

Dr. rer. nat. Johannes Coy Judith Finlayson

**Wie Zucker uns krank macht
Wie Zucker uns heilt**

DIE ZUCKER REVOLUTION

„Wissenschaftler wissen schon lange,
dass es falsch ist, Zuckerkonsum pauschal
zu verurteilen. Nicht der Zucker ist das
Problem – sondern der falsche.“

– Dr. Johannes Coy

Die besten
Zucker-Heil-
Strategien bei
Krebs, Alzheimer,
Übergewicht,
Diabetes und
Fettleber

G|U

Unsere eBooks werden auf kindle paperwhite, iBooks (iPad) und tolino vision 3 HD optimiert. Auf anderen Lesegeräten bzw. in anderen Lese-Softwares und -Apps kann es zu Verschiebungen in der Darstellung von Textelementen und Tabellen kommen, die leider nicht zu vermeiden sind. Wir bitten um Ihr Verständnis.

IMPRESSUM

eBook: © 2026 GRÄFE UND UNZER VERLAG in der
Verlagsgruppe HarperCollins Deutschland GmbH,
Grillparzerstraße 8, 81675
München, produktsicherheit@harpercollins.de

GU ist eine eingetragene Marke der GRÄFE UND UNZER
VERLAG GmbH

Alle Rechte vorbehalten. Nachdruck, auch auszugsweise,
sowie Verbreitung nur mit schriftlicher Genehmigung des
Verlages. Ohne die ausschließlichen Rechte des Autors und
des Verlags einzuschränken, ist die Nutzung dieser
Publikation zum Training generativer KI-Technologien ohne
ausdrückliche Genehmigung untersagt. HarperCollins behält
sich zudem gemäß Artikel 4 Absatz 3 der Richtlinie
2019/790 über den digitalen Binnenmarkt das Recht vor,
diese Publikation von der Text- und Data-Mining-Ausnahme
auszuschließen.

www.gu.de/kontakt | hallo@gu.de

ISBN 978-3-8338-9877-8
1. Auflage 2026

GuU 8-9877 06_2026_01

DIE BÜCHERMENSCHEN HINTER DIESEM PROJEKT

Projektleitung: Franziska Mohrfeldt
Lektorat: Ralf Lay, Mönchengladbach
Bildredaktion: Simone Hoffmann
Covergestaltung: Simone Ruths
eBook-Herstellung: Klara Wimmer

BILDNACHWEIS

Illustrationen: Alexander Gröber, Michael Vestner

Fotografie: Jamie Day Fleck, Dagmar Rickert

Syndication: Bildagentur Image Professionals GmbH,
Tumblingerstr. 32, 80337 München,
www.imageprofessionals.com

Unser E-Book enthält Links zu externen Webseiten Dritter, auf deren Inhalte wir keinen Einfluss haben. Deshalb können wir für diese fremden Inhalte auch keine Gewähr übernehmen. Für die Inhalte der verlinkten Seiten ist stets der jeweilige Anbieter oder Betreiber der Seiten verantwortlich. Im Laufe der Zeit können die Adressen vereinzelt ungültig werden und/oder deren Inhalte sich ändern.

WERDE TEIL DER GU-COMMUNITY

Du und deine Familie, dein Haustier, dein Garten oder einfach richtig gutes Essen. Egal, wo du im Leben stehst: Als Teil unserer Community entdeckst du die neuesten GU-Bücher als erstes, du genießt exklusive Leseproben und wirst mit wertvollen Impulsen und kreativen Ideen bereichert.

Worauf wartest du? Sei dabei! www.gu.de/gu-community



www.instagram.com/gu.verlag/



www.facebook.com/gu.verlag



hallo@gu.de



de.pinterest.com/guverlag/



de.linkedin.com/company/gräfe-und-unzer-verlag-gmbh



www.youtube.com/user/gubuchvideo

WICHTIGER HINWEIS

Die Gedanken, Methoden und Anregungen in diesem Buch stellen die Meinung bzw. Erfahrung des Verfassers dar. Sie wurden vom Autor nach bestem Wissen erstellt und mit größtmöglicher Sorgfalt geprüft. Sie bieten jedoch keinen Ersatz für persönlichen kompetenten medizinischen Rat. Jede Leserin, jeder Leser ist für das eigene Tun und Lassen auch weiterhin selbst verantwortlich. Weder Autor noch Verlag können für eventuelle Nachteile oder Schäden, die aus den im Buch gegebenen praktischen Hinweisen resultieren, eine Haftung übernehmen.

Allulose ist in der EU derzeit nicht zugelassen. Ihr Verkauf sowie ihre kommerzielle Verwendung in Lebensmitteln sind hier daher aktuell nicht gestattet.

Einführung

Dies hier ist ein Buch über Zucker. Das Wort selbst entzieht sich jeder engeren Bestimmung, was uns schon einen ersten Hinweis auf die Komplexität und Widersprüche liefert, die sich mit Zucker in seinen vielen verschiedenen Formen verbinden. Meinen Sie mit »Zucker« die knackigen weißen Körnchen, die man in den Zuckerdosen dieser Welt findet? Oder denken Sie dabei an den Sirup mit hohem Fruktosegehalt (Glukose-Fruktose- oder Fruktose-Glukose-Sirup), der in abgepackten Lebensmitteln und Limonaden enthalten ist? Und heutzutage weiß ja auch jeder über Blutzucker Bescheid: Ein dauerhaft hoher Blutzuckerwert ist ein ernsthaftes Gesundheitsrisiko und sollte um jeden Preis vermieden werden.

Wissenschaftlich betrachtet gibt es »den Zucker« gar nicht. Alle Zucker fallen unter den Überbegriff »Kohlenhydrate«. Selbst unter dem Begriff »Zucker« werden noch Hunderte verschiedener Substanzen mit unterschiedlichen Eigenschaften aufgelistet. Dazu gehört zum Beispiel auch Stärke, die Hauptquelle für Zucker in der menschlichen Ernährung.

Fachsprachlich ausgedrückt ist Zucker ein aus drei Elementen bestehendes Molekül: Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff. Die einzelnen Zuckerarten unterscheiden sich dadurch, wie diese Elemente jeweils kombiniert sind. Monosaccharide sind Einfachzucker: Zu ihnen gehören Fruktose, Glukose und Galaktose. Disaccharide (Zweifachzucker) entstehen, wenn man zwei Monosaccharide kombiniert. Der Haushaltszucker, auch als »Sucrose« oder »Saccharose« bekannt, ist vermutlich das bekannteste Disaccharid. Er entsteht, wenn sich Glukose und Fruktose zusammentun. Nach den Disacchariden wird die Zuckerfamilie zunehmend komplex. Dann schließen sich

viele Moleküle zusammen und bilden Oligo- (Mehrfachzucker) oder Polysaccharide (Vielfachzucker). Zu ihnen gehören eine Vielzahl komplexer Kohlenhydrate wie zum Beispiel die Stärke.

Eines aber ist gewiss: Menschen haben eine tiefgehende Beziehung zum Zucker. Wir verfallen ihm gern – und brauchen ihn. Vor vielen Millionen Jahren hat unser Körper eine Entwicklung vollzogen, durch die sich unsere Fähigkeit, diese verführerische Substanz zu verarbeiten, verbesserte. Dies stellte unser Überleben als Art sicher. Dank des TKTL1-Gens, das Dr. Johannes Coy 1996 entdeckte, konnten unsere Vorfahren nun Glukose effizient in Fett umwandeln, ohne dabei freie Radikale zu produzieren. Das war für uns und andere Säugetiere ein gewaltiger evolutionärer Vorteil. Anders als die Dinosaurier konnten wir bei wenig Nahrung überleben und sogar Fett speichern. Diese Fähigkeit sicherte auf lange Sicht unser Überleben. Zucker in seinen vielfältigen Formen liefert uns die Energie, die wir brauchen, um am Leben zu bleiben. Gleichzeitig unterstützt er die ständigen Prozesse der Zellneubildung und -reparatur. Die Art von Zucker, welche die Jäger-Sammler-Gemeinschaften in der Natur vorfanden, war für sie kein gesundheitliches Problem. Ihre extremen Lebensbedingungen ließen sie jeden Überschuss sehr schnell verbrennen. Die möglichen negativen Effekte wurden durch andere Substanzen in ihrer täglichen vollwertigen Nahrung ausgeglichen.

