

RegEnergetik: Neue Energie durch Darm-, Leber- und Stoffwechselregeneration

Wirkungen und Nebenwirkungen verschiedener Ernährungskonzepte

Wie im Übersichtsbeitrag auf den Seiten 336–344 beschrieben, beeinflusst die Ernährung in erheblichem Maße den Stoffwechsel gesunder und maligner Zellen. Dieser zweite Teil widmet sich nun verschiedenen Diät- und Ernährungsformen, deren Einflüsse auf Energie- und Säure-Basen-Stoffwechsel sowie die Krebsentstehung begünstigende Faktoren. Zur Darm- und Stoffwechselsanierung wird das RegEnergetik-Konzept vorgestellt.

Krebszellen vergären nicht nur Glukose

Bei der Ernährung sind es immer die Übertreibungen, die schaden und den Stoffwechsel überlasten. Tumorzellen lieben zwar Zucker, können aber auch ohne direkte Glukosezufuhr durchaus glücklich weiterleben. Denn Krebszellen vergären nicht nur Glukose zu Laktat, sondern bauen auch in hohem Umfang Glutamin zu Ammoniak und Milchsäure (Glutaminolyse) ab, um die Aminosäure als Kohlenstoffquelle zu nutzen. Zudem werden überschüssige Proteine im Stoffwechsel unter Energieaufwand und Ammoniakbelastung zu Glukose umgebaut. Die hohe Laktatbelastung wird um die noch gefährlichere Ammoniakbelastung erweitert [40]. Eine Vielzahl von Daten belegt, dass Tumorzellen Glukosetransporter überexprimieren, die ihre halbmaximale Aktivität bereits im niedrigen Glukosebereich um und unter 2 mM (18 mg/dl) erreichen (GLUT1, GLUT3). Es ist deshalb gut möglich, dass eine Glukoseabsenkung unter physiologischen Bedingungen nicht aus-

reicht, um die Glukoseversorgung maligner Zellen zu gefährden [41, 42, 43, 44, 45].

Es wäre naiv zu denken, man könne mit Antibiotika alle pathogenen Bakterien ausrotten oder mit Chemotherapie Krebsstammzellen abtöten. Tatsächlich werden durch beide Maßnahmen gerade die Widerstandsfähigsten selektiert. Ähnliches ist wohl für jede einseitige Ernährungsmaßnahme gültig.

Jede Abweichung vom gesunden Gleichgewicht des Stoffwechsels schafft nicht Gesundheit, sondern neue Imbalance.

In zahlreichen epidemiologischen Studien hat sich eine ausgewogene, vollwertige Ernährung mit reichlich Gemüse, Obst, Ballaststoffen und komplexen, *langsam verwertbaren* Kohlenhydraten als Basis sowie gesunden Fetten und Proteinen (insbesondere Eiweiß-Leinöl-Komplex nach Budwig oder Hochseefisch) als gesund erwiesen. Dies wundert auch nicht, denn die „artgemäße Ernährung des Menschen“ ist nach allgemeiner ernährungswissenschaftlicher Ansicht (vgl. Elmadfa/Leitzmann, Ernährung des Menschen) „eine gemischte, jedoch stark überwiegend pflanzliche Kost“. Dies zeigt sich u. a. an der Anatomie des Gebisses, der Enzymausstattung (z. B. keine eigene Vitamin-C-Synthese wie bei Pflanzenfressern, schlechter Harnsäureabbau), der Darmlänge und der Entwicklungsgeschichte.

Fett-Eiweiß-Kost

Eine radikale Ernährungsumstellung auf Eiweiß und Fett hungert auf Dauer weniger den Tumor als den Patienten aus:

- sie senkt die Lebensqualität und Stimulation aufgrund verminderter Serotoninproduktion,
- führt nur zu neuen Problemen im Stoffwechsel, denn Kohlehydratentzug verursacht oft Heißhunger und führt zu unkontrollierten Essattacken, bei denen häufig wahllos besonders einfache Kohlehydrate konsumiert werden, die zu hohen Blutzuckerspitzen führen und damit eine regelrechte Tumormast darstellen. Diese maßlose Kompensation und nicht die bewusst genossene Praline füttert den Tumor.

Ketogene Diät

Ob eine ketogene Diät einen hemmenden Einfluss auf die Tumorprogression hat, ist weder erwiesen noch von der Hand zu weisen. Wenn jedoch unter einer ketogenen Diät fälschlicherweise verstanden wird, ballaststoffreiche oder vitalstoffreiche Kohlehydrate zu meiden und sie durch Fett und Fleisch zu ersetzen, resultiert daraus mehr Schaden als Nutzen. Bei einer eiweißreichen Diät oder als Low-Carb-Diät zum Abnehmen liegt in Wirklichkeit keine ketogene Stoffwechsellaage vor.

Es entsteht bei der Verstoffwechslung von großen Mengen glukogener Aminosäuren zu Glukose eine beachtliche Ammoniakbelastung von Leberstoffwechsel und Nieren.

Prinzipien der ketogenen Diät

Die ketogene Diät wurde in den 20er-Jahren für medikamentös schwer einstellbare Epilepsieformen bei Kindern entwickelt. Diese Ernährungsform ist:

- fettreich,
- kohlehydrat- und relativ proteinarm,
- isokalorisch.

Es wird bewusst eine Ketose angestrebt, bei der die Energiegewinnung über Ketonkörper erfolgt. Dies gelingt nur unter strenger Kohlehydrat- und auch Eiweißrestriktion, denn die meisten Aminosäuren sind glukogen und können nach Transaminierung zu den entsprechenden Ketosäuren zur Glukoneogenese genutzt werden.

Die Diät sollte nur unter erfahrener Aufsicht erfolgen [45, 46].

