Hör auf Deine Gene

Die Zukunft der Gesundheit ist personalisiert

2. Auflage

Robert Krug

Robert Krug — Hör auf Deine Gene — Die Zukunft der Gesundheit ist personalisiert

Impressum
Herausgeber: Kailo Verlag

Autor: Robert Krug

Design: Jeanette Mooney

Lektorat: Stefanie Lehmann

Korrektorat: Christoph Landmann

Druck: Kindle Direct Publishing

2. Auflage September 2022

Release 221030

www.robertkrug.com

Verlag: Kailo Verlag, Bessemerstraße 82, 10. OG Süd, 12103 Berlin

ISBN: 979 8842409457

Das Werk ist (übrigens auch ohne diese Erklärung einfach aufgrund des deutschen Rechts) urheberrechtlich geschützt. Nachdruck, Übersetzung, Entnahme von Abbildungen wie auch die Bereitstellung der Inhalte im Internet ist ohne schriftliche Genehmigung des Autors strafbar.

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über https://portal.dnb.de abrufbar.

Robert Krug

Hör auf Deine Gene

Die Zukunft der Gesundheit ist personalisiert

Für Ihre Gesundheit, für Ihr Lebensglück sind einzig und alleine Sie selbst zuständig.

Ulrich Strunz

Danksagung

Ich bedanke mich ganz herzlich bei allen, die mir mit vielen Anregungen, Ideen und Kritiken beim Schreiben des Buches geholfen haben. Vor allem möchte ich mich jedoch bedanken bei:

Jeanette Mooney

Stefanie Lehmann

Dr. Ulrich Strunz für sein Lob an meiner Arbeit und die Präsentationen meiner Bücher auf seiner Webseite.

Dr. Arman Edalatpour für die vielen wertvollen Tipps, Korrekturen und Ergänzungen.

Christoph Landmann für seine Korrekturen.

Chris Michalk für seine Arbeit.

Olaf Seidel für seine Anmerkungen zum APOE4-Gen.

Stefan Wolff für seine Anmerkungen zu COMT und MAOA.

Mike Mutzel für die professionell geführten Interviews auf YouTube mit mehr als 150 amerikanischen Ärzten, die zu vielen interessanten Büchern und Studien führten. Insbesondere für die Interviews mit Ben Lynch, die den Grundstein zu diesem Buch gelegt haben. So bin ich auf dieses Thema aufmerksam geworden.

Danke!

Inhaltsverzeichnis

Kapitel 1 Einführung in die Welt der Gene....13
Gentest durchführen....13
Was ist eine Ausprägung?....15
Wie finde ich meine Varianten eines Gens?....17
Was bedeuten die Buchstaben „GG“ für Sie?....18
Was sind Aminosäuren?....19
Hinweis zum Test bei 24Genetics....20
Was haben die Ausprägungen für Auswirkungen?....21
Vorsicht: Eine Korrelation ist kein Beweis....22
Kapitel 2 MTHFR macht Kopfschmerzen....23
1. SNP-Nummer: rs1801133 (G>A) bzw. (C>T)....23
2. SNP-Nummer: rs1801131 (T>G) bzw. (A>C)....23
3. Beschreibung....23
Ein Beispiel zum Thema Risiko....25
4. Was ist noch typisch?....25
5. Krankheitsrisiken....26
6. Was können Sie konkret tun?....27
Folsäure - ja oder nein?....27
Methylfolat und Depression....27
Höherer Cholinbedarf bei 677TT....28
Riboflavin Vitamin B2....28
Was man bezüglich Sport wissen muss....29
Es gibt ein „Zuviel“....29
Kapitel 3 Zuckersüchtig durch MAOA....33
1. SNP-Nummer: rs6323 (G>T)....33
2. Beschreibung....33
3. Was ist typisch?....35
Für ein schnelles MAOA....35
Für ein langsames MAOA....35
4. Krankheitsrisiken....36
5. Was können Sie konkret tun?....37
Kapitel 4 Schmerzempfindlich durch COMT....39
1. SNP-Nummer: rs4680 (G>A)....39
2. Beschreibung....39