Heute ist die Situation eine dramatisch andere. Unsere moderne Nahrung enthält unnatürlich große Mengen an hochverarbeiteten Zuckern. Unser Stoffwechsel wird mit den Zuckermengen, die wir zu uns nehmen, einfach nicht fertig. Dieses Buch wird genau erklären, warum wir Zucker brauchen und weshalb wir ihn so sehr mögen. Es wird auch zeigen, wie dieses verführerische Kohlenhydrat zugleich unser bester Freund und unser schlimmster Feind ist.

In Teil 1 erfahren Sie alles, was Sie über Zucker wissen müssen. Im Grunde sind wir auf Süßes programmiert, weil

das in unseren Genen gespeichert ist. Glukose ist der Haupttreibstoff unseres Gehirns. Wir brauchen, was sie uns zu bieten hat.

Aus den unterschiedlichsten Gründen ist Zucker der favorisierte Energielieferant unseres Körpers und wir haben zahlreiche Mechanismen entwickelt, die uns seine ständige Verfügbarkeit sichern. So kann Zucker beispielsweise mit oder ohne Sauerstoff verstoffwechselt werden. Diese Vielseitigkeit war für unsere noch urtümlichen Vorfahren ein lebenswichtiger Vorteil. Wenn man plötzlich viel Energie braucht, um vor einer Gefahr fliehen zu können, ermöglicht diese Stoffwechseloption die zusätzliche Turboenergie für den Kampf oder die Flucht, auch wenn kein Sauerstoff mehr in den Muskeln vorhanden ist.

Lange bevor Zucker uns den Morgenkaffee versüßte, sorgte er für das Überleben unserer Jäger-Sammler-Ahnen. Er ermöglichte auch ihre Entwicklung vom Neandertaler (*Homo neanderthalensis*) zum *Homo sapiens*. Säugetiere sind die einzigen Wirbeltiere, die das TKTL1-Gen aufweisen. Dieses Gen spielt eine Schlüsselrolle im Zuckerstoffwechsel unseres Körpers. Und es bot uns in unserer Entwicklungsgeschichte wichtige biologische Vorteile.

TKTL1 erlaubt uns, den optimalen Stoffwechselweg für die Verarbeitung von Glukose zu finden. So ist es zum Beispiel bei der Umwandlung von mit der Nahrung aufgenommenem Zucker in Fett deutlich effizienter als die konventionelle Glykolyse. Diese Fähigkeit ermöglicht sowohl eine effektive Bildung von Fett und damit von neuen Zellen als auch die langfristige Energiespeicherung – ein unschätzbarer Vorteil, um Zeiten von Nahrungsmangel zu überstehen. Und dank der Max-Planck-Forscher Wieland Huttner und Nobelpreisträger Svante Pääbo wissen wir heute, dass das TKTL1-Gen die Produktion von mehr Neuronen im Gehirn ermöglichte und gleichzeitig die Faltung der Gehirnrinde so vermehrt wurde, dass bei gleichbleibender Gehirngröße ausreichend Platz für die erhöhte Neuronenanzahl

geschaffen wurde. Das führte zu enormen Vorteilen bei der kognitiven Leistungsfähigkeit. Mit der Zeit erwies sich diese genetische Mutation und das hierdurch verbesserte Gehirn als so vorteilhaft, dass die Neandertaler ausstarben und der Homo sapiens zur dominanten Art wurde.

Kommen wir im schnellen Vorlauf zur Gegenwart und unserem Überangebot an zuckerhaltiger Nahrung: Vereinfacht gesagt führt zu viel von den falschen Zuckerarten dazu, dass unser Blutzucker in die Höhe schießt. Umfangreiche Forschungsarbeiten bringen hohen Blutzucker und die damit einhergehenden Lebensbedingungen in eindeutigen Zusammenhang mit einer ganzen Reihe von Krankheiten.

Teil 2 dieses Buches wirft deshalb einen Blick auf die sogenannten Zivilisationskrankheiten, die in den Industriegesellschaften epidemische Ausmaße annehmen. Man geht davon aus, dass diese Krankheiten (zu denen Fettsucht ebenso gehört wie Typ-2-Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Alzheimer und Krebs) für mindestens 80 Prozent der weltweiten Todesfälle verantwortlich sind. Schon in den 1960ern läuteten Experten die Alarmglocken, weil sie vermuteten, dass zu viel Zucker in der Ernährung die eigentliche Triebkraft hinter den ständig zunehmenden chronischen Erkrankungen ist. Seitdem hat die Forschung bestätigt, dass der steigende Zuckerkonsum, vor allem in hochverarbeiteten Lebensmitteln oder UPFs (*ultra-processed foods*), eine entscheidende Rolle bei der weltweit zu beobachtenden Verschlechterung unserer Gesundheit spielt.

Erhöhter Zuckerkonsum, damit einhergehend erhöhte Blutzuckerspiegel sowie TKTL1 als Enzym, das Zucker nutzt, sind die entscheidenden Faktoren für die Entstehung von Zivilisationskrankheiten. Oder wie Dr. Coy sagen würde: »Es ist fast zu simpel, um wahr zu sein.« Wenn wir diese Faktoren kontrollieren, kann das die Entwicklung von Zivilisationskrankheiten verhindern oder zumindest verzögern – und damit ein gesundes Altern ermöglichen.

So weiß die Wissenschaft schon seit Langem, dass Krebszellen eine grenzenlose Gier nach Zucker haben. Die Frage ist nur: Warum? Welche Vorteile hat es für die Krebszelle, wenn sie Zucker zur Verfügung hat? Vor zwanzig Jahren hat Dr. Coy herausgefunden, dass das TKTL1-Enzym die Basis eines Stoffwechsels ist, bei dem Zucker trotz Anwesenheit von Sauerstoff in Milchsäure umgewandelt und hierbei effizient der Stoffwechselbaustein Acetyl-CoA gebildet wird, der entscheidend für die Bildung von Fett, Aminosäuren und anderen wichtigen Zellbestandteilen ist. Diesen nutzen letztlich Milchsäurebakterien, um schnell und effizient zu wachsen. Die gebildete Milchsäure ist aber im Gegensatz zu den Milchsäurebakterien nicht ein Abfallprodukt, sondern eine Substanz, mit der der Säugetierorganismus wichtige Prozesse wie Wundheilung, die Einnistung des Embryos in die Plazenta und den Schutz des Embryos vor dem Angriff des mütterlichen Immunsystems ermöglicht. Krebszellen, aber auch Viren nutzen dies aus, um sich vor dem Angriff unseres Immunsystems zu schützen. TKTL1 hat damit die Entwicklung des Embryos im Mutterleib ermöglicht, aber gleichzeitig nutzen Krebszellen und Krankheitserreger diesen Mechanismus aus, um sich in unserem Körper vor dem Immunsystem zu schützen. Milchsäure ist also die Basis der Einnistung des Embryos in die Plazenta und auch die Basis der Einnistung von Krebszellen in Knochen und andere Gewebe. Milchsäure ist die Basis des Schutzes des Embryos vor dem Immunsystem und gleichzeitig schützt Milchsäure Krebszellen, Bakterien, Parasiten und Viren vor dem Angriff des Immunsystems.

