



DOSSIER · THERAPIE

Ketogene Ernährung

Die ketogene Ernährung ist eines der am häufigsten untersuchten Ernährungsverfahren der letzten Jahre. Die Datenbank umfasst Studien am Menschen, darunter kontrollierte Arbeiten. Der interessanteste Befund: Die **Stoffwechselwirkungen** sind gut belegt, während andere Anwendungsgebiete oft auf kleinen oder methodisch schwachen Studien beruhen.

1.701

STUDIEN
INSGESAMT

1.128

AM MENSCHEN

381

DAVON
KONTROLLIERT

17

AN TIEREN

18

IM LABOR

Zahlen aus der IHR-Studiendatenbank · Stand 2026-10-04

So lesen Sie dieses Dossier

BELEGT

am Menschen gemessen, mit
Vergleichsgruppe

PLAUSIBEL

gestützt durch Wirkmechanismus,
Tierversuch oder Beobachtung

VERMUTUNG

ein naheliegender Zusammenhang,
der noch geprüft werden muss

Ketogene Ernährung auf einen Blick

HERKUNFT:

Die ketogene Ernährung ist ein therapeutisches Ernährungsverfahren, das durch extreme Kohlenhydratreduktion (5–10 %), hohen Fettanteil (70–80 %) und moderate Proteinzufuhr Ketose induziert. Ursprünglich in den 1920er-Jahren zur Epilepsiebehandlung entwickelt, wird sie heute in Varianten wie klassischer ketogener Diät oder modifizierter Atkins-Diät bei metabolischen, neurologischen und onkologischen Fragestellungen eingesetzt. Die Durchführung variiert je nach Zielgruppe und wird oft durch Ketonkörper-Messung überwacht.

STUDIENLAGE:

1.701 ausgewertete Arbeiten · 381 kontrollierte Studien am Menschen · 747 Beobachtungsstudien · 188 Übersichtsarbeiten · 17 Tierversuche · 17 Zellkulturarbeiten

STÄRKSTE BELEGE:

- **Stoffwechsel:** Kontrollierte Studien zeigen konsistente Verbesserungen bei T2DM (HbA1c-Senkung um 0,44–1,2 %, Medikationsreduktion) und Gewichtsverlust (kurzfristig -1,18 kg vs. fettarme Diäten). Metaanalysen bestätigen positive Effekte auf Triglyceride und HDL-Cholesterin, allerdings mit heterogener Studienqualität und kurzer Dauer (Median 12 Wochen).
- Lipoproteinprofil Beobachtungsstudien zeigen, dass ketogene Ernährung dosisabhängig den Lipoprotein-Insulinresistenz-Score (LPIR) senkt und die Lipoproteinzusammensetzung verbessert (z. B. Reduktion kleiner LDL-Partikel). Präklinische Modelle deuten auf mögliche metabolisch-entzündliche Wechselwirkungen hin, spezifische Entzündungsmarker wie IL-6 oder TNF- α wurden jedoch nicht gezielt am Menschen untersucht.
- **Sicherheit und Verträglichkeit:** Bei ärztlicher Überwachung gilt die Diät als sicher für Epilepsie und metabolische Erkrankungen. Häufige Nebenwirkungen sind Obstipation, Müdigkeit und Hyperlipidämie; bei T2DM-Patienten können Hypoglykämien auftreten. Langzeitriskien wie Nierensteine oder Leberfunktionsstörungen sind selten, aber nicht ausgeschlossen.
- **Kognition und Psyche:** Pilotstudien lieferten Hinweise auf Verbesserungen psychiatrischer Scores (CGI: -31 %) und metabolischer Parameter (Viszeralfett: -36 %, HOMA-IR: -27 %) bei bipolarer Störung oder Schizophrenie. Retrospektive Analysen deuten auf Potenzial bei therapieresistenter Depression hin, jedoch ohne Kontrollgruppen oder Langzeitdaten.

GRENZEN:

- Bei neurologischen und onkologischen Anwendungen basieren Befunde auf Fallserien, unkontrollierten Studien oder präklinischen Modellen. Randomisierte, kontrollierte Studien mit ausreichender Power fehlen.
- Langzeitdaten (> 2 Jahre) zur Nachhaltigkeit der Effekte und Sicherheit sind rar, insbesondere zu kardiovaskulären Risiken oder Knochengesundheit.
- Unklar ist, ob beobachtete Effekte auf Kohlenhydratreduktion, Kalorienrestriktion oder Fettqualität (gesättigt vs. ungesättigt) zurückzuführen sind, da Studien heterogen in der Durchführung sind.

EINORDNUNG:

Die ketogene Ernährung ist ein durch kontrollierte Studien gut belegtes therapeutisches Ernährungsverfahren für metabolische Erkrankungen. Ihr Potenzial bei neurologischen, psychiatrischen und onkologischen Indikationen steht noch aus und erfordert kontrollierte Langzeitstudien.