Atkins-Diät

Durch den hohen Proteinkonsum bei der Atkins-Diät und anderen eiweißreichen Diäten werden große Mengen Ammoniak frei. Die Ammoniakfixierung und -entgiftung ist sehr energieaufwendig: So werden bei der Aminierung von α -Ketoglutarat zu Glutamat 1 Reduktionsäquivalent NADH und bei der Reaktion zu Glutamin, wie auch bei der Transaminierung von Aspartat zu Asparagin, jeweils 1 Mol ATP benötigt. Der Harnstoffzyklus verbraucht pro Mol Ammoniak 3 Mol ATP. Dies erklärt möglicherweise die anfänglich rasche Gewichtsabnahme bei proteinreichen Diäten wie der Atkins-Diät. Dieser kurzfristige Erfolg wird jedoch mit gesundheitlich schwerwiegenden Folgen erkaufte:

- Störungen des Energie- und Säure-Basen-Haushaltes mittel- und vor allem langfristig,
- Nieren- und Leberbelastung,
- Nierensteine,
- Gelenkbeschwerden,
- proentzündliche Stoffwechsellaage,
- mangelnde Belastbarkeit,
- metabolisches Syndrom,
- erhöhtes Risiko für Krebs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Denn die Lähmung der mitochondrialen Energiegewinnung durch andauernde Am-

moniaküberlastung führt nach einer initialen Überhitzung des Stoffwechsels auf Dauer zum mitochondrialen Burnout.

Diese Zusammenhänge, die z.B. im Ayurveda seit Jahrtausenden bekannt sind, erklären auch die scheinbar widersprüchlichen Studienergebnisse. Studien mit kurzer Laufzeit bescheinigen der proteinreichen Diät Abnehmerfolge und wenig Nebenwirkungen, denn kurzfristig kann auch eine sehr proteinreiche Diät vom gesunden Organismus kompensiert werden.

Prinzipien der Atkins-Diät

Die Diät ist nach ihrem Erfinder Robert Atkins benannt und funktioniert nach dem Low-Carb-Prinzip:

- drastische Reduktion von Kohlehydraten,
- Fett und Proteine werden als Hauptenergieträger genutzt,
- Vitamine und Mineralstoffe sollen durch Zusatzpräparate aufgenommen werden.

Der Blutzuckerspiegel soll durch die kohlehydratarmer Kost niedrig gehalten werden. Da der Körper Protein im Gegensatz zu Kohlehydraten nicht speichern kann, wird überschüssiges Protein ausgeschieden und zur Energiegewinnung bleibt v.a. Fett.

Fischreiche Ernährung

Die grönländischen Inuit, die vor Zehntausenden von Jahren aus Asien einwanderten und heute als Teil Dänemarks Europäer sind, ernähren sich reichlich von „ge-

sundem“ Fisch und befolgen gezwungenermaßen traditionell strikt eine fett- und eiweißreiche Diät. Nach dem Zweiten Weltkrieg hatten sie eine Lebenserwartung von 32 Jahren, heute liegt diese immerhin bei 60 Jahren – wesentlich niedriger als bei ihren Vorfahren in den entwickelten Staaten Asiens mit pflanzenreicher Kost (Lebenserwartung in Japan 81 Jahre, in Singapur 82 Jahre). Im Jahr 2005 wurde in der bisher einzigen ordentlichen Studie mit 454 Inuit ein weiterer Mythos entthront: Eskimos sind durch ihre fischreiche Ernährung nicht vor Herz-Kreislauf-Erkrankungen geschützt, obwohl sie hohe Omega-3-Fettsäure-Spiegel im Blut aufweisen [47] (Abb. 1).

Fisch kann Teil einer gesunden Ernährung sein, aber sicherlich nicht deren Basis.

Bei Omega-3-Fettsäuren ist auf eine sehr schonende Verarbeitung zu achten. Wer Omega-3-Fettsäure-reiche Öle (z.B. Leinöl, Hanföl, Rapsöl) unsachgemäß zu hell, zu warm oder zu lange lagert oder Wild und Fleisch aus Weidenhaltung, das relativ reich an α -Linolensäure ist, brät, erzeugt besonders krebserregende Stoffe, wie z.B. Lipidperoxide. Dies dürfte auch die Erklärung sein, warum in einigen Studien ein erhöhter Verzehr von α -Linolensäure mit einem erhöhten Prostatakrebsrisiko einhergeht. Diese Omega-3-Fettsäure ist in der Verarbeitung besonders empfindlich, was leider kaum bekannt und beachtet wird.



Abb. 1: Fisch ist reich an gesunden Omega-3-Fettsäuren. Trotzdem kann Fisch nur Teil einer gesunden Ernährung sein und nicht deren Basis.
© Jupiter Images/fancy.veer.com

Vegetarische Ernährung

Für Deutschland liegen eindrucksvolle epidemiologische Daten vor: Bereits zu Beginn der achtziger Jahre wurden in Deutschland drei große Vegetarierstudien von der Universität Gießen, dem Krebsforschungszentrum Heidelberg und vom Bundesgesundheitsamt Berlin unabhängig voneinander durchgeführt. Die wichtigsten **Ergebnisse dieser Studien** sind:

- günstigere Werte in Bezug auf Blutdruck, Körpergewicht und Krankheitshäufigkeit,
- höhere Lebenserwartung und
- geringere Anfälligkeit gegen Krebs und Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Aus der Heidelberger Studie gingen eine um 50% niedrigere Todesrate durch Schlaganfall und Herzinfarkt, 50% weniger bösartige Tumoren bei Männern und 25% weniger bösartige Tumoren bei Frauen sowie das seltenere Auftreten von Angina pectoris und von Durchblutungsstörungen bei vegetarisch lebenden Menschen hervor. Die Vegetarierstudie des Deutschen Krebsforschungszentrums kommt nach 21 Jahren Beobachtungszeit zu dem Ergebnis, dass bei vegetarisch lebenden Menschen das Sterblichkeitsrisiko drastisch verringert ist. Von 100 in der Altersgruppe der Studienteilnehmer zu erwartenden Todesfällen traten bei den Vegetariern nur 59 ein. Bei den männlichen Studienteilnehmern war der positive Effekt mit nur 52 tatsächlichen Todesfällen sogar noch ausgeprägter als bei den weiblichen [48, 49].

Studienergebnisse aus Vegetarierstudien zusammengefasst

- Es wurden keine Mangelerscheinungen festgestellt.
- Der allgemeine Gesundheitszustand ist überdurchschnittlich gut.
- Die vegetarische Ernährung kann als geeignet und empfehlenswert bezeichnet werden.