Das Verständnis des TKTL1-Stoffwechsels und der damit in Anwesenheit von Sauerstoff gebildeten Milchsäure ist die Grundlage der Entwicklung der Säugetiere, aber auch die Grundlage des Großteils der menschlichen Erkrankungen.

Die helle Seite des TKTL1-Gens ist die geschützte Entwicklung des Embryos im Mutterleib, aber die dunkle

Seite von TKTL1 kommt durch die Ausnutzung durch Krebszellen und Krankheitserreger zustande. Zu viel Zucker stimuliert TKTL1 zu stark. Das führt zur Produktion unerwünschter Zellen wie Krebs- oder Fettzellen, fördert Bakterien-, Parasiten und Vireninfektionen.

Eine gute Nachricht ist auch die Rolle von TKTL1 für das Gehirn und die verlangsamte Alterung: TKTL1 ist nämlich ebenso verantwortlich für die erhöhte Fähigkeit des Menschen, strategisch und vorausschauend zu denken. Es schützt unsere Zellen generell vor den Schäden durch freie Radikale und stellt all die Bausteine zur Verfügung, die der Körper braucht, um DNA (*deoxyribonucleic acid*) beziehungsweise DNS (Desoxyribonukleinsäure) zu bilden und zu reparieren. Wenn wir unseren Zuckerkonsum in den Griff bekommen, können wir die Vorteile von TKTL1 nutzen, um gesund alt zu werden und leistungsfähig zu sein.

Teil 3 des Buches konzentriert sich darauf, wie wir unser Wissen über den Zuckerstoffwechsel dazu verwenden können, unser Leben gesundheitlich inklusive geistiger Fähigkeiten zu verbessern. Oder wie Dr. Coy sagt: »Wir brauchen nicht unbedingt weniger Zucker. Was wir brauchen, sind vielmehr die richtigen Zucker, um den TKTL1-Stoffwechsel optimal zu gestalten.«

Vor mehr als hundert Jahren identifizierte Louis Pasteur die Galaktose als einen Bestandteil von Milch. Seitdem haben sich Wissenschaftler immer stärker für die unzähligen »natürlichen« Zucker interessiert, die in geringen Mengen in verschiedenen Nahrungsmitteln mit gesundheitlichen Vorzügen enthalten sind. Dabei handelt es sich, um mit Dr. Coy zu sprechen, um die »richtigen Zucker«. In diesem Buch werden wir uns sieben dieser funktionellen Zuckerarten ansehen: Tagatose, Galaktose, Allulose,^{*} Isomaltulose, Trehalose, Ribose und Mannose. Zu verstehen, wie diese Zucker funktionieren, und sie dann in unsere Ernährung einzubauen, kann dazu beitragen, dass unser Körper die Glukose und andere Zucker in der richtigen

Menge zur Verfügung hat, die er braucht, um uns mit Energie zu versorgen und unsere Gesundheit und unser Wohlbefinden sicherzustellen.

Im letzten [Kapitel](#) werden wir uns genau ansehen, wie sich die Stabilisierung des Blutzuckerspiegels auf das auswirkt, was Experten »Anzeichen der Alterung« nennen. Hohe Blutzuckerspiegel fördern den Alterungsprozess. Menschen mit Blutzuckerproblemen (von einem erhöhten HbA1c-Wert [Langzeitzuckerwert] über Insulinresistenz bis hin zur Hyperinsulinämie) haben ein deutlich erhöhtes Risiko, schwer zu erkranken und früh zu sterben. Zu viel Glukose beschleunigt durch eine Reihe von Mechanismen (niederschwellige, stille Entzündungen, DNA-Schäden, oxidativen Stress, Produktion von AGEs, sogenannten Advanced Glycation Endproducts) körperliche und mentale Abbauprozesse. So entsteht ein Ambiente, in dem sich gutartige Tumorzellen in bösartige Tumorzellen, also Krebszellen umwandeln. Die Stabilisierung des Blutzuckerspiegels ist der Grundpfeiler jeder effektiven Anti-Aging- und Anti-Krebs-Strategie.

Die Zucker-Revolution verknüpft die unzähligen Daten rund um den Konsum von Zucker, seine Allgegenwärtigkeit in der Nahrungskette und seinen überragend negativen Einfluss auf unsere kollektive Gesundheit. Einfach ausgedrückt besteht eine schwerwiegende Diskrepanz zwischen unserer modernen Ernährungsweise, die reich an zuckerhaltigen, hochverarbeiteten Nahrungsmitteln ist, und unseren biologischen Bedürfnissen. Denn einerseits besteht kein Zweifel, dass die Unmengen Zucker, die wir heute verzehren, uns langsam, aber sicher umbringen. Gleichzeitig braucht unser Körper jedoch, was der Zucker liefert. Ihn vollständig aus unserem Nahrungsangebot zu streichen, wäre daher unklug. Aber wenn wir Zucker verstehen und verantwortungsvoll konsumieren, können wir uns seine lebensfördernden Effekte zunutze machen. Zucker – nicht zu

viel und vor allem von der richtigen Art – kann uns helfen, gesund zu bleiben und länger zu leben.

DR. COYS GESCHICHTE

Ich wollte schon immer wissen, wie die Natur, das Lebendige und all die Erscheinungen um uns herum funktionieren. Neben »Warum sind der Himmel und der Ozean blau?« hatte ich noch viele andere Fragen. Als Vierjähriger wollte ich wissen, wie ein Haferkorn zu einer Pflanze werden konnte, die neue Körner hervorbringt, Samen, aus denen sie sich erneuert zu einer neuen Pflanze entwickeln.

An der renommierten Universität Tübingen studierte ich Biologie und beschäftigte mich mit einer Vielzahl von Teilbereichen der Biologie wie Genetik, Anthropologie, Zoologie, Pharmakologie, Pflanzenphysiologie, Mikrobiologie und Biochemie. Die Diplomarbeit führte ich dann am Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg durch, da mich die Krebsforschung besonders interessierte. Dort blieb ich elf Jahre, machte meinen Dokortitel und absolvierte meine Postdoc-Studien, die weit über die Krebsforschung hinausgingen. Meine Forschungsgruppe konzentrierte sich auf die Analyse des menschlichen Genoms mit dem Ziel, neue Gene zu entdecken. Wir waren in vielerlei Hinsicht unserer Zeit voraus.

Als das menschliche Genom vollständig sequenziert war und die Ergebnisse im Jahr 2000 veröffentlicht wurden, hatte ich bereits mehrere vorher unbekannte Gene entdeckt. Mir war auch klar, dass Enzyme für unsere Gesundheit wichtiger waren als die Gene selbst. Es sind diese Enzyme, die bestimmen, wie unsere Gene auf Umwelteinflüsse reagieren.

In jenen frühen Tagen hegten wir Wissenschaftler die Hoffnung, dass die Kartierung und Sequenzierung des Genoms uns erlauben würde, Erkrankungen vorherzusagen, und sich als Grundlage für die Entwicklung neuer Arzneimittel erweisen würde, mit denen bestimmte Krankheiten bekämpft werden konnten. Im Laufe der Zeit wurde aber immer klarer, dass eine direkte Beziehung zwischen einem spezifischen Gen und einer Krankheit nur bei einer sehr kleinen Anzahl von Genen bestand – speziell bei solchen, die mit monogenen Erkrankungen wie der Sichelzellenanämie und der Hämophilie zu tun hatten. Bei verbreiteten Leiden wie Krebs, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Alzheimer und Diabetes war dies jedoch nicht der Fall. An den meisten chronischen Erkrankungen sind mehrere Gene beteiligt und sie gehen darüber hinaus auch auf Umwelteinflüsse zurück, im Besonderen auf die Ernährung. So ist eine Variante des APOE4-Gens ein Hochrisikofaktor für Alzheimer. Interessanterweise aber ist dies nur der Fall, wenn die Betroffenen eine westliche Ernährungsweise pflegen. Menschen, die exakt dasselbe Hochrisiko-Gen aufweisen, entwickeln kein Alzheimer, wenn sie sich weiter wie ein Jäger und Sammler ernähren.