1. Was ketogene Ernährung ist

Die ketogene Ernährung ist ein **therapeutisches Ernährungsverfahren**, das durch eine drastische Reduktion der Kohlenhydratzufuhr bei gleichzeitig hohem Fettanteil und moderater Proteinzufuhr gekennzeichnet ist. Ziel ist die Induktion eines metabolischen Zustands namens **Ketose**, in dem der Körper Ketonkörper als primäre Energiequelle nutzt. Ursprünglich in den 1920er-Jahren zur Behandlung von Epilepsie entwickelt, wird das Verfahren heute in verschiedenen Varianten angewendet, darunter klassische ketogene Diäten, modifizierte Atkins-Diäten oder sehr kohlenhydratarme Diäten mit ketogener Ausrichtung.

Die **Durchführung** variiert je nach Zielsetzung und Patientengruppe. Typische Makronährstoffverhältnisse liegen bei 70–80 % Fett, 15–25 % Protein und 5–10 % Kohlenhydrate. Die Einhaltung wird oft durch Messung von Ketonkörpern im Blut, Urin oder Atem überwacht. Entscheidend für das Verständnis der Studienlage ist die **Vielfalt der Anwendungsformen**: Von kurzfristigen Interventionen zur Gewichtsreduktion bis hin zu langfristigen Therapien bei neurologischen Erkrankungen. Zudem unterscheiden sich die Studien in der **Kontrolle der Nahrungsqualität** – etwa ob gesättigte oder ungesättigte Fette dominieren – was die Vergleichbarkeit der Ergebnisse einschränkt.

2. Was die Studien im Einzelnen zeigen

Die tragenden Arbeiten am Menschen und die wichtigsten Übersichten — nach Anwendungsgebiet, mit Population, Dauer, Zubereitung, Messgröße und Ergebnis, so wie die Originalarbeiten es berichten. Zahlen stehen nur dort, wo die Arbeit sie nennt.

Verteilung der **kontrollierten Studien am Menschen** nach Anwendungsgebiet — die Zahlen sind nicht addierbar, da eine Arbeit mehreren Gebieten zugeordnet sein kann:

ANWENDUNGSGBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Stoffwechsel	281
Sicherheit und Verträglichkeit	117

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Herz und Kreislauf	76
Entzündungsgeschehen	71
Kognition und Psyche	59
Darm und Mikrobiom	46
Erschöpfung und Stress	45
Onkologie	35

Stoffwechsel

Die **DIETFITS-Studie (2018)** verglich bei 609 übergewichtigen Erwachsenen (BMI 28–40, Alter 18–50 Jahre, ohne Diabetes) eine kohlenhydratreduzierte („healthy low-carbohydrate“, HLC: Ziel < 30 g/Tag) mit einer fettreduzierten („healthy low-fat“, HLF: Ziel < 20 g/Tag) Ernährung über 12 Monate. Beide Gruppen erhielten 22 verhaltenstherapeutische Gruppensitzungen. Primärer Endpunkt war die Gewichtsänderung. Auch die genetische Prädisposition (drei SNP-Muster) oder die Insulinsekretion (INS-30) zeigten keine signifikante Interaktion mit der Diätwirkung.

Primärer Endpunkt war die ad-libitum-Energieaufnahme unter stationären Bedingungen. Die ketogene Gruppe nahm täglich 689 ± 73 kcal mehr zu sich als die fettarme Gruppe ($p < 0,0001$), in der letzten Woche betrug der Unterschied 544 ± 68 kcal ($p < 0,0001$). Die Studie liefert einen Hinweis darauf, dass eine kohlenhydratreduzierte Ernährung die Energieaufnahme unter kontrollierten Bedingungen nicht senkt. Ob dies mit klinischen Effekten wie Gewichtsverlust zusammenhängt, steht noch aus.

Die randomisierte Studie von Ebbeling et al. (2018) ³ untersuchte bei 164 Erwachsenen (BMI ≥ 25 , Alter 18–65 Jahre) den Einfluss unterschiedlicher Kohlenhydratanteile (20 %, 40 %, 60 %) auf den Gesamtenergieverbrauch nach 12 % Gewichtsverlust. Einschränkend war die kurze Dauer der Gewichtserhaltungsphase (20 Wochen) und die mögliche Unterschätzung des Energieverbrauchs durch die Doubly-Labeled-Water-Methode bei hoher Fettzufuhr.

Der HbA1c-Wert sank in der VLCK-Gruppe um 1,2 % ($p < 0,05$ vs. Kontrolle), während die Medikation häufiger reduziert werden konnte. Einschränkend war das offene Design und die fehlende Langzeitbeobachtung über die 4 Monate hinaus.

In der LCK-Gruppe setzten 60 % der Teilnehmer, die Sulfonylharnstoffe oder DPP-4-Hemmer einnahmen, diese ab (vs. 0 % in der MCCR-Gruppe, $p = 0,005$). Einschränkend war die kleine Stichprobe und die fehlende Verblindung.

Eine Metaanalyse (2017) ⁶ von 9 randomisierten Studien mit 734 T2DM-Patienten zeigte, dass kohlenhydratreduzierte Diäten (LCD) den HbA1c-Wert um 0,44 % (95 % KI: -0,61 bis -0,26, $p = 0,00$) stärker senkten als Kontrolldiäten. Zudem stiegen HDL-Cholesterin (WMD: +0,07 mmol/l, $p = 0,00$) und Triglyceride sanken (WMD: -0,33 mmol/l, $p = 0,00$). Die Gewichtsreduktion war kurzfristig signifikant (WMD: -1,18 kg, $p = 0,04$), langfristig jedoch nicht.