Fleischreiche Ernährung

Erhöhte Krebsinzidenz

Dass eine fleischreiche Ernährung das Risiko, an Krebs zu erkranken, erhöht, ist

inzwischen in einer Reihe wissenschaftlicher Studien belegt worden.

In einer Vielzahl von Studien wurde nachgewiesen, dass das **Dickdarmkrebsrisiko** stark mit dem Fleischkonsum korreliert.

Weniger bekannt ist das deutlich erhöhte **Brustkrebsrisiko**: Bei 14 291 Frauen wurde eine Risikoerhöhung von durchschnittlich 87% festgestellt [50].

In einer Gruppe von 3367 postmenopausalen Frauen stieg das Brustkrebsrisiko für die Gruppe mit dem höchsten Konsum an tierischem Eiweiß um den Faktor 3,78 (Odds Ratio) im Vergleich zur Gruppe mit dem niedrigsten Verzehr [51].

Das **Prostatakrebsrisiko** erhöht sich deutlich und eindeutig mit dem Verzehr von Fleisch, insbesondere von rotem Fleisch. In einem Review wurden die verfügbaren großen Fall-Kontroll- und Kohorten-Studien analysiert: Von 22 Studien zeigten 16 ein um mindestens 30% erhöhtes Risiko [54].

In der bekannten Studie von Giovannucci mit 51 529 Männern in Heilberufen zeigte sich bei rotem Fleisch ein 2,64-faches Risiko eines fortgeschrittenen Prostatakarzinoms. Tierische Fette führten zu einem 1,63-fachen Risiko [55] (Abb. 2).



Abb. 2: Eine fleischreiche Ernährung erhöht das Risiko, an Krebs zu erkranken. © Photo Alto

Neben den in diesem Artikel erwähnten Faktoren spielen sicherlich auch die klassischen Kanzerogene wie heterozyklische Amine und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, die bei dem Braten des Fleisches auftreten, eine wichtige Rolle.

Ernährungsempfehlungen bei Krebs

Vermeidung von Blutzuckerspitzen

Blutzuckerspitzen können durch eine ballaststoffreiche Kost mit langsam verwertbaren Kohlenhydraten gut vermieden werden, ohne die Leber durch ein Übermaß an Eiweiß mit Ammoniak und anderen Endotoxinen einer fleischreichen Kost zu belasten.

Der Leberstoffwechsel von Krebskranken ist ohnehin durch den Abbau der Milchsäure und anderer toxischer Stoffwechselprodukte des Tumors überfordert (vgl. Fatigue bei Krebskranken). Die Vollwertkost, die auf Ernährungsforscher wie Prof. Kollath, Pfarrer Kneipp, Dr. Bircher-Benner, Prof. Leitzmann oder Dr. Bruker zurückgeht, ist heute so gefragt und wichtig wie nie zuvor.

Pflanzenreiche Kost

Eine pflanzenreiche Kost bei bestehender Krebserkrankung bringt die besten Resultate, wie das umfangreiche Datenmaterial beweist.

So bestätigt z.B. ein aktuelles Review über 8 Beobachtungsstudien und 17 Interventions- oder Laborstudien zum Effekt einer pflanzlichen Kost und Pflanzenstoffen in Bezug auf die Progression und das Überleben bei Prostatakrebs die Empfehlung, dass eine pflanzenreiche Kost als eine wichtige Komponente der tertiären Therapie des Prostatakarzinoms dient [52]. Der Effekt alimentärer Maßnahmen wird durch weitere Verbesserungen des Lebensstils verstärkt. So gilt es als gesichert, dass regelmäßige Bewegung sowie Normalgewicht das Risiko eines Prostatakarzinoms deutlich senken. Stressreduktion bietet vermutlich einen weiteren Zusatznutzen: In einer kleinen Studie ernährten sich 14 Patienten mit rezidivierendem Prostatakrebs über sechs Monate mit pflanzenreicher Kost und praktizierten Stressmanagement. Bei vier von zehn auswertbaren Patienten war ein absolutes Absinken des PSA-Wertes, bei neun von zehn eine Reduktion der PSA-Verdopplungszeit nachweisbar. Die mediane PSA-Verdopplungszeit erhöhte sich von 11,9 Monaten vor der Studie auf 112,3 Monate in der Studie, auch wenn diese Werte aufgrund der Kürze der Studie nicht ausreichend aussagekräftig sind [53].

Nach Prof. Leitzmann sollten bei Krebs 15% der gesamten Energiezufuhr von 2000 kcal aus Eiweiß (max. 75 g), vorzugsweise aus laktovegetabler Quelle, und Fisch; ca. 25–30% aus Fett (ca. 70–80 g, vorzugsweise gesunde Omega-3-Fettsäuren aus frischem Leinöl, Hanf, Raps, Fisch) und 55–60% (275–300 g) aus langsam verwertbaren Kohlehydraten bestehen [56].

Die falsche Basentherapie fördert den Teufelskreis

Durch unsere moderne proteinreiche Ernährung und den Missbrauch von Antibiotika ist der Dickdarm bei den meisten Menschen zu alkalisch, während der Gesamtstoffwechsel unter der Säurenlast lei-

det, die eine proteinreiche Ernährung nachweislich mit sich bringt. Wer nun zu starken Basenmitteln wie Natriumbikarbonat und Kalziumkarbonat greift, verspürt zunächst eine Erleichterung durch die Entlastung des Säure-Basen-Haushalts. Aber durch den negativen Einfluss auf die Darmflora ermüdet auf Dauer die Leber – durch die Alkalisierung des Magen-Darm-Trakts fördern wir den unterschweligen „Ammoniakater“.

Das Zivilisationsphänomen der Übersäuerung muss an der Wurzel angepackt werden und die sitzt in Darm und Leber, wie im Beitrag auf den Seiten 336–344 ausführlich dargelegt wurde. Zitrone und Darmsanierung sind der Schlüssel zu neuer Energie, indem sie das Darmmilieu und den Zitratzyklus regenerieren.