Im Jahr 1995 untersuchte ich die Ähnlichkeiten, die bei einigen Säugetieren zwischen bestimmten Gensequenzen bestanden, und entdeckte einen besonders interessanten Abschnitt der DNA. Ich hatte den Verdacht, dass dieser Abschnitt ein nicht identifiziertes Gen enthalten könnte, das dem einige Jahre zuvor entdeckten Transketolase-Gen (TKT) ähnelt.

Das TKT-Gen produziert ein Enzym namens Transketolase, eines der ältesten Enzyme (wenn nicht das älteste) auf der Erde. Transketolase-Enzyme stellen einen Zucker namens Ribose her, der ein ganz wesentlicher Baustein der DNA und der Ribonukleinsäure (RNA) ist. Ohne Ribose kann keine DNA gebildet oder repariert werden. Das macht die

Transketolase und die von ihr produzierte Ribose zur Grundlage des Lebens auf der Erde.

Ich nannte meine Neuentdeckung wegen ihrer Ähnlichkeiten mit dem TKT-Gen »TKTL1«. Meine Freude über diese Entdeckung wurde allerdings durch die Tatsache getrübt, dass jeder außer mir der Ansicht war, ich hätte ein defektes Gen gefunden. Im Jahr 1996 veröffentlichte ich meine Forschungsergebnisse, die zeigten, dass es sich bei meiner Entdeckung tatsächlich um ein verändertes Transketolase-Gen handelte. Zu der Zeit hatte ich aber noch keinen Anhaltspunkt dafür, dass TKTL1 etwas mit Krebs zu tun haben könnte. Die vorhandenen Forschungsarbeiten ließen jedoch vermuten, dass ein Zusammenhang zwischen den Transketolase-Enzymen und der Alzheimer-Erkrankung bestand.

Im Jahr 2001 verließ ich das Deutsche Krebsforschungszentrum und schloss mich einem Biotech-Unternehmen an, das sich zur Aufgabe gemacht hatte, Tests zur Früherkennung von bestimmten Krebsformen zu entwickeln. Ich begann, Gene zu erforschen, die in Tumorzellen aktiviert sind. Ein Gen zu aktivieren, heißt, es »einzuschalten«. Dieser Prozess, der »Transkription« genannt wird, ist die natürliche Reaktion auf einen Umwelttrigger oder auf Veränderungen im Körperinneren, zum Beispiel Sauerstoffmangel.

Bei meinen Untersuchungen verglich ich normales mit Tumorgewebe. Ich suchte nach Genen, die bei Tumoren aktiviert sind. Mein Ziel war es, diese Gene zu identifizieren, um so die Früherkennung von Tumorerkrankungen mithilfe von Bluttests möglich zu machen. Aus verschiedenen Gründen landete ich mit meinen Forschungsarbeiten immer wieder beim TKTL1-Gen. Nach zahlreichen Experimenten stellte ich fest, dass TKTL1 bei einer Vielzahl von Tumoren aktiviert war, unter anderem bei zahlreichen Lungen-, Darm und Magenkrebsformen.

Interessanterweise war nicht in allen Tumoren das TKTL1-Gen aktiviert, sondern nur in etwa der Hälfte der Tumoren. Ich vermutete, dass ein Zusammenhang mit der Aggressivität der Tumoren bestehen könnte. Bei dem zweiten von mir am DKFZ in Heidelberg entdecktem Gen, dem DNaseX-Gen, war das hiervon gebildete Protein aber erstaunlicherweise in allen Tumoren feststellbar. Diese unterschiedliche Aktivierung der beiden von mir entdeckten Gene TKTL1 und DNaseX führten mich zu der Annahme, dass ein Bluttest zum Nachweis von DNaseX für die Früherkennung aller Tumoren eingesetzt werden konnte, während ein Bluttest mittels TKTL1 als Erkennungszeichen für aggressive Tumoren diene. Doch zu diesem Zeitpunkt konnte ich meine Forschungsarbeiten nicht mehr fortsetzen, weil die Biotech-Industrie von finanziellen und anderen Krisen geschüttelt wurde, der von mir geleitete Forschungsbereich für die Entwicklung von Bluttests zum Nachweis von Krebs aufgelöst und ich infolgedessen entlassen wurde. Trotz der eingetretenen Arbeitslosigkeit und der damit verbundenen finanziellen Schwierigkeiten reizte mich der Gedanke, einen Bluttest für die Detektion von Krebs zu entwickeln. Ich versuchte daher in Gesprächen mit verschiedenen Diagnostikfirmen, Interesse für meine Idee zu wecken, in der Hoffnung, dass diese dann ein Projekt hierzu mit mir starten würden. Es war eine der schwierigsten Situationen in meinem Leben – meine gesamten Ersparnisse hatte ich verwendet, eine Firma zu gründen und die Patente, die ich vom DKFZ und meinem späteren Arbeitgeber übernommen hatte, weiterzuführen. Mein erspartes Geld war aufgebraucht und ich konnte keine Firma überzeugen, an meine Idee eines Krebstestes zu glauben und Geld in meine Patente und mich zu investieren.

Als meine Hoffnung fast erloschen war, führte ich ein Gespräch mit der Darmstädter Firma r-biopharm, in dem ich den Besitzer Dr. Ralf Dreher überzeugen konnte, ein solches Projekt zu starten. Ich schloss einen Lizenzvertrag mit seiner

Firma ab und die Patentkosten wurden dann für ein Jahr von der Firma übernommen. Parallel dazu bekam ich eine auf ein Jahr befristete Arbeitsstelle, um zu zeigen, ob meine Idee für einen Krebstest umsetzbar ist.

Während dieser schwierigen beruflichen Situation blieb aber die wissenschaftliche Frage ständig in meinem Kopf: Warum ist TKTL1 bei einigen Tumoren aktiviert? Veränderte dies gar die Aggressivität des Tumors? Das war ein spannendes Rätsel. Da bekannt war, dass die Transketolase Zucker verstoffwechselt, fing ich an, in Datenbanken und anderen Ressourcen nach Hinweisen zu suchen, die Zucker mit Krebs in Verbindung brachten. Ich stieß auf einen Aufsatz, der die niedrigeren Krebsraten in Asien auf einen geringeren Zuckerkonsum und weniger Weizen in der Nahrung zurückführte.

Und so richtete ich mein Augenmerk darauf, herauszufinden, welche Beziehung zwischen Transketolase und Krebs bestand. Zu dieser Zeit gab es dazu nur wenige Forschungsarbeiten. Studien an Mäusen zeigten, dass sich das Tumorwachstum verlangsamte, wenn man die Aktivität des TKT-Gens reduzierte, vermutlich weil es dann weniger vom Enzym Transketolase gibt. Schließlich gelang es mir, zu zeigen, dass TKTL1, das die Transketolase-Aktivität ebenfalls beeinflussen konnte, ein wichtiger Player innerhalb jener Genfamilie war, die zu Tumorwachstum und schließlich zum Tod des Patienten beiträgt.