Eine weitere Metaanalyse (2020) ⁷ mit 14 Studien und 734 Teilnehmern (übergewichtig/ adipös, mit oder ohne T2DM) zeigte, dass ketogene Diäten im Vergleich zu fettarmen Diäten den HbA1c-Wert bei Diabetikern stärker senkten (SMD: -0,62, $p < 0,001$) und das Gewicht reduzierten (SMD: -0,46, $p = 0,04$). Zudem verbesserten sich Triglyceride (SMD: -0,45, $p = 0,01$) und HDL-Cholesterin (SMD: +0,31, $p = 0,005$). Einschränkend war die kurze Dauer der meisten Studien (Median: 12 Wochen) und die fehlende Differenzierung nach Diabetestyp.

VERMUTUNG Die Studien deuten darauf hin, dass ketogene Ernährung bei T2DM kurzfristig zu einer stärkeren Verbesserung der Glykämie und des Gewichts führt als fettarme Diäten. Allerdings fehlen Langzeitdaten (> 2 Jahre) zur Nachhaltigkeit der Effekte und zur Sicherheit, insbesondere hinsichtlich kardiovaskulärer Risikofaktoren. Zudem ist unklar, ob die Effekte auf die Kohlenhydratreduktion oder die damit einhergehende Kalorienrestriktion zurückzuführen sind.

Entzündungsgeschehen

Die **2-Jahres-Studie (2019)** ¹ untersuchte bei 262 Erwachsenen mit T2DM (Alter 54 ± 8 Jahre, BMI $40,4 \pm 8,8$ kg/m²) die Wirkung einer kontinuierlichen Fernbetreuung (CCI) mit ketogener Ernährung (Ziel: < 30 g Kohlenhydrate/Tag) im Vergleich zu Standardtherapie (UC, $n = 87$). Einschränkend war das nicht-randomisierte Design und die fehlende Kontrolle der Medikation in der UC-Gruppe.

In einer offenen, kontrollierten Studie (2018) ⁵ mit 262 T2DM-Patienten (CCI-Gruppe) und 87 Kontrollen (UC) führte eine 1-jährige kontinuierliche Fernbetreuung (CCI) mit ketogener Ernährung (Ziel: < 30 g Kohlenhydrate/Tag) zu einer signifikanten Reduktion kleiner LDL-Partikel (-20,8 %, $p = 1,2 \times 10^{-12}$) und einer Zunahme der LDL-Partikelgröße (+1,1 %, $p = 6,0 \times 10^{-10}$). Die Carotis-Intima-Media-Dicke (cIMT) blieb unverändert. Einschränkend war das Fehlen einer Randomisierung und die mögliche Verzerrung durch die intensive Betreuung der CCI-Gruppe.

Eine randomisierte Studie (2022) ¹⁰ bei 164 Erwachsenen (BMI $32,4 \pm 4,8$ kg/m²) verglich nach 10–14 % Gewichtsverlust drei Diäten mit unterschiedlichem Kohlenhydratanteil (20 %, 40 %, 60 %) über 20 Wochen. Der Lipoprotein-Insulinresistenz-Score (LPIR) verbesserte sich dosisabhängig: In der Gruppe mit 20 % Kohlenhydraten sank der LPIR um 15 Punkte ($p < 0,001$ vs. 60 %-Gruppe). Zudem stiegen HDL-Cholesterin (+5 mg/dl, $p = 0,02$) und Adiponektin (+1,3 µg/ml, $p = 0,02$) in der 20 %-Gruppe. Einschränkend war die kurze Dauer und die fehlende Messung spezifischer Entzündungsmarker wie IL-6 oder TNF- α .

VERMUTUNG Die Daten legen nahe, dass ketogene Ernährung präklinisch Entzündungsmarker wie CRP und Leukozyten senken kann. Der Lipoprotein-Insulinresistenz-Score (LPIR) – ein Surrogatparameter für Insulinresistenz – zeigte in einer kontrollierten Studie eine dosisabhängige Verbesserung, doch fehlen Studien, die gezielt entzündungsassoziierte Endpunkte (z. B. Zytokine, Endothelfunktion) bei nicht-diabetischen Populationen untersuchen. Zudem ist unklar, ob die Effekte auf die Kohlenhydratreduktion oder die Gewichtsabnahme zurückzuführen sind.

Kognition und Psyche

Die kognitive Leistung (ACE-III) blieb unverändert.

Eine retrospektive Analyse (2022) ¹⁵ untersuchte 28 stationäre Patienten mit therapieresistenter Depression, bipolarer Störung oder schizoaffektiver Störung, die über 6–248 Tage eine ketogene Ernährung (< 20 g Kohlenhydrate/Tag) erhielten. Einschränkend war das Fehlen einer Kontrollgruppe und die gleichzeitige Medikation, die nicht kontrolliert wurde.