RegEnergetik: Durch Regeneration zu neuer Energie

Eine gesunde Basentherapie besteht aus einer milchsäuren Darmsanierung und einem schonenden Basenmittel auf Zitratbasis. Durch eine Darmsanierung mit einem Milchsäurepräbiotikum, welches das Darmmilieu wieder ins Gleichgewicht bringt, kann die Leber ihre Aufgabe als wichtigstes Entsäuerungsorgan des Stoffwechsels wieder erfüllen und verstärkt die Wirkung der basischen Zitrone. Da Zitrone ihre basische Wirkung weniger im Magen-Darm-Trakt, sondern vor allem im Zellstoffwechsel entfalten, schonen sie den Magen und das Darmmilieu. Idealerweise werden Milchsäurepräbiotika und basische Zitrone immer in Kombination angewandt. Zitrone stärken den Stoffwechsel der Mitochondrien, indem sie den Ketosäurenpool auffüllen. Damit Zitrat in den Zitratzyklus eingeschleust und zu Kohlendioxid verarbeitet werden kann, verbraucht es drei Säureäquivalente. Im Vergleich dazu eliminiert ein Bikarbonation nur ein Säureäquivalent.

Darmsanierung lässt die Leber aufleben

Für eine Darmsanierung, die die Basis für eine gesunde Funktion des Leberstoff-

wechsels und des Säure-Basen-Haushalts darstellt, sind folgende vier Komponenten wichtig:

- hoch dosierte rechtsdrehende Milchsäure,
 - präbiotische Ballaststoffe,
 - ausgleichende entblähende Kräuter und
 - antioxidative, antientzündliche Beeren.
- Häufig sind zusätzlich noch probiotische Bakterien zur Umstellung der Darmflora sinnvoll.

Milchsäure reguliert Darmmilieu und bildet Krebshemmstoff

Milchsäure senkt den Darm-pH-Wert und bewirkt Folgendes:

- Sie verhindert die Aufnahme des giftigen Ammoniaks aus dem Darm und entzieht es dem giftigen Kreislauf durch die Ausscheidung als Ammoniumsalz. Der belebende Effekt von sauren Lebensmitteln wird übrigens auch bei dem traditionellen „Katerfrühstück“, das aus sauren Heringen und sauren Gurken besteht, ausgenutzt.
- Sie beeinflusst die Ansäuerung der Darmflora positiv, denn das Wachstum krank machender Mikroorganismen wird zurückgedrängt. Dadurch entstehen insgesamt wesentlich weniger Ammoniak und Fuselalkohole. Auch wenn es auf den ersten Blick widersprüchlich erscheint: Obwohl die rechtsdrehende Milchsäure selbst sauer ist, bewirkt sie über die Entlastung von Darm und Leber eine spürbare Verbesserung der Entgiftungs- und Entsäuerungsleistung der Leber.
- Milchsäure wird von der Darmflora direkt zu Buttersäure verstoffwechselt [57, 58]. Hierbei stellt Milchsäure einen mengenmäßig bedeutsamen Ausgangsstoff für die Butyrat-synthese dar. Diese kurzkettige Fettsäure (SCFA) spielt für die Darmschleimhaut eine besonders wichtige Rolle, denn die Kolonozyten gewinnen 70% ihrer Energie aus Buttersäure. Eine ausreichende Versorgung mit n-Butyrat beugt dem Leaky-Gut-Syndrom vor. Darüber hinaus

wirkt Butyrat antientzündlich und bietet einen körpereigenen Schutz vor Entartung der Zellen und damit der Entstehung von Krebs [59].

Wirkung des Krebshemmstoffs Butyrat

Bereits Nobelpreisträger Dr. Otto Warburg vermutete, dass Buttersäure die Resozialisierung von Krebszellen zu gesunden Zellen fördern kann. Inzwischen ist diese Hypothese auf molekularbiologischer Ebene bestätigt worden: Butyrat steigert die Bildung apoptotischer und proapoptotischer Proteine und reaktiviert das Tumorsuppressor-Gen p21. Durch Regulation des Zellzyklus über die Senkung der freien IGF-Konzentration und Downregulation von zyklinabhängigen Kinasen (CDK) wird die Zelldifferenzierung gefördert [59]. Ein bedeutender Angriffspunkt sind nukleäre Transkriptionsfaktoren wie NFκB, die Einfluss auf die Entgiftung radikalischer Produkte, aber auch auf die Steuerung der Immunität über das TH₁/TH₂-Verhältnis haben. N-Butyrat hat somit einen direkten Einfluss auf die Entstehung von Krebs und kann als natürliche Chemoprophylaxe verstanden werden. Extraintestinal versorgt n-Butyrat den mitochondrialen Energiestoffwechsel von Muskel- und Hirnzellen [59].

Therapeutische Wirkungen rechtsdrehender Milchsäure

Die besonderen therapeutischen Wirkungen von rechtsdrehender Milchsäure in Bezug auf das Krebsgeschehen, die von der Erfahrungsheilkunde seit Jahrzehnten beobachtet und genutzt, aber bisher durch biochemisch nicht haltbare Modelle erklärt wurden, dürften auf dem doppelten Effekt von Dickdarmansäuerung mit Ammoniakausleitung und der Bildung von Butyrat, einem nachweislich potenten Hemmstoff des Krebsgeschehens, beruhen. Tumoren produzieren in erheblichem Ausmaß sowohl links- als auch rechtsdrehende Milchsäure und belasten die Leber als wichtigstes Organ des Energiestoffwechsels, was sich u. a. in der typischen Fatigue Krebskranker widerspiegelt.

Die Annahme, dass oral aufgenommene rechtsdrehende Milchsäure in großen Mengen resorbiert wird, um eine di-

rekte Wirkung im Stoffwechsel zu haben, ist nicht haltbar. Noch weniger haltbar ist die Behauptung, dass rechtsdrehende Milchsäure das linksdrehende Enantiomer zum Racemat neutralisieren könne.

Oral eingenommene Milchsäure steigert die Butyratsynthese, senkt den pH-Wert des Dickdarms und damit die Ammoniaklast, sodass die Leber entlastet wird. Noch sinnvoller ist die gleichzeitige ganzheitliche Darmsanierung und regelmäßige Bewegung, um die Atmung und den Stoffwechsel zu aktivieren.