Im Laufe der Zeit haben auch andere Forschungsarbeiten bestätigt, dass TKTL1 für das Krebswachstum eine Rolle spielt. Gleichzeitig stieg mein Interesse an der Frage, welche Verbindung zum Zucker bestand, Schritt für Schritt. In den folgenden Jahren zeigten immer mehr wissenschaftliche Artikel den Zusammenhang zwischen Blutzucker und Krebs auf. Eine Studie belegte, dass ein erhöhter Blutzuckerspiegel bei Menschen in Südkorea mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für eine Krebserkrankung korrelierte.

Wenn Sie sich TKTL1 als Fabrik vorstellen, die aus Glukose Ribose herstellt – die wiederum für die Neubildung und Reparatur von DNA nötig ist –, dann wird klar, dass ein höherer Blutzuckerspiegel die Aktivität von TKTL1 ankurbelt. Je mehr Treibstoff (Glukose) Sie hinzufügen, desto schneller laufen die TKTL1-Motoren, die den Treibstoff verbrauchen. Das passte zu der klinischen Relevanz von TKTL1, weil ich belegen konnte, dass es eine Korrelation zwischen der Anzahl von TKTL1-Motoren in Tumorzellen und dem Versterben von Krebspatienten gab. Für mich war klar: Ein erhöhter Blutzuckerspiegel erhöht die Aktivität dieser Motoren (TKTL1-Enzyme) in Tumorzellen. Das wiederum führt zu höheren Sterblichkeitsraten unter den Krebspatienten.

Meine Forschungen am Deutschen Krebsforschungszentrum und weitere Arbeiten an der Johns-Hopkins-Universität belegten einen kausalen Zusammenhang von TKTL1 und der Aggressivität von Tumoren. Sobald man das TKTL1-Gen daran hindert, das TKTL1-Protein zu produzieren, werden die Tumorzellen blockiert. Tumorzellen brauchen für ihr Wachstum TKTL1. Weitere Studien bewiesen, dass TKTL1 für invasives Wachstum und Metastasen verantwortlich ist. Das erklärt, warum Krebszellen mit TKTL1 sehr schnell viele Metastasen bilden. Gleichzeitig führt die Aktivität der TKTL1-Motoren zur Bildung von Ribose, sodass die DNA-Schäden, die durch Chemo- und Strahlentherapie erzeugt werden, besser repariert werden und die Krebszellen damit die Therapie überleben.

Einer meiner größten Durchbrüche gelang mir im Jahr 2004. Zu jener Zeit hatte ich, obwohl ich Biologie studiert und elf Jahre am Deutschen Krebsforschungszentrum gearbeitet hatte, noch nie von den Forschungsarbeiten des Nobelpreisträgers Otto Warburg und vom sogenannten »Warburg-Effekt« gehört. Die Darmstädter Diagnostik-Firma r-biopharm, für die ich ab April 2004 arbeitete, gab mir wie

oben beschrieben ein Jahr Zeit, um weiter an TKTL1 zu forschen. Kurz nach Beginn meiner Arbeiten hatte ich ein Gespräch mit einem Professor und Mitglied des Aufsichtsrates, bei dem ich meine Idee von TKTL1 als zuckergetriebenem Motor erläuterte. Dieser Professor erwähnte dabei, meine Ideen würden zu Warburgs Theorie passen, wonach der Glukosestoffwechsel die Hauptursache für Krebs sei.

Da Warburgs Forschungsarbeiten nicht in Lehrbüchern erwähnt wurden und sein ursprünglicher Forschungsartikel, der bereits 1924 auf Deutsch veröffentlicht worden war, nicht in Onlinebibliotheken verfügbar war, bestellte ich eine Kopie dieses Artikels in der Deutschen Nationalbibliothek. Ich weiß noch heute, dass ich bei der Lektüre dieses Artikels eine Gänsehaut bekam, obwohl ich ihn an einem heißen Sommertag am Strand las. Mir wurde klar, dass ich Warburg bestens verstand, und das mehr als achtzig Jahre nach seiner Veröffentlichung und vierzig Jahre nach Warburgs Tod. Ich hielt es für meine Aufgabe, auf Basis dieser Entdeckung weiterzuarbeiten und sie für die Erkennung und Behandlung von Krebs nutzbar zu machen.

Ich zeichne mich in meiner Denkweise dadurch aus, dass ich Verbindungen zwischen Forschungsergebnissen sehe, die andere nicht wahrnehmen. Wie ein Detektiv finde ich Hinweise und Puzzleteile und setze sie zu einem großen Bild zusammen. Die Entdeckung des TKTL1-Gens und die Einsicht in das, was das von ihm produzierte Enzym bewirkte, war der Schlüssel zu meinem neuen medizinischen Weltbild, das Medizin so einfach machte.

Nach der Entdeckung des TKTL1-Gens fand ich Belege dafür, dass die Transketolase erstens wahrscheinlich eine Rolle bei der Entwicklung von neurodegenerativen Erkrankungen wie dem Wernicke-Korsakoff-Syndrom (einer Störung im Gehirn, die durch einen gravierenden Mangel an Thiamin, also Vitamin B₁, ausgelöst wird), aber auch der

Alzheimer-Erkrankung spielt. Zweitens konnte ich Belege für die Rolle des Gens bei Tumorerkrankungen finden. An diesem Punkt stellten sich mir jedoch verschiedene Fragen, zum Beispiel: Wie konnte ein einziges Gen für Alzheimer und Krebs verantwortlich sein? Mein Gehirn sagte mir, dass das unmöglich sei. Für mich waren dies hochemotionale Zeiten. An einem Tag dachte ich: »Gut, ich habe recht. Alzheimer und Krebs sind zwei Seiten derselben Medaille.« Am nächsten befielen mich Zweifel, weil diesen Zusammenhang bislang noch niemand hergestellt hatte.

Nach vielen schlaflosen Nächten beschloss ich, meine Theorie zu veröffentlichen, dass zwischen Krebs und Alzheimer ein Zusammenhang bestand, der mit Zucker und der Aktivierung des TKTL1-Gens zu tun hatte. Krebs- und Gehirnzellen brauchen hohe Mengen Zucker. Krebs und Alzheimer sind tatsächlich zwei Seiten derselben Medaille. Krebszellen nutzen Zucker, um zu überleben und zu wachsen. Alzheimer entsteht durch einen unausgewogenen Zuckerstoffwechsel in Nervenzellen, sodass jene Zellen im Gehirn einen frühen Tod sterben.

Diese Einsicht stellte mich vor eine weitere Herausforderung. Bedeutete dies, dass Menschen Alzheimer entwickeln, weil es ihnen an Zucker fehlt, oder Krebs bekommen, weil sie zu viel Zucker zu sich nehmen? Schließlich wurde mir klar, dass bestimmte diätetische Ansätze sowohl Krebs als auch Alzheimer vermeiden können.

Als ich 2005 meine Forschungsarbeiten zu TKTL1 und seine Bedeutung für Krebs- und Alzheimer-Erkrankungen publizierte, wurde ich von den meisten Forschern nur belächelt. Manche Krebspezialisten griffen meine Theorie an, dass die Ernährung Krebstherapien effektiver machen könnte. Andere wiederum stellten die enzymatische Rolle des TKTL1-Proteins und seine Aufgabe beim Zuckerstoffwechsel komplett infrage.