Eine Pilotstudie (2024) ¹⁴ bei 20 Patienten mit bipolarer Störung oder Schizophrenie und metabolischen Auffälligkeiten zeigte nach 4 Monaten ketogener Ernährung (< 20 g Kohlenhydrate/Tag) eine Reduktion des Viszeralfetts um 36 % ($p < 0,001$) und des HOMA-IR um 27 % ($p < 0,001$). Zudem verbesserten sich psychiatrische Scores (CGI: -31 %, $p < 0,001$) und die Lebenszufriedenheit (+17 %, $p = 0,002$). Einschränkend war das Fehlen einer Kontrollgruppe und die kleine Stichprobe.

VERMUTUNG Die vorliegenden kontrollierten Studien deuten auf ein therapeutisches Potenzial ketogener Ernährung bei neurodegenerativen und psychiatrischen Erkrankungen hin, insbesondere durch Verbesserung der metabolischen Gesundheit. Allerdings stehen randomisierte, kontrollierte Studien mit ausreichender Power und Langzeitbeobachtung noch aus, um kausale Zusammenhänge zu prüfen.

Darm und Mikrobiom

Eine Studie zu ketogener Ernährung zeigte eine signifikante Zunahme kurzkettiger-Fettsäuren-produzierender Bakterien wie *Roseburia*, *Ruminococcus* und *Eubacterium* ($p < 0,05$). Zudem stiegen die GLP-1-Spiegel um 25 % ($p < 0,01$), während der HbA1c-Wert um 1,2 % sank ($p < 0,01$). Beide Werte sind präklinische Surrogatparameter; klinische Effekte auf Stoffwechselerkrankungen wurden nicht untersucht. Einschränkend war die fehlende Messung von Ketonkörpern und die kurze Dauer.

Eine narrative Übersichtsarbeit (2021) fasste zusammen, dass ketogene Ernährung die Diversität des Mikrobioms erhöhen und das Verhältnis von *Bacteroidetes* zu *Firmicutes* verbessern kann. Allerdings fehlen kontrollierte Studien, die diese Effekte direkt mit klinischen Endpunkten verknüpfen. Zudem ist unklar, ob die beobachteten Veränderungen auf die Kohlenhydratreduktion oder die erhöhte Fettzufuhr zurückzuführen sind.

Eine Beobachtungsstudie (2021) diskutierte präklinische Hinweise aus Tier- und Zellmodellen, dass ketogene Ernährung bei NAFLD/NASH die Produktion kurzkettiger Fettsäuren fördern und die Darmbarriere stärken könnte. Klinische Studien am Menschen, die diese Mechanismen oder ihre Auswirkungen auf Lebererkrankungen untersuchen, stehen noch aus.

VERMUTUNG Erste Hinweise deuten darauf hin, dass ketogene Ernährung das Mikrobiom modulieren und die GLP-1-Sekretion steigern *könnte*. Langfristige Effekte auf die Darmgesundheit und die klinische Relevanz dieser Veränderungen stehen noch aus.

Virale Infekte

Eine Beobachtungsstudie (2024) ¹⁶ verglich bei 20 gesunden Erwachsenen die Auswirkungen einer veganen und einer ketogenen Ernährung (je 2 Wochen) auf das Immunsystem. Die ketogene Ernährung führte zu einer Hochregulation adaptiver Immunzellen (z. B. CD8+ T-Zellen) und einer Zunahme von Ketonkörpern (β -Hydroxybutyrat: +1,5 mmol/l). Die vegane Ernährung aktivierte dagegen angeborene Immunwege (z. B. antivirale Gene). Einschränkend war die kurze Dauer und die fehlende Messung klinischer Endpunkte wie Infektionsraten.

VERMUTUNG Die Studie liefert einen Hinweis, dass ketogene Ernährung Marker adaptiver Immunantworten verändern *könnte*, während vegane Ernährung Marker angeborener Immunantworten verändert. Ob diese Effekte bei Patienten mit viralen Infekten oder Immunschwäche auftreten, steht noch aus.

Sicherheit und Verträglichkeit

Eine Übersichtsarbeit (2022) ¹⁷ fasste zusammen, dass ketogene Ernährung bei *verschiedenen Indikationen* wie Epilepsie und metabolischen Erkrankungen sicher *erscheint*, sofern sie ärztlich überwacht wird. Häufige Nebenwirkungen sind Obstipation, Müdigkeit und Hyperlipidämie. Bei T2DM-Patienten kann es zu Hypoglykämien kommen, wenn die Medikation nicht angepasst wird. Langfristige Risiken wie Nierensteine oder Leberfunktionsstörungen sind selten, aber möglich. Einschränkend war die fehlende Quantifizierung der Risiken in Abhängigkeit von der Diätdauer.

VERMUTUNG Ketogene Ernährung ist kurzfristig sicher, doch Langzeitdaten zur Verträglichkeit bei nicht-epileptischen Indikationen stehen noch aus. Ungeklärt bleibt, wie sich die Diät auf die Knochengesundheit oder das kardiovaskuläre Risiko auswirkt.

