt, der Insulinresistenz, vertraut zu machen.

2. Um über die Zusammenhänge zwischen Insulinresistenz und chronischen Erkrankungen zu informieren.
3. Um zu zeigen, was man dagegen tun kann.

Meine drei Ziele decken sich mit den drei Abschnitten dieses Buches. Im ersten Teil – *Das Problem: Was ist Insulinresistenz und warum spielt sie eine Rolle?* – werden die Insulinresistenz sowie die zahlreichen Leiden und Krankheiten beschrieben, die sich daraus ergeben können. Sofern Sie mit dem Zusammenhang zwischen Insulinresistenz und zahlreichen chronischen Krankheiten bestens vertraut sind und lieber mehr über ihre Entstehung wissen möchten, können Sie zum zweiten Teil – *Die Ursachen: Was macht uns insulinresistent?* – weiterblättern. Falls Sie die Ursachen und Folgen der Insulinresistenz bereits kennen und darauf brennen, die wissenschaftlichen Grundlagen für die beste Ernährungsstrategie zu ihrer Bekämpfung kennenzulernen und zu verstehen, beginnen Sie mit dem dritten Teil – *Die Lösung: Wie können wir die Insulinresistenz bekämpfen?*

Selbstverständlich würde ich den meisten Leserinnen und Lesern empfehlen, das Buch von vorn zu lesen – auch denjenigen, die zu wissen *glauben*, was Insulinresistenz ist und weshalb sie von Bedeutung ist. Sie werden überrascht sein, wie viel Sie bislang noch nicht darüber wussten.

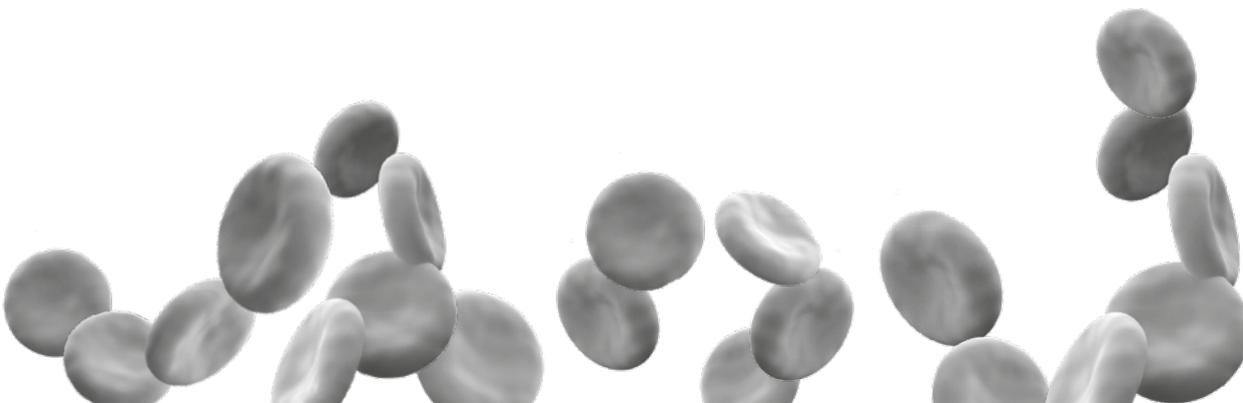
Da so viele Krankheiten mit einer Insulinresistenz einhergehen, widme ich einen großen Teil dieses Buches der Beschäftigung mit der Frage, wodurch sie uns so furchtbar krank machen kann. Viele der genannten Krankheiten – Typ-2-Diabetes, Herzerkrankungen, Alzheimerkrankheit und bestimmte Krebsarten – sind sehr schwerwiegend und derzeit nicht heilbar. Sie könnten deshalb gelegentlich den Eindruck bekommen, eine Schauer Geschichte zu lesen. Aber es gibt keinen Grund zur Verzweiflung! Obwohl viele ernste chronische Erkrankungen auf eine Insulinresistenz zurückzuführen sind, lässt sie sich *tatsächlich* verhindern und sogar rückgängig machen. Wie das geht, werden wir ausführlich zeigen. Der Inhalt dieser Seiten könnte Sie erschrecken, aber zumindest dieses Buch hat ein Happy End. Wir können kämpfen und, gewappnet mit wissenschaftlichen Lösungen, können wir auch siegen.