Im Jahr 2009 wurde dann mein Buch *Die neue Anti-Krebs-Ernährung* veröffentlicht, in dem ich die Rolle der Ernährung und von TKTL1 als Schlüsselenzym für Zuckerstoffwechsel und Gesundheit ausformulierte. Das war der Beginn eines Jahrzehnts, in dem ich als Wissenschaftler stigmatisiert und abgelehnt wurde. All das änderte sich erst 2019, als andere Forscher entdeckten, dass TKTL1 kausal für die Herstellung von Ribose verantwortlich ist. Es steuert darüber hinaus den Zellzyklus (die Teilung von Zellen). Die Forscher veröffentlichten ihre Resultate in der Fachzeitschrift *Nature Communications*. Was von anderen einmal als »defektes Gen« oder als »inaktives Protein« bezeichnet wurde, avancierte mit einem Mal zum wichtigsten Enzym des Menschen.

Diese neuen Forschungsarbeiten zeigten, dass TKTL1 den Zuckerstoffwechsel steuert und für die Bildung von Ribose zuständig ist, einem wesentlichen Bestandteil der DNA. Ohne Ribose kann keine neue DNA gebildet werden und die Zelle kann sich nicht vervielfältigen. Auch Schäden können so nicht repariert werden. Und was noch wichtiger ist: Drei Jahre später wurde die Bedeutung von TKTL1 für unser Gehirn nachgewiesen, und zwar von renommierten Forschern des Max-Planck-Instituts unter der Leitung von Wieland Huttner und Nobelpreisträger Svante Pääbo.

Im Jahr 2022, nur zwei Monate nachdem Svante Pääbo mit seinen Daten die Rolle von TKTL1 in der Gehirnentwicklung belegt hatte, erhielt Svante Pääbo den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin, weil er Techniken entwickelt hatte, mit denen sich DNA-Sequenzen aus alten Knochen isolieren ließen, zu denen auch die Neandertaler-Funde gehören. So wurde es möglich, die Gensequenz der Neandertaler mit der des modernen Menschen zu vergleichen.

Als ich Mitte der 1980er-Jahre Anthropologie-Vorlesungen besuchte, erklärte mein damaliger Professor, vor etwa 50 000 Jahren hätten in Europa und im Nahen Osten Neandertaler und moderne Menschen in denselben

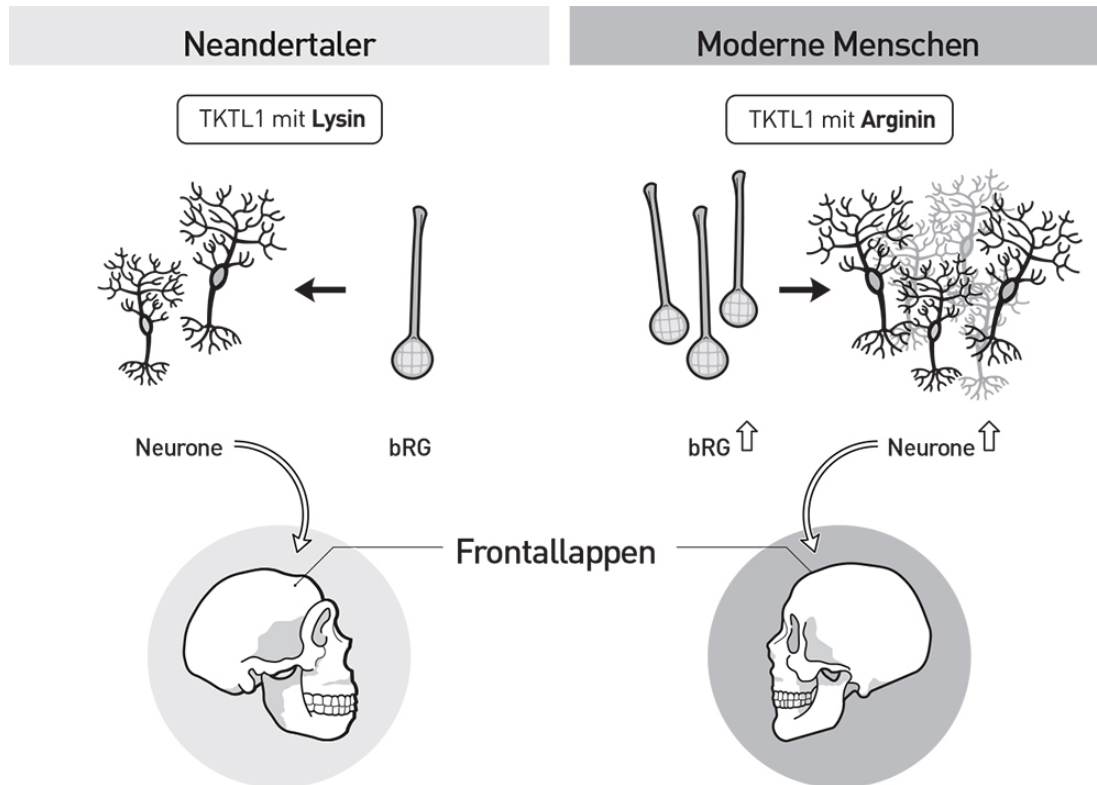
Gebieten zusammengelebt. Ob sie allerdings sexuell miteinander verkehrt und gemeinsame Kinder gezeugt hätten, wüsste man nicht. Pääbos Vergleiche der Gensequenzen erbrachten nun den Beweis, dass die beiden Menschenarten tatsächlich Kinder miteinander gezeugt hatten. Mit dem Resultat, dass Menschen europäischen und asiatischen Ursprungs etwa 2 bis 3 Prozent ihrer Gene vom Neandertaler geerbt haben.

Was aber hat das alles mit der Funktion von TKTL1 zu tun? In der ersten Studie zum Gensequenzvergleich zwischen modernen Menschen und Neandertalern, die Pääbo (2010) veröffentlichte, konnte er bei Ersteren siebzig Mutationen in Genen identifizieren, die noch nicht in den Neandertal-Genen vorhanden waren. Diese Genmutationen haben sich damit erst in den modernen Menschen etabliert. Wenn Gene sich in einem Genpool etablieren, dann deswegen, weil die Mutationen einen Überlebensvorteil bieten. Die Frage war nur: Welchen Vorteil brachte die Mutation im TKTL1-Gen für den modernen Menschen?

Pääbo und sein Kollege Wieland Huttner von der Max-Planck-Gesellschaft konnten zeigen, dass mit der mutierten Variante des TKTL1-Gens, die sich beim modernen Menschen etabliert hatte, zwei folgenschwere Auswirkungen einhergehen: Es ermöglichte die Bildung von mehr Nervenzellen im Gehirn, wobei sich gleichzeitig die Großhirnrinde (der Kortex) stärker faltete. So entstand genug Platz für diese Nervenzellen. Die Schädel- und Gehirngröße von Neandertalern und modernen Menschen unterscheidet sich kaum, doch die Veränderungen, die TKTL1 bei Letzteren bewirkte, hatten eine signifikante Verbesserung seiner kognitiven Leistung zur Folge.

Moderne Menschen waren den Neandertalern in puncto Kraft und Muskelmasse unterlegen. Aber trotz unserer körperlichen Schwächen waren wir bei der Jagd erfolgreicher. Im Grunde jagten wir mehr mit unserem Gehirn. Wir entwickelten effizientere Techniken, für die es

weniger Muskelkraft brauchte. Wir trieben Mammuts und andere Tiere steile Abhänge hinunter oder in Fallgruben, um sie zu fangen, ohne uns selbst zu gefährden. Diese Techniken waren so erfolgreich, dass manche Tierarten bald ausstarben.



TKTL1 und die Nervenzellbildung im menschlichen Gehirn. Der Austausch der Aminosäure Lysin durch Arginin im TKTL1 des modernen Menschen führt zu einer höheren Anzahl an basalen Radial-Gliazellen (bRG) als bei Neandertalern. Diese bRG erzeugen wiederum mehr Neuronen im Frontallappen beim modernen Menschen. Das führt im Vergleich zum Neandertaler zur vermehrten Bildung von Neuronen im Gehirn des modernen Menschen.