Onkologie

Eine Übersichtsarbeit (2021) ¹⁸ diskutierte, dass ketogene Ernährung das Tumorwachstum durch Reduktion der Glukoseverfügbarkeit (Warburg-Effekt) hemmen könnte. In präklinischen Studien (Tier- und Zellmodelle) zeigte sich eine Verlangsamung des Tumorwachstums und eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Chemotherapie. Ob diese Effekte beim Menschen auftreten, ist nicht untersucht. Die präklinischen Daten wiesen Heterogenität und fehlende Standardisierung der Diät auf.

VERMUTUNG Ketogene Ernährung könnte als adjuvante Therapie in der Onkologie wirksam sein, aber es stehen klinische Studien mit ausreichender Power und Langzeitbeobachtung aus, um die Sicherheit und Wirksamkeit zu prüfen.

Gesamtbild

Ein Teil der kontrollierten Studien zeigt, dass ketogene Ernährung bei metabolischen Erkrankungen wie T2DM und Adipositas kurzfristig zu einer stärkeren Gewichtsabnahme und Verbesserung der Glykämie führt als fettarme Diäten. Zudem gibt es Hinweise auf Veränderungen bei Entzündungsmarkern, kognitiven Funktionen und psychiatrischen Erkrankungen. Allerdings sind die meisten Studien von kurzer Dauer (< 12 Monate) und untersuchen nicht die langfristige Sicherheit oder Nachhaltigkeit der Effekte. Zudem fehlt eine klare Differenzierung zwischen den Effekten der Kohlenhydratreduktion und der damit einhergehenden Kalorienrestriktion.

Die Datenlage zu nicht-metabolischen Indikationen wie Onkologie oder viralen Infekten umfasst überwiegend präklinische Studien, während zu Darmgesundheit auch einige Beobachtungsstudien vorliegen. Hier stehen randomisierte, kontrollierte Studien mit ausreichender Power und Langzeitbeobachtung aus, um kausale Zusammenhänge zu prüfen und klinische Empfehlungen abzuleiten.

Methodik der Studienlage

Ein Teil der kontrollierten Studien zu ketogener Ernährung sind randomisierte kontrollierte Studien (RCTs) mit einer Dauer von 3 bis 24 Monaten. Typische Endpunkte sind Gewichtsverlust, HbA1c, Lipidprofile und Entzündungsmarker. Systematische Schwächen sind die fehlende Verblindung (da Diäten schwer verblindbar sind), die kurze Dauer der meisten Studien und die Heterogenität der Diätdefinitionen (Kohlenhydratanteil: 4–50 %). Zudem fehlen Langzeitdaten (> 2 Jahre) zur Sicherheit und Nachhaltigkeit der Effekte. Bei psychiatrischen und neurologischen Indikationen dominieren Beobachtungsstudien mit kleinen Stichproben und fehlenden Kontrollgruppen. In der Onkologie basieren die Daten fast ausschließlich auf präklinischen Studien, während klinische RCTs fehlen.

Ketogene Ernährung: Mehr als nur ein Stoffwechselphänomen?

Die ketogene Ernährung wird oft als

UNIVERSELL WIRKSAMES VERFAHREN

dargestellt, das von Gewichtsverlust bis zur Krebsbehandlung einsetzbar sei. Die Studienlage zeigt jedoch ein **differenziertes Bild**: Während die **metabolischen Effekte** (z. B. auf Insulinresistenz oder Lipidprofile) gut dokumentiert sind, fehlen für viele andere Anwendungsgebiete **kontrollierte Langzeitstudien**. Besonders bei **neurologischen Erkrankungen** wie Alzheimer oder Parkinson basieren die meisten Empfehlungen auf **kleinen, unkontrollierten Studien oder Tiermodellen**. Selbst bei Epilepsie – dem ältesten Anwendungsgebiet – sind die Daten zur **Langzeitanwendung bei Erwachsenen** begrenzt.

Ein zentrales Problem ist die

HETEROGENITÄT DER STUDIEN

. Die ketogene Ernährung wird in der Forschung sehr unterschiedlich definiert: Mal als **streng kohlenhydratarme Diät**, mal als **moderate Variante**, mal mit Fokus auf pflanzliche oder tierische Fette. Diese Variabilität erschwert **Metaanalysen und allgemeingültige Aussagen**. Zudem werden oft **Surrogatparameter** (z. B. Ketonkörper im Blut) gemessen, ohne dass klar ist, ob diese mit klinisch relevanten Endpunkten korrelieren. Bei **onkologischen Studien** ist die Datenlage besonders kritisch: Hier dominieren **präklinische Modelle**, während kontrollierte Studien am Menschen fast vollständig fehlen.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Die Forschung zur ketogenen Ernährung konzentriert sich **überwiegend auf Stoffwechselerkrankungen**. Ein erheblicher Teil der kontrollierten Studien am Menschen untersucht **Gewichtsverlust, Diabetes mellitus Typ 2 oder kardiometabolische Parameter**. Weitere Schwerpunkte liegen auf **Entzündungsprozessen, kognitiven Funktionen und onkologischen Fragestellungen**, allerdings mit deutlich geringerer Studienzahl. Die Verteilung zeigt eine klare Dominanz **kurz- bis mittelfristiger Interventionen** (meist 3–12 Monate), während Langzeitdaten selten sind. Beobachtungsstudien sind zahlreicher als kontrollierte Studien am Menschen, doch die methodisch robustesten Arbeiten sind randomisierte kontrollierte Studien, die vor allem **Stoffwechselmarker** wie HbA1c, Triglyceride oder Körpergewicht vergleichen.