TEIL 1

Das Problem

Was ist Insulinresistenz und warum spielt sie eine Rolle?



KAPITEL 1

Insulinresistenz – was ist das?

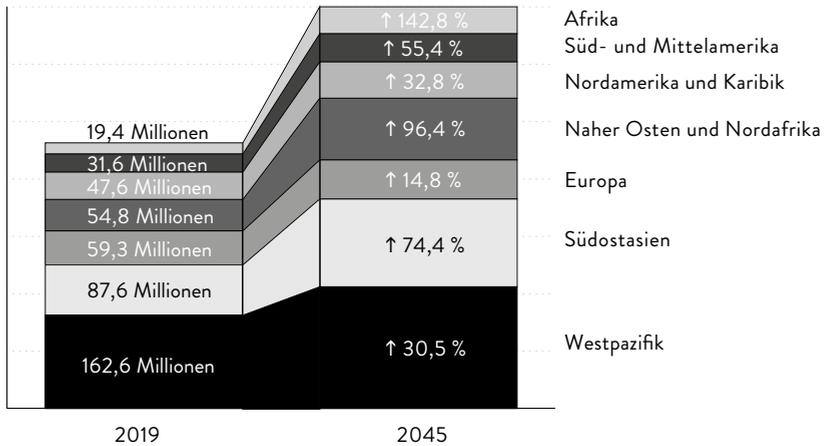
Insulinresistenz ist die Epidemie, von der Sie womöglich noch nie etwas gehört haben.

Dies ist vielen von uns neu, und unsere Unwissenheit steht im Widerspruch zur tatsächlichen Verbreitung der Insulinresistenz: Die Hälfte aller erwachsenen US-Bürger ist insulinresistent, genau wie etwa jeder Dritte auf beiden amerikanischen Kontinenten.⁴ Es wäre allerdings durchaus möglich, dass sich dieser Anteil auf bis zu 88 Prozent der Erwachsenen beläuft.⁵

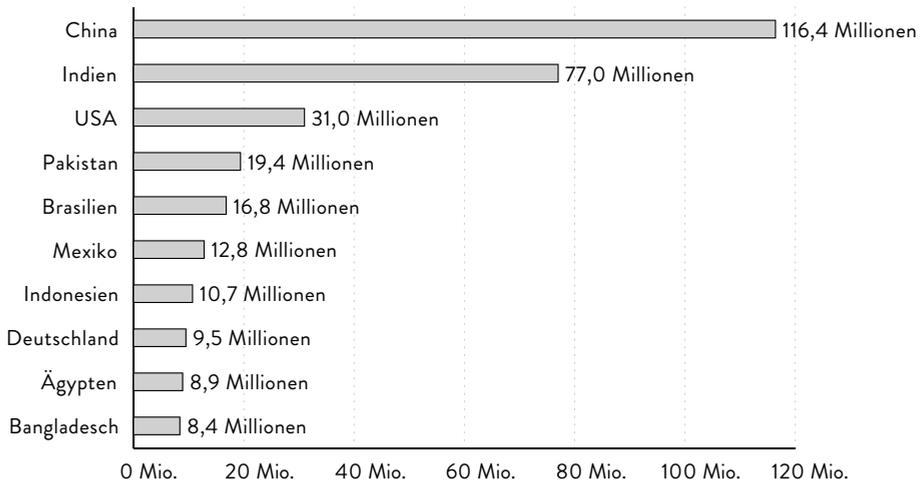
Noch beunruhigender ist, wie häufig die Insulinresistenz in Zukunft sein wird – und denken Sie bloß nicht, es handle sich um ein lokales Problem. Bei der weltweiten Entwicklung sieht es noch düsterer aus: 80 Prozent der von Insulinresistenz betroffenen Personen leben in Entwicklungsländern, und wie in Amerika sind die Hälfte aller Erwachsenen in China und Indien insulinresistent. Doch dieser Trend ist nicht neu. Nach Angaben der International Diabetes Federation hat sich die weltweite Anzahl der Fälle von Insulinresistenz in den letzten drei Jahrzehnten verdoppelt, und sie wird sich in weniger als zwanzig Jahren wahrscheinlich erneut verdoppeln.