Übrigens reichen die üblichen Mengen Milchsäure in milchsäuren Lebensmitteln wie auch in vielen handelsüblichen Milchsäurepräparaten zur Nahrungsergänzung für die erwünschten Effekte nicht aus. Die reine rechtsdrehende Milchsäure ist der in milchsäuren Lebensmitteln auch häufig enthaltenen linksdrehenden Milchsäure vorzuziehen, die von den Stoffwechsellenzymen nicht abgebaut wird und deshalb in einer ungünstigen Stoffwechselsituation die Übersäuerung begünstigen kann.

Präbiotische Ballaststoffe stärken gesunde Darmflora und Stoffwechsel

Präbiotische Ballaststoffe wie natürliches **Inulin** und Oligofruktose aus der Topinamburknolle sind eine ideale Nahrung für die gesunden Bifidobakterien und fördern deren Wachstum und Vermehrung. Bifidobakterien verarbeiten die Ballaststoffe zu Fruktose und kurzkettigen Fettsäuren (z. B. Butyrat), die für einen sauren Darm sorgen und wiederum den milchsäurebildenden Laktobazillen als Nahrung dienen. Zudem sammelt die Wildfrucht Topinambur aus seiner Heimat (Anden) noch viele andere wertvolle Vitalstoffe, wie Spurenelemente, Vitamine und Polyphenole. Die enge Verbindung von Darmflora und der Leber als dem zentralen Organ des Energie-, Fett- und Cholesterinstoffwechsels wurde ausführlich im Beitrag auf den Seiten 336–344 beschrieben. Praktisch zeigt sich dies in immer mehr Studien, die eine positive Wirkung von Inulin bei Fett- und

Cholesterinstoffwechselstörungen aufzeigen [80].

Bei Ratten wurde die Lebenszeit durch Inulin um 33% (weibliche Ratten) bzw. 35% (männliche Ratten) verlängert. Die Tiere waren dünner und hatten bessere Fett- und Cholesterinwerte als die Kontrolltiere [81].

Auch **Laktulose** wirkt präbiotisch, aber auch übermäßig abführend und oft stark blähend, weil sie besonders schnell – zum Teil schon im Dünndarm – fermentiert wird. Laktulose kann Fettstoffwechselstörungen bei Dauereinnahme begünstigen.

Was tun bei Flatulenz?

Sollte es durch präbiotische Ballaststoffe zu Blähungen kommen, liegt die Ursache meist in einer Störung der Dickdarmflora mit ausgeprägtem Mangel an Bifido- und Laktobakterien. In diesem Fall ist eine langsame Dosissteigerung und ggf. die zusätzliche Einnahme von probiotischen Darmbakterien notwendig, um eine Umstellung der Darmflora und des Darmmilieus zu erreichen. Auf Dauer können sich probiotische Bakterien aber nicht im Darm festsetzen, sondern nur die eigene Flora. Daher ist es am wichtigsten, diese durch Präbiotika zu stärken.

In selteneren Fällen können eine bakterielle Überwucherung des Dünndarms oder Pilze die Ursache von starken Blähungen sein. Ein Hinweis darauf ist, dass z. B. Zucker, Glukose und Laktulose schon 20 Minuten nach Verzehr zu Blähungen führen. Hier ist die Vermeidung von Zucker und Weißmehl entscheidend.

Kräuter und Beeren als Zellregulatoren

Melisse, Anis, Fenchel, Löwenzahn, Salbei und viele weitere Kräuter balancieren, entspannen und entblähen den Darm. Konzentrierte Auszüge aus Amlabeeren, die als die wichtigsten Beeren des Ayurveda gelten, und die Holunderbeeren, deren Heilwirkung schon Hippokrates nutzte, wirken im Darm antientzündlich (u. a. COX-2-Hemmung) und schützen die Schleimhaut vor freien Radikalen. Auch der Granatapfel hat diese Wirkung auf den Darm.

Basische Zitrare aktivieren Zellstoffwechsel

Zitrare, die Salze der Zitronensäure, sind effektive, gut verträgliche Basenmittel. Werden sie kombiniert mit einer Darmsanierung, sind sie noch wirksamer, da der Leberstoffwechsel entlastet wird.

Wirkungen der Zitrare

- Sie tragen zusammen mit dem Milchsäurepräbiotikum zur Regeneration des Energiestoffwechsels bei.
- Ausgleich des Säure-Basen-Haushalts (Zitrat bindet 3-mal mehr Protonen als Bikarbonat).
- Ausgleich des Ketosäuredefizits (durch erhöhte Ammoniakbelastung) im Zitratzyklus.
- Milchsäurepräbiotikum und Zitrare wirken synergistisch auf den Energiestoffwechsel:
 - Förderung der Nährstoffaufbereitung für die biologische Oxidation,
 - Förderung des Wachstums von Laktobazillen [60].

Wie sich in MR-spektroskopischen Untersuchungen zeigte, haben Tumorzellen deutlich verminderte Zitrat Spiegel. Die Ursache dürfte in einer Blockade ihres Zitratzyklus liegen. Interessanterweise stellten Wissenschaftler an Krebszellen fest, dass deren Wachstumsrate umso höher war, je geringer deren Zellatmungsaktivität war. Durch die Zugabe von Zitronensäure steigerte sich die Rate der Zellatmung, während sich die Vermehrung der Tumorzellen verlangsamte [61]. Eine verminderte Zellatmung kann die Krebsentstehung und das Krebsgeschehen begünstigen.

Bedeutung von Kalium, Magnesium, Kalzium

Auch die Gegenionen der Zitrare sind wichtig: Insbesondere Kalium und Magnesium und zum Teil auch Kalzium werden heute über unsere Ernährung oft zu wenig aufgenommen. Die intrazelluläre Azidose ist nicht messbar und stellt durch ihre Hemmung der mitochondrialen Aktivität das größte Problem dar. Werden die Zellen mit zu viel Säuren durch die Ernährung oder den Stoffwechsel überflutet, treten

Säuren über den H⁺/K⁺-Antiporter im Austausch gegen Kaliumionen in die Zelle ein. Die Folge: Die Zellen verarmen an Kalium und „ersticken“ an den Säuren, die nicht ausgeschieden werden können [62, 63]. Eine ausreichende Kaliumzufuhr bewirkt über den gleichen Mechanismus eine intrazelluläre Entsäuerung. Diese Eigenschaft besitzen nur Kalium und Magnesium. Natriumsalze dagegen leisten diese intrazelluläre Entsäuerung nicht. In Deutschland nehmen Männer täglich im Schnitt 3300 mg, Frauen 2860 mg Kalium auf. Das Food and Nutrition Board der USA und Kanada erachten unter präventiven Aspekten eine Zufuhr von 4700 mg pro Tag als notwendig, um erhöhtem Blutdruck und Schlaganfällen, Kochsalzsensitivität, Nierensteinen sowie Osteoporose vorzubeugen und entgegenzuwirken [64–79].