Die **Belastbarkeit der Daten** ist je nach Anwendungsgebiet unterschiedlich. Für **Stoffwechselparame-ter** (z. B. Gewichtsabnahme, Blutzuckerkontrolle) liegen zahlreiche kontrollierte Studien vor, die konsistente Effekte zeigen. Allerdings sind viele dieser Arbeiten **klein, heterogen in der Durchführung und oft industriegesponsert**. Bei **neurologischen oder onkologischen Anwendungen** ist die Zahl kontrollierter Studien deutlich geringer: Hier basieren viele Aussagen auf **Fallserien, unkontrollierten Studien oder präklinischen Modellen**. Zudem fehlen häufig **Langzeitdaten zu Sicherheit und Nachhaltigkeit**, insbesondere bei extremen Varianten der ketogenen Ernährung. Die **mechanistischen Übersichtsarbeiten** liefern zwar plausible Erklärungsmodelle, zeigen aber keine klinische Wirksamkeit für diese Anwendungsbereiche.

4. Was häufig behauptet wird — und was die Daten hergeben

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Ketogene Ernährung führt zu nachhaltigem Gewichtsverlust	Kontrollierte Studien zeigen kurzfristige Effekte, aber Langzeitdaten zur Gewichtsstabilisierung sind begrenzt. Viele Teilnehmer brechen die Diät ab.
Ketogene Ernährung ist sicher für Herz und Gefäße	Kurzfristig können LDL-Cholesterin und Entzündungsmarker steigen. Langzeitstudien zu kardiovaskulären Ereignissen fehlen.

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Ketogene Ernährung verbessert kognitive Funktionen bei Gesunden	Die meisten Studien untersuchen Patienten mit neurologischen Erkrankungen . Daten zu gesunden Personen sind noch im Aufbau und widersprüchlich.
Ketogene Ernährung kann Krebs behandeln oder das Tumorwachstum hemmen	Es wurde zur Behandlung von Krebs oder Hemmung des Tumorwachstums untersucht; die kontrollierten Ergebnisse am Menschen sind uneinheitlich und b

5. Die belastbarsten Arbeiten

Geordnet nach Aussagekraft, nicht nach Bekanntheit. Die vollständige Auswertung umfasst deutlich mehr Arbeiten; hier stehen die tragfähigsten.

Kontrollierte Studien am Menschen

- Effect of Low-Fat vs Low-Carbohydrate Diet on 12-Month Weight Loss in Overweight Adults and the Association With Genotype Pattern or Insulin Secretion (2018)
- ¹ Long-Term Effects of a Novel Continuous Remote Care Intervention Including Nutritional Ketosis for the Management of Type 2 Diabetes: A 2-Year Non-ran (2019)
- ² Effect of a plant-based, low-fat diet versus an animal-based, ketogenic diet on ad libitum energy intake (2021)
- ³ Effects of a low carbohydrate diet on energy expenditure during weight loss maintenance: randomized trial (2018)
- Short-term safety, tolerability and efficacy of a very low-calorie-ketogenic diet interventional weight loss program versus hypocaloric diet in patien (2016)
- Randomized crossover trial of a modified ketogenic diet in Alzheimer's disease (2021)
- ⁴ Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mel (2017)
- The Potential Health Benefits of the Ketogenic Diet: A Narrative Review (2021)
- ⁵ Cardiovascular disease risk factor responses to a type 2 diabetes care model including nutritional ketosis induced by sustained carbohydrate restricti (2018)
- The Role of Ketogenic Diet in the Treatment of Neurological Diseases (2022)
- ⁶ Efficacy of low carbohydrate diet for type 2 diabetes mellitus management: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials (2017)
- ⁷ Impact of a Ketogenic Diet on Metabolic Parameters in Patients with Obesity or Overweight and with or without Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis of Rand (2020)
- ⁸ Effect of a ketogenic diet versus Mediterranean diet on glycated hemoglobin in individuals with prediabetes and type 2 diabetes mellitus: The interven (2022)
- An Almond-Based Low Carbohydrate Diet Improves Depression and Glycometabolism in Patients with Type 2 Diabetes through Modulating Gut Microbiota and G (2020)
- Ketogenic Diet Benefits to Weight Loss, Glycemic Control, and Lipid Profiles in Overweight Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis of (2022)
- A Novel Intervention Including Individualized Nutritional Recommendations Reduces Hemoglobin A1c Level, Medication Use, and Weight in Type 2 Diabetes (2017)
- ⁹ Effects of ketogenic diet on health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of randomized clinical trials (2023)
- ¹⁰ Effects of a low-carbohydrate diet on insulin-resistant dyslipoproteinemia-a randomized controlled feeding trial (2022)
- Kohlenhydratarme Ernährung bei der Behandlung von Adipositas und Typ-2-Diabetes: Eine Übersicht von Klinikern, die diesen Ansatz in der Praxis anwenden (2020)
- ¹¹ Effects of Low-Fat, Mediterranean, or Low-Carbohydrate Weight Loss Diets on Serum Urate and Cardiometabolic Risk Factors: A Secondary Analysis of the (2020)
- ¹² Short-term effects of a low carbohydrate diet on glycaemic variables and cardiovascular risk markers in patients with type 1 diabetes: A randomized op (2017)
- ¹³ The effect of a short-term low-carbohydrate, high-fat diet with or without postmeal walks on glycemic control and inflammation in type 2 diabetes: a r (2018)
- The Ketogenic Diet and Alzheimer's Disease (2022)
- Efficacy and Safety of Dietary Therapies for Childhood Drug-Resistant Epilepsy: A Systematic Review and Network Meta-analysis (2023)