Früher war die Insulinresistenz eine Wohlstandskrankheit (was ich gern als »Wohlstandsplage« bezeichne) – also eine Krankheit, an der hauptsächlich wohl situierte ältere Menschen litten. Doch neuerdings ist alles anders: Es gibt nachweislich Berichte über insulinresistente Vierjährige (und bis zu 10 Prozent der nordamerikanischen Kinder sind insulinresistent⁶). Außerdem leiden in Ländern mit niedrigem Einkommen inzwischen mehr Menschen darunter als in Ländern mit hohem Einkommen.⁷

Obendrein weiß die überwältigende Mehrzahl der Insulinresistenten noch nicht einmal, dass sie insulinresistent ist, und sie hat noch nie von Insulinresistenz gehört! Deshalb stehen wir im Kampf gegen die weltweit steigenden Zahlen vor einer zusätzlichen Hürde: Wir müssen zunächst einmal dafür sorgen, dass die Menschen diese Krankheit verstehen.



Aktuelle und prognostizierte Diabetesfälle nach Region (in Millionen).
Quelle: International Diabetes Federation⁸



Die zehn Länder mit den meisten erwachsenen Diabetikern im Jahr 2019.
Quelle: International Diabetes Federation⁹

Insulin – eine Einführung

Um die Insulinresistenz zu verstehen, müssen wir zunächst eine Basis schaffen und über das Insulin selbst sprechen. Viele Menschen kennen Insulin ausschließlich als Medikament für Diabetiker. In Wirklichkeit handelt es sich um ein Hormon, das der menschliche Körper auf natürliche Weise produziert (es sei denn, wir leiden an Typ-1-Diabetes – später mehr dazu).

Insulin ist wie die meisten anderen Hormone ein Protein, das in einem bestimmten Organ des Körpers gebildet wird, um dann mit dem Blut durch ihn hindurchzufließen und andere Bereiche zu beeinflussen. Es wird in der Bauchspeicheldrüse (in der medizinischen Fachterminologie: »Pankreas«) gebildet, einem kleinen Organ, das sich hinter dem Magen befindet. Am bekanntesten ist die Bauchspeicheldrüse dafür, dass sie unseren Blutzuckerspiegel reguliert. Sobald wir etwas essen, das unseren Blutzuckerspiegel erhöht, schüttet die Bauchspeicheldrüse Insulin aus, das »die Türen öffnet«, um verschiedene Organe oder Strukturen wie Gehirn, Herz, Muskeln und Fettgewebe mit Glukose zu versorgen. Insulin reguliert aber keineswegs nur unseren Blutzuckerspiegel, sondern wirkt auf die Zellen aller Körpergewebe ein und hat deshalb ein recht großes Publikum! Dies ist so gut wie einmalig bei den Hormonen, die für gewöhnlich nur eines oder bestenfalls ein paar wenige Organe beeinflussen. Der Einfluss von Insulin ist so gewaltig, dass er bis in jede Zelle reicht.

Wie Insulin im Einzelnen wirkt, hängt von der Zelle ab. Bindet es zum Beispiel an eine Leberzelle, so produziert sie (unter anderem) Fett; bindet es an eine Muskelzelle, produziert sie (unter anderem) neue Proteine. Vom Kopf bis zu den Zehen reguliert Insulin den Umgang der Zellen mit Energie, verändert ihre Größe, beeinflusst die Produktion anderer Hormone und entscheidet sogar darüber, ob Zellen leben oder sterben. Eines aber ist immer gleich: Insulin kann Zellen dazu veranlassen, kleinere Dinge größer zu machen – ein Prozess, der Anabolismus oder Stoffaufbau genannt wird. Insulin ist ein anaboles Hormon.

Insulin ist zweifellos wichtig. Vorausgesetzt, es funktioniert! Zu Problemen – ein wichtiger Gegenstand dieses Buches – kommt es dann, wenn Insulin nicht richtig arbeitet. Dieser Zustand wird als Insulinresistenz bezeichnet.