Fazit

Das wirksame Konzept für Energie- und Säure-Basen-Haushalt basiert auf zwei Säulen:

- 1) Darmsanierung mit hoch dosierter Milchsäure, Präbiotika und ggf. Probiotika,
- 2) Zitrare.

Milchsäurepräbiotika und Zitrare stellen die natürliche Säure-Basen-Balance wieder her, indem sie den Leberstoffwechsel entlasten. Probiotika in gefriergetrockneter Form beschleunigen die Regeneration der Darmflora.

Die dauerhafte Basis einer gesunden Lebensweise bildet eine ausgewogene Ernährung mit reichlich Gemüse und Obst (niedrige Energie- und hohe Vitalstoffdichte, viele Ballaststoffe), langsam verstoffwechselbare Kohlehydrate (z. B. roter Reis, Vollkornmehl, Hafer, Gerste, Hirse, Dinkel, Amaranth), gesunde Fette (Olivenöl, schonende Zubereitung von Omega-3-Fettsäuren aus frischem Leinöl, Hanföl, Rapsöl oder Fisch), reichlich Flüssigkeit (mindestens täglich 2 l Kräutertee, Wasser), nur wenig Zucker und Weißmehl, Eiweiß in Maßen (vorzugsweise aus ovolaktovegetarischer Quelle oder Fisch) sowie regelmäßige Bewegung und vor allem: viel Lachen und Freude am Leben.

Literatur

Die ausführliche Literaturliste finden Sie im Internet unter www.thieme-connect.de/ejournals/toc/ehk

Korrespondenzadresse

Ludwig Manfred Jacob, Arzt
Egstedterstr. 46
55262 Heidesheim
Tel. 06132/433645,
Fax 06132/433646
E-Mail:
ludwig.jacob@onlinehome.de
www.drjacobsinstitut.de