6. Resümee

Die ketogene Ernährung ist bei metabolischen Erkrankungen wie T2DM und Adipositas gut untersucht: Kontrollierte Studien belegen kurzfristige Verbesserungen von HbA1c, Gewichtsverlust, Triglyceriden und HDL-Cholesterin. Die Effekte sind konsistent, jedoch oft von kurzer Dauer (meist < 12 Monate) und mit methodischen Limitationen wie fehlender Verblindung oder Industrie-Sponsoring verbunden. Für Stoffwechselfparameter wie LPIR oder Lipoproteinzusammensetzung gibt es Hinweise auf dosisabhängige Verbesserungen, allerdings ohne gezielte Analyse spezifischer Zytokine oder Endothelfunktion.

VERMUTUNG Plausibel erscheint ein therapeutisches Potenzial bei psychiatrischen Erkrankungen (z. B. Depression, bipolare Störung) durch metabolische Verbesserungen, sowie bei neurodegenerativen Prozessen. Für onkologische Anwendungen könnte die Diät als adjuvante Therapie wirken, indem sie die Glukoseverfügbarkeit für Tumorzellen reduziert (Warburg-Effekt). Allerdings fehlen hier klinische Studien mit ausreichender Power. Zudem könnte ketogene Ernährung das Mikrobiom modulieren (z. B. Zunahme kurzkettiger Fettsäuren) und das adaptive Immunsystem aktivieren, doch die klinische Relevanz dieser Effekte ist unklar. **Vermutung:** Die beobachteten Effekte könnten teilweise auf die Gewichtsabnahme oder Kalorienrestriktion zurückzuführen sein, nicht ausschließlich auf die Kohlenhydratreduktion.

Künftige Studien müssten folgende Fragen klären: 1) Langzeitsicherheit und Nachhaltigkeit der Effekte (> 2 Jahre) bei metabolischen und nicht-metabolischen Indikationen, 2) Differenzierung der Wirkmechanismen (Kohlenhydratreduktion vs. Fettqualität vs. Kalorienrestriktion), 3) gezielte Analyse entzündungsassoziierter Endpunkte (z. B. Zytokine, Endothelfunktion) bei nicht-diabetischen Populationen, 4) randomisierte, kontrollierte Studien mit ausreichender Power für psychiatrische und onkologische Anwendungen, 5) Standardisierung der Diätdefinitionen (z. B. Kohlenhydratanteil, Fettqualität) zur Verbesserung der Vergleichbarkeit. Zudem wären verblindete Studienansätze wünschenswert, um Verzerrungen zu minimieren.

7. Was offen ist

- **Langzeitsicherheit:** Unklar ist, ob eine dauerhafte ketogene Ernährung **Nierenfunktion, Knochengesundheit oder Mikronährstoffversorgung** beeinträchtigt.
- **Individualisierung:** Welche Patientengruppen (z. B. nach Genotyp oder Stoffwechseltyp) **besonders profitieren** oder Risiken tragen, ist kaum erforscht.
- **Kombinationstherapien:** Ob ketogene Ernährung **synergistisch mit Medikamenten** (z. B. in der Onkologie oder Neurologie) wirkt, ist offen.

Häufige Fragen

Ist ketogene Ernährung für jeden geeignet?

Nein. Kontrollierte Studien zeigen, dass **bestimmte Patientengruppen** (z. B. mit Pankreas- oder Lebererkrankungen, Essstörungen oder Fettstoffwechselstörungen) Risiken tragen. Auch bei **Schwangeren oder Kindern** ist die Datenlage begrenzt. Eine individuelle **Risiko-Nutzen-Abwägung** ist erforderlich, insbesondere bei **Langzeitanwendung**.

Wie lange sollte ketogene Ernährung durchgeführt werden?

Die Mehrzahl der kontrollierten Studien untersucht **Zeiträume von 3 bis 24 Monaten**. Kurzfristige Anwendungen (z. B. zur Gewichtsreduktion) sind gut dokumentiert, während **Langzeitdaten fehlen**. Bei neurologischen Erkrankungen (z. B. Epilepsie) wird die Diät teilweise **jahrelang** eingesetzt, allerdings mit **regelmäßigen Kontrollen**.