Das Insulin und seine vielen Aufgaben.

Insulinresistenz – die Definition

Ganz einfach ausgedrückt, haben wir es bei der Insulinresistenz mit einer verminderten Reaktion auf das Hormon Insulin zu tun. Eine Zelle, die nicht mehr auf Insulin reagiert, wird insulinresistent. Dies kann verschiedene Ursachen haben (mit denen wir uns später beschäftigen werden). Ignorieren immer mehr Zellen das Insulin, gilt schließlich *der ganze Körper* als insulinresistent.

In diesem Zustand brauchen manche Zellen mehr Insulin, damit es die gleiche Wirkung entfaltet wie bisher. Das Hauptmerkmal der Insulinresistenz ist somit, dass mehr Insulin im Blut ist, das häufig nicht mehr so gut wirkt.

»Blutglukose« oder »Blutzucker«?

Der Begriff »Blutzucker« ist vage und irreführend, streng genommen aber korrekt, da man alle einfachen Kohlenhydrate als »Zucker« bezeichnen kann. Mit »Zucker« ist gemeinhin die Saccharose (also Haushaltszucker und Glukose-Fruktose-Sirup) gemeint, eine Verbindung aus Glukose- und Fruktosemolekülen. Doch darum geht es nicht, wenn vom »Blutzucker« die Rede ist. Richtig ist es, hier von Glukose zu sprechen – der nicht weiter veränderbaren Form, in der die verzehrten Kohlenhydrate nach vollendeter Verdauung vorliegen.

Wie erwähnt, besteht eine der Hauptaufgaben des Insulins darin, den Blutglukosespiegel zu regulieren. Da ein dauerhaft erhöhter Blutglukosespiegel gefährlich ist und sogar tödlich sein kann, braucht der Körper Insulin, um die Glukose aus dem Blut zu entfernen und den Blutglukosespiegel damit wieder auf das normale Maß zu senken. Doch wie steht es bei Insulinresistenz um die Kontrolle der Blutglukose? Während sich eine Insulinresistenz etabliert, wird dieser Prozess in Mitleidenschaft gezogen, sodass es zu dem typischen Diabeteszeichen eines hohen Blutglukosespiegels oder der »Hyperglykämie« kommen kann. Aber wir preschen vor. Eine Insulinresistenz kann bereits lange bestehen, bevor jemand an Typ-2-Diabetes erkrankt. (Im nächsten Abschnitt finden Sie eine Darstellung der Unterschiede zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetes.)

Insulin wird fast immer im Verhältnis zur Glukose gesehen. Nicht ganz fair, wenn man bedenkt, dass es Hunderte (Tausende?) von Aufgaben im Körper erfüllt. Dennoch ist in einem gesunden Körper mit normalem Blutglukosespiegel üblicherweise auch der Insulinwert normal. Bei einer Insulinresistenz ist der Insulinspiegel im Verhältnis zur Glukose jedoch *höher* als erwartet. In der »Geschichte« von Insulinresistenz und Diabetes halten wir die Glukose für den Hauptprotagonisten, obwohl sie in Wirklichkeit eine Nebenrolle

spielt. Das heißt, wir verwenden die Glukose normalerweise als Marker zur Diagnose und Überwachung von Diabetes, obwohl wir uns eigentlich zuerst den Insulinspiegel ansehen sollten.

Wie kommt es zu dieser Verschiebung der Prioritäten? Nun, vermutlich können wir Geschichte und Wissenschaft für das Paradigma von Insulinresistenz und Typ-2-Diabetes verantwortlich machen, bei dem die Glukose im Mittelpunkt steht.

Weshalb zu viele auf die Glukose statt auf das Insulin schauen

Da die Insulinresistenz zu den Ursachen eines Typ-2-Diabetes gehört, wird sie historisch mit der Familie der Diabetes-mellitus-Erkrankungen in einen Topf geworfen.