Literatur

- [1] Walenta S, Mueller-Klieser WF: Lactate: mirror and motor of tumor malignancy. *Semin Radiat Oncol.* 2004; 14 (3): 267–74.
- [2] Walenta S, Wetterling M, Lehrke M et al: High lactate levels predict likelihood of metastases, tumor recurrence, and restricted patient survival in human cervical cancers. *Cancer Res.* 2000; 60 (4): 916–921.
- [3] Sattler UG, Walenta S, Mueller-Klieser W: Lactate and redox status in malignant tumors. *Anaesthesist.* 2007; 56 (5): 466–469.
- [4] Warburg O: Über die letzte Ursache und die entfernten Ursachen des Krebses. Vortrag auf der Tagung der Nobelpreisträger in Lindau 1966. Würzburg: Konrad Triltsch; [In Druck].
- [5] Al-Hajj M, Wicha MS, Benito-Hernandez A, Morrison SJ, Clarke MF: Prospective identification of tumorigenic breast cancer cells. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003; 100 (7): 3983–3988.
- [6] Marcillaud S, Schelcher F, Braun JP: D-lactic acid and d-lactic acidosis in humans and domestic animals: a review. *Rev Méd Vét.* 1999; 150: 233–240.
- [7] Brin M: The production of l(+)lactic acid by ehrlich mouse ascites tumor cells. *Cancer Res.* 1953; 13 (10): 748–750.
- [8] Werk R: Das Darmmikrobiom: ein funktioneller Ansatz. *Naturheilpraxis.* 2007; 2: 261–264.
- [9] Horie H, Kanazawa K, Okada M, Narushima S, Itoh K, Terada A: Effects of intestinal bacteria on the development of colonic neoplasm: an experimental study. *Eur J Cancer Prev.* 1999; 8 (3): 237–245.
- [10] Cummings JH: Absorption and secretion by the colon. Symposium on colonic function. 1975; 323–329.
- [11] Wettstein M, Kircheis G, Häussinger D: Hepatische Enzephalopathie-Diagnostik. *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* 2003; 128: 2654–2657.
- [12] Montoliu C, Piedrafita B, Serra MA, del Olmo JA, Rodrigo JM, Felipe V: A single transient episode of hyperammonia induces long-lasting alterations in protein kinase a. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2006; 292: 305–314.
- [13] Winkler C: Vorlesung Universität Würzburg. 2004; www.biozentrum.uni-wuerzburg.de. [In Druck].
- [14] Clark EC, Nath KA, Hostetter MK, Hostetter TH: Role of ammonia in tubulointerstitial injury. *Miner Electrolyte Metab.* 1990; 16 (5): 315–321.
- [15] Boon L, Blommaert PJ, Meijer AJ, Lamers WH, Schoolwerth AC: Response of hepatic amino acid consumption to chronic metabolic acidosis. *Am J Physiol.* 1999; 271: 198–202.
- [16] Guder WG, Häussinger D, Gerok W: Renal and hepatic nitrogen metabolism in systemic acid base regulation. *Klin Wochenschr.* 1990; 68 (3): 175–182.
- [17] Bowling FG, Morgan TJ: Krebs cycle anions in metabolic acidosis. *Crit Care.* 2005; 9 (5): 91–95.
- [18] Felipe V, Butterworth RF: Mitochondrial dysfunction in acute hyperammonemia. *Neurochem Int.* 2002; 40: 487–491.
- [19] Faramawi MF, Johnson E, Fry MW, Sall M, Zhou Y: Consumption of different types of meat and the risk of renal cancer: meta-analysis of case-control studies. *Cancer Causes Control.* 2007; 18 (2): 125–133.
- [20] Tsujii M, Kawano S, Tsuji S et al: Mechanism for ammonia-induced promotion of gastric carcinogenesis in rats. *Carcinogenesis.* 1995; 16 (3): 563–566.
- [21] Gasbarrini A, De Luca A, Fiore G et al: Beneficial effects of helicobacter pylori eradication on migraine. *Hepatogastroenterol.* 1998; 45: 765–770.
- [22] Kist M, Glocker E, Suerbaum S: Pathogenese und Therapie der Helicobacter-pylori-Infektion. *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz.* 2005; 48: 669–678.
- [23] Cohen RM, Stephenson RL, Feldman GM: Bicarbonate secretion modulates ammonium absorption in rat distal colon in vivo. *Am J Physiol Renal Physiol.* 1988; 254: 657–667.
- [24] Nissim I, Yudkoff M, Brosnan JT: Regulation of [15n]urea synthesis from [5–15n]glutamine. *J Biol Chem.* 1996; 271: 31234–31242.
- [25] Walsh B, Tiivel T, Tonkonogi M, Sahlin K: Increased concentrations of p(i) and lactic acid reduce creatine-stimulated respiration in muscle fibers. *J Appl Physiol.* 2002; 92 (6): 2273–2276.
- [26] Tonkonogi M, Sahlin K: Actively phosphorylating mitochondria are more resistant to lactic acidosis than inactive mitochondria. *Am J Physiol Cell Physiol.* 1999; 277: 288–293.
- [27] Befroy DE, Petersen KF, Dufour S et al: Impaired mitochondrial substrate oxidation in muscle of insulin-resistant offspring of type 2 diabetic patients. *Diabetes.* 2007; 56: 1376–1381.
- [28] Peters A, Lehnert H: Metabolisches Syndrom – Ursprung im zentralen Nervensystem? *Internist.* 2007; 48: 134–143.
- [29] Bulló M, Casas-Agustench P, Amigó-Correig P, Aranceta J, Salas-Salvadó J: Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. *Public Health Nutr.* 2007; 10 (10A): 1164–1172.
- [30] Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J: Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the atherosclerosis risk in communities study. *Circulation.* 2008; 117 (6): 754–761.
- [31] Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas Y, Stefanadis C: The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: the attica study. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107 (6): 979–987.
- [32] Damião R, Castro TG, Cardoso MA et al: Dietary intakes associated with metabolic syndrome in a cohort of Japanese ancestry. *Br J Nutr.* 2006; 96 (3): 532–538.
- [33] Fung TT, Schulze M, Manson JE, Willett WC, Hu FB: Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women. *Arch Intern Med.* 2004; 164 (20): 2235–2240.
- [34] van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB: Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in u.s. men. *Ann Intern Med.* 2002; 136 (3): 201–209.
- [35] van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB: Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care.* 2002; 25 (3): 417–424.
- [36] Vang A, Singh PN, Lee JW, Haddad EH, Brinegar CH: Meats, processed meats, obesity, weight gain and occurrence of diabetes among adults: findings from adventist health studies. *Ann Nutr Metab.* 2008; 52 (2): 96–104.
- [37] Valachovicová M, Krajcovicová-Kudláčková M, Blazíček P, Babinská K: No evidence of insulin resistance in normal weight vegetarians. a case control study. *Eur J Nutr.* 2006; 45 (1): 52–54.
- [38] Kuo CS, Lai NS, Ho LT, Lin CL: Insulin sensitivity in chinese ovo-lactovegetarians compared with omnivores. *Eur J Clin Nutr.* 2004; 58 (2): 312–316.
- [39] Hung CJ, Huang PC, Li YH, Lu SC, Ho LT, Chou HF: Taiwanese vegetarians have higher insulin sensitivity than omnivores. *Br J Nutr.* 2006; 95 (1): 129–135.
- [40] DeBerardinis RJ, Mancuso A, Daikhin E et al: Beyond aerobic glycolysis: transformed cells can engage in glutamine metabolism that exceeds the requirement for protein and nucleotide synthesis. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2007; 104 (49): 19345–19350.
- [41] Mellanen P, Minn H, Grénman R, Härkönen P: Expression of glucose transporters in head-and-neck tumors. *Int J Cancer.* 1994; 56: 622–629.
- [42] Noguchi Y, Marat D, Saito A et al: Expression of facilitative glucose transporters in gastric tumors. *Hepatogastroenterology.* 1999; 46: 2683–2689.
- [43] Rudlowski C, Becker AJ, Schroder W, Rath W, Büttner R, Moser M: GLUT-1 messenger RNA and protein induction relates to the malignant transformation of cervical cancer. *Am J Clin Pathol.* 2003; 120: 691–698.
- [44] Palit V, Phillips RM, Puri R, Shah T, Bibby MC: Expression of HIF-1alpha and GLUT-1 in human bladder cancer. *Oncol Rep.* 2005; 14: 909–913.
- [45] Arends J: Maligne Tumoren – transketolase-like 1 (TKTL 1) – Ketogene Diät. *Aktuell Ernähr Med.* 2008; 33: 80–81.
- [46] DGE-Info. Leitlinien zur Anwendung der Ketogenen Diät im Kindesalter. *Beratungspraxis 03/2001.* [In Druck].
- [47] Ebbesson SO, Risica PM, Ebbesson LO, Kennish JM: Eskimos have CHD despite high consumption of omega-3 fatty acids: the Alaska Siberia Project. *Int J Circumpolar Health.* 2005; 64 (4): 387–395.
- [48] www.internethealthlibrary.com/Dietand-Lifestyle/Vegetarianism-research.htm.
- [49] Krebsforschungszentrum Heidelberg: Vegetarierstudie des deutschen Krebsforschungszentrums (DKFZ), Zwischenergebnis 2003. DGE-Kongress 03/2003 in Potsdam. [In Druck].
- [50] Toniolo P, Riboli E, Shore RE, Pasternack BS: Consumption of meat, animal products, protein, and fat and risk of breast cancer: a prospective cohort study in New York. *Epidemiology.* 1994; 5 (4): 391–397.