Als ich 2022 entdeckte, dass Pääbo und seine Kollegen die Studie »Human TKTL1 Implies Greater Neurogenesis in Frontal Neocortex of Modern Humans than Neanderthals« in der renommierten Fachzeitschrift *Science* veröffentlicht

hatten, empfand ich tiefe Freude über die Bedeutung von TKTL1 für die Entwicklung des modernen Menschen. Meine unmittelbare Frage war: Welche Funktion von TKTL1 war für dieses für den modernen Menschen vorteilhafte Resultat verantwortlich? War es die Kontrollfunktion des Proteins oder die enzymatische Rolle von TKTL1?

Im Jahr 1996 trat ich mit der These an die Öffentlichkeit, dass das TKTL1-Protein sich möglicherweise an das normale Transketolase-Protein binden könnte – eine Spekulation, die in dem oben erwähnten Publikation von 2019 als Ursache der ansteigenden Ribosebildung bestätigt wurde. In meinem Aufsatz von 1996 hatte ich es auch für möglich erachtet, dass das TKTL1-Enzym aufgrund dieser Veränderungen andere enzymatische Eigenschaften entwickelt. 2005 hatte ich meine Theorie veröffentlicht, dass TKTL1 ein Enzym ist, das Zucker sehr effektiv in Fett umwandeln kann und trotz der Anwesenheit von Sauerstoff Milchsäure bildet. Nun war ich mehr als gespannt darauf, welche Rolle TKTL1 bei der gestiegenen Bildung von Nervenzellen spielt.

Die bahnbrechende Studie von Huttner und Pääbo zeigte eindrucksvoll, dass die bessere Gehirnentwicklung beim Homo sapiens weniger auf die durch TKTL1 angekurbelte Bildung von Ribose zurückzuführen ist als auf seine Fähigkeit, Zucker effektiv in den Baustein Acetyl-CoA und damit in Fett umzuwandeln. Die Fettsbildung mithilfe von TKTL1 ist dem Stoffwechselweg, der bisher in den Lehrbüchern für die Bildung von Acetyl-CoA und Fett beschrieben wird, deutlich überlegen, denn auf diese Weise entsteht aus Zucker 50 Prozent mehr Fett. Da unsere Vorfahren immer wieder Zeiten der Nahrungsknappheit erlebten, war ein Stoffwechsel, der Zucker so viel effizienter in Fett umwandelte, ein entscheidender Überlebensvorteil.

Meine Theorie zu diesem Stoffwechselweg stellte ich bereits 2005 der Professorin Marta Cascante von der Universität de Barcelona vor. Sie ist Expertin für Transketolasen – vor allem für den Zuckerstoffwechsel und

die Transketolase-Enzymreaktion. Daher konnte sie meine Theorie überprüfen. Ich lieferte ihr zwei verschiedene Zelllinien: Eine enthielt eine signifikante Menge an TKTL1-Enzym, die andere nur eine geringe. Mit diesen Zelllinien und ausgefeilten Techniken für die Messung von Stoffwechselaktivität konnten wir belegen, dass TKTL1 tatsächlich Acetyl-CoA und das daraus gebildete Fett effizient aus Zucker bildet.

Dieselbe enzymatische Reaktion wurde von Pääbo und seinen Mitarbeitern identifiziert (siehe seinen Aufsatz von 2022) und als Ursache der erhöhten Nervenzellenbildung und der stärkeren Faltung des Kortex beim modernen Menschen nachgewiesen. Das bedeutet, dass sich der Stoffwechsel des Homo sapiens ganz wesentlich von dem der Neandertaler unterscheidet und dass die verbesserte Gehirnentwicklung bei Ersteren auf der effizienten Umwandlung von Zucker in Fett beruhte. Diese Resultate sind so brandneu, dass der TKTL1-Stoffwechselweg noch keinen Eingang in die Lehrbücher für Humanmedizin und Biochemie gefunden hat.

Das Herzstück all dieser Reaktionen ist der Zucker. Nehmen wir zum Beispiel Krebserkrankungen. Im Grunde wird Krebs von Zucker genährt: Zu viel Zucker führt dazu, dass TKTL1 übermäßig aktiv ist. Andere Gene wie c-myc, p53 und TIGAR korrelieren mit dem TKTL1-Stoffwechsel und bahnen der Krebsentstehung den Weg.

Eine Reihe von Tumor-Suppressor-Genen und bestimmte Gene mit dem Potenzial, kanzerogen zu werden (sogenannte Onkogene), steuert zelluläre Prozesse. All diese Gene haben mit TKTL1 zu tun, aber sie können die Grundbausteine der Zellen nicht herstellen – und hier liegt gleichzeitig der Schlüssel zur Ausbreitung von Krebs. TKTL1 ist das Enzym, das bei der Neubildung von Zellen aktiv sein muss. Wenn zum Beispiel p53 oder c-myc die Zellteilung ankurbeln wollen, ist das nur mithilfe von TKTL1 möglich. TKTL1 steuert die Ribosebildung. Jede Form von DNA-

Bildung und -Reparatur kann nur dank des Zuckers Ribose geschehen. Ohne Ribose ist die Aktivierung der anderen Gene wirkungslos.

Wir wissen, dass ähnliche Prozesse, an denen TKTL1 beteiligt ist, die Wurzel für viele andere Probleme sind, zum Beispiel Adipositas, Diabetes, Herzkrankheiten, metabolisches Syndrom und Alzheimer. Wenn wir Zucker zu uns nehmen, bricht unser Körper ihn zu Glukose herunter, die vom Blut durch den Körper transportiert wird. Zucker (in Form von Blutzucker) ernährt all unsere Zellen und ist der wichtigste Treibstoff fürs Gehirn. Was die Versorgung mit Zucker angeht, ist das Gehirn ausgesprochen fordernd. Es verlangt mehr Glukose als jedes andere Organ. Es verschlingt die Hälfte der Energie, die unser Körper insgesamt benötigt.

TKTL1 ist aktiv daran beteiligt, den Zucker zu unseren Zellen zu bringen. Wir brauchen große Mengen Glukose, nur um am Leben zu bleiben, denn diese unterstützt die ständig ablaufende Zellteilung im Körper und die regelmäßige Reparatur von beschädigten Zellen. Aber während dieses bemerkenswerte Gen dazu beigetragen hat, dass wir die überlegenen Fähigkeiten entwickelten, die uns zu Menschen machen, erkennen wir mittlerweile auch, dass unser moderner Lebensstil dieses und andere Gene zu »Fehlzündungen« veranlasst.