Der erste dokumentierte Hinweis auf diese Gruppe von Krankheiten ist über dreitausend Jahre alt und stammt aus dem alten Ägypten. Auf einem medizinischen Papyrus war vermerkt, bei Menschen mit einer bestimmten Erkrankung komme es zu einer »zu starken Urinentleerung«. Etwas später beobachteten indische Ärzte, dass der Urin mancher Menschen die Insekten anzog wie Honig. (Dieses Symptom sollte der Krankheit sogar einen Teil ihres Namens geben: *Mellitus* ist das lateinische Wort für »honigsüß«.)

Viele hundert Jahre später brachte die mit der Krankheit verbundene erhöhte Harnausscheidung in Griechenland die Bezeichnung *diabete*, »hindurchfließen«, hervor. Abermals wurde betont, dass die Patienten bemerkenswert viel Urin produzierten. Diese Beobachtungen gingen mit einer weiteren Feststellung einher: In allen Fällen war die übermäßige Urinproduktion von einem Gewichtsverlust begleitet. Heute mag dies amüsant anmuten, aber früher hatte man die Vermutung, dass das Fleisch buchstäblich dahinschmolz und zu Urin wurde.

Diese frühen Ärzte und ihre Nachfolger beschrieben den Diabetes mellitus Typ 1. Erst im fünften Jahrhundert entdeckten indische Ärzte zwei verschiedene Formen dieser Erkrankung: Die eine stand in Zusammenhang mit einem jugendlichen Alter und Gewichtsverlust (und sollte später von modernen Medizinern als Typ-1-Diabetes bezeichnet werden); die andere war mit einem höheren Alter und Übergewicht verbunden (Typ-2-Diabetes). Aber beide waren durch die übermäßige Ausscheidung von stark glukosehaltigem Harn gekennzeichnet. In Ermangelung ausgeklügelter Techniken führte dies verständlicherweise dazu, dass die Krankheit über die Glukose definiert wurde, die das bekannte und am besten erkennbare Hauptsymptom verursachte (die Polyurie, so der Fachbegriff für die übermäßige Urinausscheidung).

Allerdings verloren wir darüber den zweiten und wichtigeren Aspekt des Problems aus den Augen: das Insulin. Typ-1- und Typ-2-Diabetes haben zwar ein Zuviel an Glu-

kose gemeinsam, aber beim Insulin unterscheiden sie sich komplett. Während bei einem Typ-1-Diabetes zu wenig (oder gar kein) Insulin vorhanden ist, ist Typ-2-Diabetes die Folge von zu viel Insulin.

»Zu viel Insulin« heißt Insulinresistenz, die wegen ihrer Nähe zum Typ-2-Diabetes ebenfalls aus der Sicht der Glukose betrachtet wurde.

MODY: Sieht aus wie Typ-1-Diabetes, fühlt sich an wie Typ-1-Diabetes – und ist es trotzdem nicht

Haben Sie Typ-1-Diabetes? Oder eines Ihrer Geschwister? Und ein Elternteil? Eine Tante oder ein Onkel? Selbst wenn eine starke familiäre Belastung mit Typ-1-Diabetes erkennbar ist, sind Sie unter Umständen nicht davon betroffen. Es wird sogar vermutet, dass Typ-1-Diabetes eher selten vererbt wird. Zur definitiven Diagnose eines Typ-1-Diabetes bitten Sie Ihren Arzt, Ihr Blut auf Antikörper gegen Betazellen (zum Beispiel GADA, 1A-2A, ICA) zu untersuchen. Ist das Testergebnis negativ, dürften Sie unter MODY oder Mature Onset Diabetes of the Youth (etwa »Erwachsenendiabetes, der bei Jugendlichen auftritt«) leiden – ein schrecklicher Name.

MODY ist anders als der klassische Typ-1-Diabetes ein genetischer Defekt mit einem klaren Vererbungsmuster, bei dem an der Insulinproduktion beteiligte Gene mutiert sind und nicht funktionieren. Wichtig ist vor allem, dass MODY im Gegensatz zum echten Typ-1-Diabetes nicht zum Verlust der insulinproduzierenden Betazellen der Bauchspeicheldrüse führt. Hier sind alle Betazellen vorhanden; sie arbeiten nur nicht richtig.