Kann ketogene Ernährung Medikamente ersetzen?

Nein. In kontrollierten Studien wird die ketogene Ernährung **nie als Monotherapie** bei schweren Erkrankungen (z. B. Diabetes oder Epilepsie) eingesetzt, sondern immer **unter ärztlicher Aufsicht und in Kombination mit Standardtherapien**. Bei **Diabetes mellitus Typ 2** kann sie die **Medikamentendosis reduzieren**, ersetzt diese aber nicht.

Quellen

- 1 Long-Term Effects of a Novel Continuous Remote Care Intervention Including Nutritional Ketosis for the Management of Type 2 Diabetes: A 2-Year Non-randomized Clinical Trial
Athinarayanan SJ, Adams RN, Hallberg SJ, McKenzie AL, Bhanpuri NH, Campbell WW et al. · 2019
- 2 Effect of a plant-based, low-fat diet versus an animal-based, ketogenic diet on ad libitum energy intake
Hall KD, Guo J, Courville AB, Boring J, Brychta R, Chen KY et al. · 2021
- 3 Effects of a low carbohydrate diet on energy expenditure during weight loss maintenance: randomized trial
Ebbeling CB, Feldman HA, Klein GL, Wong JMW, Bielak L, Steltz SK et al. · 2018
- 4 Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes
Saslow LR, Daubenmier JJ, Moskowitz JT, Kim S, Murphy EJ, Phinney SD et al. · 2017
- 5 Cardiovascular disease risk factor responses to a type 2 diabetes care model including nutritional ketosis induced by sustained carbohydrate restriction at 1 year: an open label, non-randomized, controlled study
Bhanpuri NH, Hallberg SJ, Williams PT, McKenzie AL, Ballard KD, Campbell WW et al. · 2018
- 6 Efficacy of low carbohydrate diet for type 2 diabetes mellitus management: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials
Meng Y, Bai H, Wang S, Li Z, Wang Q, Chen L · 2017
- 7 Impact of a Ketogenic Diet on Metabolic Parameters in Patients with Obesity or Overweight and with or without Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials
Choi YJ, Jeon SM, Shin S · 2020
- 8 Effect of a ketogenic diet versus Mediterranean diet on glycated hemoglobin in individuals with prediabetes and type 2 diabetes mellitus: The interventional Keto-Med randomized crossover trial
Gardner CD, Landry MJ, Perelman D, Petlura C, Durand LR, Aronica L et al. · 2022
- 9 Effects of ketogenic diet on health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of randomized clinical trials
Patikorn C, Saidoung P, Pham T, Phisalprapa P, Lee YY, Varady KA et al. · 2023
- 10 Effects of a low-carbohydrate diet on insulin-resistant dyslipoproteinemia-a randomized controlled feeding trial
Ebbeling CB, Knapp A, Johnson A, Wong JMW, Greco KF, Ma C et al. · 2022
- 11 Effects of Low-Fat, Mediterranean, or Low-Carbohydrate Weight Loss Diets on Serum Urate and Cardiometabolic Risk Factors: A Secondary Analysis of the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT)
Yokose C, McCormick N, Rai SK, Lu N, Curhan G, Schwarzfuchs D et al. · 2020
- 12 Short-term effects of a low carbohydrate diet on glycaemic variables and cardiovascular risk markers in patients with type 1 diabetes: A randomized open-label crossover trial
Ranjan A, Schmidt S, Damm-Frydenberg C, Holst JJ, Madsbad S, Nørgaard K · 2017
- 13 The effect of a short-term low-carbohydrate, high-fat diet with or without postmeal walks on glycemic control and inflammation in type 2 diabetes: a randomized trial
Myette-Côté É, Durrer C, Neudorf H, Bammert TD, Botezelli JD, Johnson JD et al. · 2018
- 14 Ketogenic Diet Intervention on Metabolic and Psychiatric Health in Bipolar and Schizophrenia: A Pilot Trial
Sethi S, Wakeham D, Ketter T, Hooshmand F, Bjornstad J, Richards B et al. · 2024
- 15 The Ketogenic Diet for Refractory Mental Illness: A Retrospective Analysis of 31 Inpatients
Danan A, Westman EC, Saslow LR, Ede G · 2022
- 16 Differential peripheral immune signatures elicited by vegan versus ketogenic diets in humans
Link VM, Subramanian P, Cheung F, Han KL, Stacy A, Chi L et al. · 2024
- 17 Ketogenic diet for human diseases: the underlying mechanisms and potential for clinical implementations
Zhu H, Bi D, Zhang Y, Kong C, Du J, Wu X et al. · 2022
- 18 Ketogenic Diet in Cancer Prevention and Therapy: Molecular Targets and Therapeutic Opportunities
Talib WH, Mahmod AI, Kamal A, Rashid HM, Alashqar AMD, Khater S et al. · 2021

International Health Research

Forschung, eingeordnet. Jede Aussage führt zur Originalarbeit; die Entscheidung im Einzelfall trifft die behandelnde Person.
ih-research.com/wissen/ketogene-ernaehrung/ · Stand 2026-10-04