Das Problem hier ist, dass unsere westliche Ernährungsweise uns mit den falschen Zuckerarten beliefert. Die Nahrungsmittel, die die meisten Menschen zu sich nehmen, liefern zu viel »Treibstoff«. Das heizt die TKTL1-Fabrik immer weiter an. Unser Körper braucht einen ausgeglichenen Blutzuckerspiegel, um den ganzen Tag über genug Energie zu haben. Stattdessen kommt es immer wieder zu Blutzuckerspitzen, die dazu führen, dass der Spiegel ständig abstürzt, um dann wieder in die Höhe zu schnellen (wie auf der Achterbahn). Neben anderen Problemen führt das Überangebot an Zucker für den TKTL1-

endothelial function in healthy middle-aged and older adults», in: *Aging* (Albany, NY) 8, Nr. 6 (Juni 2016): 1167–1183, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27208415/>

Khodabakhshi, A., Akbari, M. E., Mirzaei, H. R., et al.: »Feasibility, safety, and beneficial effects of MCT-based ketogenic diet for breast cancer treatment: A randomized controlled trial study«, in: *Nutr Cancer* 72, Nr. 4 (2020): 627–634, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31496287/>

Le Couteur, D. G., Solon-Biet, S. M., Parker, B. L., et al.: »Nutritional reprogramming of mouse liver proteome is dampened by metformin, resveratrol, and rapamycin«, in: *Cell Metab* 33, Nr. 12 (Dez. 2021): 2367e4–2379.e4, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34767745/>

Li, B., Iglesias-Pedraz, J. M., Chen, L. Y., et al.: »Downregulation of the Werner syndrome protein induces a metabolic shift that compromises redox homeostasis and limits proliferation of cancer cells«, in: *Aging Cell* 13, Nr. 2 (April 2013): 367–378, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24757718/>

Lightowler, H., Schweitzer, L., Theis, S., Henry, C. J.: »Changes in weight and substrate oxidation in overweight adults following isomaltulose intake during a 12-week weight loss intervention: A randomized, double-blind, controlled trial«, in: *Nutrients* 11, Nr. 10 (Okt. 2019): 2367, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31590285/>

Lismer, A., Dumeaux, V., Lafleur, C., et al.: »Histone H3 lysine 4 trimethylation in sperm is transmitted to the embryo and associated with diet-induced phenotypes in the offspring«, in: *Dev Cell* 56, Nr. 5 (März 2021): 671.e6–686.e6, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33596408/>

Liu, R. H.: »Health-promoting components of fruits and vegetables in the diet«, in: *Adv Nutr* 4, Nr. 3 (Mai 2013): 384S–392S, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2161831322011292>

Lu, Y., Levin, G. V., Donner, T. W.: »Tagatose, a new antidiabetic and obesity control drug«, in: *Diabetes Obes Metab* 10, Nr. 2 (Febr. 2008): 109–134,

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17941870/>

Luo, J., Li, Y., Zhai, Y., et al.: »D-mannose ameliorates DNCB-induced atopic dermatitis in mice and TNF- α -induced inflammation in human keratinocytes via mTOR/NF- κ B pathway«, in: *Int Immunopharmacol* 113, pt A (Dez. 2022): 109378,

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1567576922008621>

Ma, W., Nguyen, L. H., Song, M., et al.: »Dietary fiber intake, the gut microbiome, and chronic systemic inflammation in a cohort of adult men«, in: *Genome Med* 13, Nr. 1 (Juni 2021): 102,

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34140026/>

Mayer, A. L., Higgins, C. B., Heitmeier, M. R., et al.: »SLC2A8 (GLUT8) is a mammalian trehalose transporter required for trehalose-induced autophagy«, in: *Sci Rep* 6 (Dez. 2016): 38586,

<https://www.nature.com/articles/srep38586>

Murata, S., Ebeling, M., Meyer, A. C., et al.: »Blood biomarker profiles and exceptional longevity: Comparison of centenarians and non-centenarians in a 35-year follow-up of the Swedish AMORIS cohort«, in: *GeroScience* 46, Nr. 2 (April 2024): 1693–1702,

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37726432/>

Nilson, E. A., Mendes, Delpino, F., Batis, C., et al.:

»Premature mortality attributable to ultraprocessed food consumption in 8 countries«, in: *Am J Prev Med* 68, Nr. 6 (Juni 2025): 1091–1099,

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40293384/>

Portbury, S. D., Hare, D. J., Sgambelloni, C., et al.: »Trehalose improves cognition in the transgenic Tg2576 mouse model of Alzheimer's disease«, in: *J Alzheimers Dis* 60, Nr. 2 (Sept. 2017): 549–560,

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28869469/>

Pradeloux, S., Coulombe, K., Ouamba, A. J., et al.: »Oral trehalose intake modulates the microbiota-gut-brain axis and is neuroprotective in a synucleinopathy mouse model«, in: *Nutrients* 16, Nr. 19 (Sept. 2024): 3309, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39408276/>

Rust, B. M., Riordan, J. O., Carbonero, F. G., Solverson, P. M.: »One-week elderberry juice treatment increases carbohydrate oxidation after a meal tolerance test and is well tolerated in adults: A randomized controlled pilot study«, in: *Nutrients* 15, Nr. 9 (April 2023): 2072, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37432227/>

Schlesinger, S., Neuenschwander, M., Barbaresko, J., et al.: »Prediabetes and risk of mortality, diabetes-related complications and comorbidities: Umbrella review of meta-analyses of prospective studies«, in: *Diabetologica* 65, Nr. 2 (Febr. 2022): 275–285, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34718834/>

Semnani-Azad, Z., Khan, T. A., Chiavaroli, L., et al.: »Intermittent fasting strategies and their effects on body weight and other cardiometabolic risk factors: Systematic review and network meta-analysis of randomised clinical trials«, in: *BMJ* 389 (Juni 2025): e082007, <https://www.bmj.com/content/389/bmj-2024-082007>

Sharma, V., Smolin, J., Nayak, J., et al.: »Mannose alters gut microbiome, prevents diet-induced obesity, and improves host metabolism«, in: *Cell Rep* 24, Nr. 12 (Sept. 2018): 3087–3098, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30231992/>

Shi, Y. B., Yin, D.: »A good sugar, d-mannose, suppresses autoimmune diabetes«, in: *Cell Biosci* 7 (Sept. 2017): 48, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29021891/>

Song, Y., et al.: »A glycolytic shunt via the pentose phosphate pathway is a metabolic checkpoint for nervous system sensory homeostasis and axonal regeneration«, in: *Cell* (Jan. 2026), [https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674\(25\)01379-0](https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674(25)01379-0)

Tessier, A. J., Wang, F., Korat, A. A., et al.: »Optimal dietary patterns for healthy aging«, in: *Nat Med* 31, Nr. 5 (Mai 2025): 1644–1652, <https://www.nature.com/articles/s41591-025-03570-5>

Watson, E.: FDA exempts tagatose from added sugar labeling, AgFunderNews (AFN) (April 2026), <https://agfundernews.com/fda-exempts-tagatose-from-added-sugar-labeling>

Wu, H., Flint, A. J., Qi, Q., et al.: »Association between dietary whole grain intake and risk of mortality: Two large prospective studies in US men and women«, in: *JAMA Intern Med* 175, Nr. 3 (März 2015): 373–384, <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/2087877>

Xu, Y., Wan, Q., Feng, J., et al.: »Whole grain diet reduces systemic inflammation: A meta-analysis of 9 randomized trials«, in: *Medicine* (Baltimore) 97, Nr. 43 (Okt. 2018): e12995, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30412134/>

Yang, J., Tang, R., Chen, S., et al.: »Exposure to high-sugar diet induces transgenerational changes in sweet sensitivity and feeding behavior via H3K27me3 reprogramming«, in: *Elife* 12 (Sept. 2023): e85365, <https://elifesciences.org/articles/85365>

Yang, Z. D., Guo, Y. S., Huang, J. S., et al.: »Isomaltulose exhibits prebiotic activity, and modulates gut microbiota, the production of short chain fatty acids, and secondary bile acids in rats«, in: *Molecules* 26, Nr. 9 (April 2021): 2464, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33922589/>

Yoshizane, C., Mizote, A., Yamada, M., et al.: »Glycemic, insulinemic and incretin responses after oral trehalose ingestion in healthy subjects«, in: *Nutr J* 16, Nr. 1 (Febr. 2017): 9, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28166771/>

Yu, S., Park, H., Kim, W.: »Trehalose inhibits inflammatory responses through mitochondrial reprogramming in RAW 264.7 macrophages«, in: *Antioxidants* (Basel) 12, Nr. 6 (Mai 2023): 1166, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37371896/>