Aufgrund des Insulinmangels zeigen die Betroffenen in der Tat die gleichen Symptome wie bei einem Typ-1-Diabetes, zum Beispiel Hyperglykämie, Gewichtsverlust, Polyurie, Abgeschlagenheit, Hunger und Durst. Entscheidend ist, dass Menschen mit Typ-1-Diabetes mit Insulin behandelt werden müssen. Je nachdem, auf welchem Gen sich die Mutation befindet, kann bei MODY-Patienten die Einnahme von Medikamenten und in manchen Fällen auch schon die Umstellung der Lebensgewohnheiten ausreichen.

Möglicherweise handelt es sich bei Ihrer familiären Vorbelastung also doch nicht um Typ-1-Diabetes.

Die ersten Ärzte verfügten weder über moderne Technik noch über moderne Untersuchungsmethoden. Da ist es verständlich, dass sie sich auf das konzentrierten, was sie auch feststellen konnten. Aber warum sollten wir den Schwerpunkt auch heute noch auf die Glukose legen?

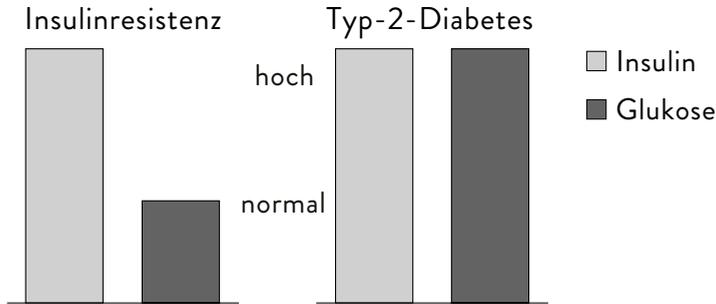
Wissenschaftlich betrachtet, ist die Glukose nach wie vor einfacher zu messen als das Insulin. Wir benötigen dazu lediglich ein einfaches Enzym auf einem Stäbchen oder ein einfaches Blutzuckermessgerät, und diese Methode existiert seit rund einhundert Jahren. Insulin ist aufgrund seiner molekularen Struktur und Eigenschaften sehr viel schwieriger zu messen. Der erste Test wurde erst Ende der 1950er-Jahre entwickelt, und er machte den Umgang mit radioaktivem Material erforderlich. (Die Entdeckung war so revolutionär, dass Dr. Rosalyn Yalow dafür mit dem Nobelpreis ausgezeichnet wurde!) Heute ist die Untersuchung leichter, aber immer noch nicht ganz einfach und auch nicht besonders billig.

Obwohl wir inzwischen imstande sind, den Insulinspiegel zu messen, kam dieser Fortschritt zu spät. Wir hatten uns bereits entschieden, Diabetes als »Glukosekrankheit« zu betrachten, und daraufhin Diagnosewerte für die Erkrankung entwickelt, die ausschließlich die Glukose berücksichtigten. Bei einer schnellen Internetsuche nach »Glukose + Diabetes« würden einige der ersten Suchergebnisse umgehend über den gemeinsamen kritischen Blutglukosewert für Typ-1- und Typ-2-Diabetes informieren. (Er liegt bei 126 Milligramm pro Deziliter [mg/dl], was angesichts der großen Unterschiede zwischen den beiden Erkrankungen merkwürdig erscheinen sollte. Der erhöhte Glukosespiegel ist die einzige Gemeinsamkeit zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetes; abgesehen davon handelt es sich um zwei grundverschiedene Krankheiten mit völlig unterschiedlichen Symptomen und Verläufen.) Eine ähnliche Internetsuche mit dem Begriff »Insulin« würde viele Informationen über seine *therapeutische* Verwendung, aber so gut wie nichts über die *Blutinsulinwerte* bei Diabetes zutage fördern. Ich bin Wissenschaftler von Beruf und erforsche diese Erkrankung – und sogar mir fällt es schwer, einen Konsens bezüglich der Insulinwerte bei Diabetes zu finden.