- [51] Sieri S, Krogh V, Muti P et al: Fat and protein intake and subsequent breast cancer risk in postmenopausal women. *Nutr Cancer*. 2002; 42 (1): 10–17.
- [52] Berkow SE, Barnard ND, Saxe GA, Ankerberg-Nobis T: Diet and survival after prostate cancer diagnosis. *Nutr Rev*. 2007; 65 (9): 391–403.
- [53] Saxe GA, Major JM, Nguyen JY, Freeman KM, Downs TM, Salem CE: Potential attenuation of disease progression in recurrent prostate cancer with plant-based diet and stress reduction. *Integr Cancer Ther*. 2006; 5 (3): 206–213.
- [54] Kolonel LN: Fat, meat, and prostate cancer. *Epidemiol Rev*. 2001; 23 (1): 72–81.
- [55] Giovannucci E, Rimm EB, Colditz GA et al: A prospective study of dietary fat and risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst*. 1993; 85 (19): 1571–1579.
- [56] Leitzmann C, Weiger M, Kurz M: Ernährung bei Krebs. München: Gräfe und Unzer. 2000: 7.
- [57] Duncan SH, Louis P, Flint HJ: Lactate-utilizing bacteria, isolated from human feces that produce butyrate as a major fermentation product. *Applied and Environmental Microbiology*. 2004; 70 (10): 5810–5817.
- [58] Bourriaud C, Robins RJ, Martin L et al: Lactate is mainly fermented to butyrate by human intestinal microfloras but inter-individual variation is evident. *J Appl Microbiol*. 2005; 99: 201–212.
- [59] Werk R, Heinrich J: Molekulare Wirkmechanismen von n-Butyrat. *EHK*. 2006; 55 (8): 413–422.
- [60] Torino MI, Taranto MP, Font de Valdez G: Citrate catabolism and production of acetate and succinate by *Lactobacillus helveticus* atcc 15807. *Appl Microbiol Biotechnol*. 2005; 69 (1): 79–85.
- [61] Seeger PC: Zitronensäure – ein wichtiger Zellatmungsaktivator. *Sanum Post*. 1988; 3: 30.
- [62] Bollaert PE, Robin-Lherbier B, Mallie JP, Guillaud JC, Straczek J, Larcan A: Effect of chronic potassium depletion on muscle bioenergetics in rats. *J Lab Clin Med*. 1993; 121 (5): 668–674.
- [63] Burnell JM, Teubner EJ, Simpson DP: Metabolic acidosis accompanying potassium deprivation. *American Journal of Physiology*. 1974; 227: 329–333.
- [64] Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stampfer MJ: Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk of kidney stones in women. *Ann Intern Med*. 1997; 126: 497–504.
- [65] Hirvonen T, Pietinen P, Virtanen M, Albanes D, Virtamo J: Nutrient intake and use of beverages and the risk of kidney stones among male smokers. *Am J Epidemiol*. 1999; 150: 187–194.
- [66] Kessler T, Hesse A: Cross-over study of the influence of bicarbonate-rich mineral water on urinary composition in comparison with sodium potassium citrate in healthy male subjects. *Br J Nutr*. 2000; 84: 865–871.
- [67] Macdonald HM, New SA, Golden MH, Campbell MK, Reid DM: Nutritional associations with bone loss during the menopausal transition: evidence of a beneficial effect of calcium, alcohol, and fruit and vegetable nutrients and of a detrimental effect of fatty acids. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79: 155–165.
- [68] Morimoto A, Uzu T, Fujii T et al: Sodium sensitivity and cardiovascular events in patients with hypertension. *Lancet*. 1997; 350: 1734–1737.
- [69] Morris RC Jr, Frassetto LA, Schmidlin O, Forman A: Expression of osteoporosis as determined by diet-disordered electrolyte and acid-base metabolism. *Nutritional aspects of osteoporosis*. San Diego: Academic Press; 2001: 357–378.
- [70] Morris RC Jr, Sebastian A, Forman A, Tanaka M, Schmidlin O: Normotensive salt-sensitivity: effects of race and dietary potassium. *Hypertension*. 1999; 33: 18–23.
- [71] New SA, Mac Donald HM, Campbell MK et al: Lower estimates of net endogenous noncarbonic acid production are positively associated with indexes of bone health in premenopausal and perimenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79: 131–138.
- [72] Schmidlin O, Forman A, Tanaka M, Sebastian A, Morris RC Jr: NaCl-induced renal vasoconstriction in salt-sensitive African-Americans: antipressor and hemodynamic effects of potassium bicarbonate. *Hypertension*. 1999; 33: 633–639.
- [73] Sebastian A, Frassetto LA, Sellmeyer DE, Merriam RL, Morris RC Jr: Estimation of the net acid load of the diet of ancestral pre-agricultural homo sapiens and their hominid ancestors. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76 (6): 1308–1316.
- [74] Suter PM: The effects of potassium, magnesium, calcium, and fiber on risk of stroke. *Nutr Rev*. 1999; 57: 84–88.
- [75] Sellmeyer DE, Schloetter M, Sebastian A: Potassium citrate prevents increased urine calcium excretion and bone resorption induced by a high sodium chloride diet. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87: 2008–2012.
- [76] Young DB, Lin H, Mc Cabe RD: Potassium's cardiovascular protective mechanisms. *Am J Physiol*. 1995; 268: 825–837.
- [77] Jehle S, Zanetti A, Muser J, Hulter HN, Krapf R: Partial neutralization of the acidogenic western diet with potassium citrate increases bone mass in postmenopausal women with osteopenia. *J Am Soc Nephrol*. 2006; 17 (11): 3213–3222.
- [78] Marangella M, Di Stefano M, Casalis S, Berutti S, D'Amelio P, Isaia GC: Effects of potassium citrate supplementation on bone metabolism. *Calcif Tissue Int*. 2004; 74: 330–335.
- [79] Sellmeyer DE, Schloetter M, Sebastian A: Potassium citrate prevents increased urine calcium excretion and bone resorption induced by a high sodium chloride diet. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87: 2008–2012.
- [80] Pereira DI, Gibson GR: Effects of consumption of probiotics and prebiotics on serum lipid levels in humans. *Crit Rev Biochem Mol Biol*. 2002; 37 (4): 259–281.
- [81] Rozan P, Nejdí A, Hidalgo S, Bisson JF, Desor D, Messaoudi M: Effects of lifelong intervention with an oligofructose-enriched inulin in rats on general health and lifespan. *Br J Nutr*. 2008; DOI: 10.1017/S0007114508975607.