All dies ist interessant, erklärt aber immer noch nicht, warum die Insulinresistenz bei so vielen Menschen unerkannt bleibt. Schließlich können wir einen Typ-2-Diabetes anhand des Blutglukosespiegels feststellen – warum nicht auch die (als »Prädiabetes« bezeichnete) Insulinresistenz? Wir scheitern, weil eine *Insulinresistenz nicht zwangsläufig ein hyperglykämischer Zustand ist*. Die Betroffenen können insulinresistent sein und trotzdem einen normalen Blutglukosespiegel haben. Aber welcher Wert wird bei einer Insulinresistenz *abweichen*? Richtig, das Insulin. Wenn Sie insulinresistent sind, wird Ihr Insulinspiegel höher sein als normal. Das Problem besteht natürlich darin, einen Konsenswert zu finden, ab wann »zu viel« Insulin im Blut ist, und tatsächlich eine medizinische Messung des Insulinspiegels zu bekommen. Der Test gehört bei den meisten Ärzten nicht zum Standardrepertoire.

Aus diesem Grund ist es möglich, dass jemand zwar immer insulinresistenter wird, aber sein Insulin noch so gut wirkt, dass sich die Blutglukose im normalen Bereich bewegt. Diese Entwicklung kann sich über Jahre, ja sogar Jahrzehnte hinziehen. Allerdings betrachten wir normalerweise eher die Glukose als das Problem. Dass jemand in Schwierigkeiten steckt, erkennen wir deshalb erst, wenn er so insulinresistent ist, dass sein Insulin

den Blutglukosespiegel nicht mehr kontrollieren kann – unabhängig davon, wie viel sein Körper davon produziert. Wir entdecken die Erkrankung erst an diesem Punkt und womöglich viele Jahre nach Problembeginn.



Letztlich haben Geschichte und Wissenschaft eine ungünstige Entwicklung genommen. Das, was mich am meisten frustriert, ist auch der Grund, weshalb die Insulinresistenz bei so vielen Menschen unerkannt bleibt: Wir gehen die Sache falsch an. Wäre das Insulinmolekül einfacher zu messen gewesen als die Glukose, hätten wir Typ-1- und Typ-2-Diabetes vielleicht nicht zusammengewürfelt und ein System eingeführt, um die Krankheit viel früher festzustellen – weil wir uns den maßgeblicheren Indikator angesehen hätten, das Insulin. Nach all dem überrascht es nicht, dass das Insulin viel bessere Vorhersagen über einen Typ-2-Diabetes ermöglicht und das Problem bis zu zwanzig Jahre früher prognostizieren kann.¹⁰

Bevor wir fortfahren, sollten wir einige Punkte klären.

Wie erwähnt erhöht eine Insulinresistenz erstens das Risiko, an Typ-2-Diabetes zu erkranken. Das ist korrekt, doch dieser Zusammenhang bedarf der weiteren Klärung. Typ-2-Diabetes *ist* Insulinresistenz. Er ist eine Insulinresistenz, die so weit fortgeschritten ist, dass der Körper den Anstieg des Blutglukosespiegels über den kritischen Wert von 126 mg/dl nicht mehr verhindern kann. Dies ist seit beinahe hundert Jahren bekannt. Der deutsche Wissenschaftler Wilhelm Falta machte im Jahr 1931 erstmals darauf aufmerksam.¹¹ Man könnte auch sagen, dass Sie jedes Mal, wenn Sie jemanden über Schwierigkeiten in Verbindung mit Diabetes reden hören, stattdessen einfach »Insulinresistenz« einsetzen können, und sofort ist die Aussage präziser. Ihre Nachbarin beispielsweise hat keine familiäre Vorbelastung für Diabetes; sie hat eine familiäre Vorbelastung für Insulinresistenz.

Die Insulinresistenz ist zweitens ein hyperinsulinämischer Zustand. Das heißt, ein insulinresistenter Mensch hat mehr Insulin im Blut als normal. (Dieser besondere Umstand wird später von großer Bedeutung sein, wenn wir schildern, welche bedauerlichen Folgen es hat, länger in diesem Zustand zu verbleiben.)

Zur Erinnerung: Die Insulinresistenz selbst wird Sie nicht umbringen. Sie ist lediglich ein verlässliches Mittel, das sie schnell soweit bringen kann, indem sie andere lebensbe-