COMT und Ausdauersport....41
COMT und Sexualhormone....42
3. Was ist typisch?....43
...für ein schnelles COMT....43
...für ein langsames COMT....44
4. Krankheitsrisiken:....45
5. Was können Sie konkret tun?....46
Vitalstoffe....47
Blockaden vermeiden....47
L-Tyrosin verleiht Ihnen Flügel....48
Vertiefung Abbau von Dopamin und Adrenalin....49
Kapitel 5 GPX und die grauen Haare....51
1. SNP-Nummer: rs1050450 (C>T)....51
2. Beschreibung....51
3. Was ist typisch bei einem schlechten GPX?....52
4. Krankheitsrisiken....52
5. Was können Sie konkret tun?....54
Kapitel 6 PEMT macht die Galle flüssig....59
1. SNP-Nummer: rs7946 (C>T)....59
2. Beschreibung....59
3. Was ist typisch bei Cholinmangel?....61
4. Krankheitsrisiken....62
5. Was können Sie konkret tun?....62
Vorsicht Menopause....64
Kapitel 7 Phase-2 Enzym NAT2....67
1.a NAT2 S1, SNP-Nummer rs1799929 (C>T)....67
1.b NAT2 S2, SNP-Nummer rs1799930 (G>A)....67
1.c NAT2 S3, SNP-Nummer rs1799931 (G>A)....67
2. Beschreibung....68
3. Krankheitsrisiken....69
Eine Anmerkung zu Koffein....69
Kapitel 8 Superoxid-Dismutase (SOD)....71
Einführung....71
Superoxiddismutase 1 (SOD1)....73
1. SNP-Nummer: rs2234694 (A>C)....73
2. Beschreibung....73

3. Was ist typisch?....74
Superoxiddismutase 2 (SOD2)....75
1. SNP-Nummer: rs4880, (A>G), (C>T)....75
2. Beschreibung....75
3. Was ist typisch?....77
4. Krankheitsrisiken....77
Superoxiddismutase 3 (SOD3)....80
1. SNP-Nummer: rs1799895 (C>G)....80
2. Beschreibung....80
Kapitel 9 Der Entgiftungsmotor GST-M1, GST-P1, GST-T1....81
Einleitung zur GST-Familie....81
1. SNPs....81
GST-M1, SNP-Nummer rs1056806....82
GST-M1, SNP-Nummer rs1065411....82
GST-P1, SNP-Nummer rs1695 (A>G)....82
GST-T1, SNP-Nummer rs2266637 (C>T)....82
AS3MT, SNP-Nummer rs11191439 (T>C)....83
2. Beschreibung....83
Auswertung der SNPs....85
Weiteres Risiko Alkohol....87
Weiteres Risiko Rauchen....87
3. Was ist typisch?....88
4. Krankheitsrisiken....89
5. Was können Sie konkret tun?....89
Kapitel 10 DAO und die Verdauung....91
1. SNP-Nummer: rs1049793 (C>G)....91
2. Beschreibung....91
3. Was ist typisch?....91
Welche Speisen haben viel Histamin?....92
Was sind Histaminliberatoren?....93
4. Krankheitsrisiken....94
5. Was können Sie konkret tun?....94
Rezepte für Leber....95
Kapitel 11 Cytochrom P450....96
Zu schnelle Phase 1....97
Cytochrom P450 1B1....98

1. SNP-Nummer: rs1056836 (G>C)....98
2. Beschreibung....98
3. Krankheitsrisiken....99
Cytochrom P450 1A1....100
1. SNP-Nummer: rs1048943 (T>C)....100
2. Beschreibung....100
3. Krankheitsrisiken....101
Cytochrom P450 1A2....102
1. SNP-Nummer: rs762551 (A>C)....102
2. Beschreibung....102
3. Krankheitsrisiken....102
Der Abbau von Koffein....103
Cytochrom P450 2E1....104
1. SNP-Nummer: rs2031920 (C>T)....104
2. Beschreibung....104
3. Krankheitsrisiken....105
Kapitel 12 Gesunde Durchblutung mit eNOS....106
1a. SNP-Nummer NOS3: rs1799983 (G>T)....106
1b. SNP-Nummer NOS3: rs2070744 (T>C)....106
1c. SNP-Nummer NOS3: rs891512 (G>A)....106
2. Beschreibung....107
3. Was ist typisch?....107
4. Krankheitsrisiken....108
5. Was können Sie konkret tun?....109
Folsäure und eNOS....110
Kapitel 13 Gesunde Gefäße mit 9P21....113
1a. SNP-Nummer: rs1333049 (G>C)....113
1b. SNP-Nummer: rs10757274 (A>G)....113
1c. SNP-Nummer: rs2383207 (A>G)....113
1d. SNP-Nummer: rs10757278 (A>G)....114
2. Beschreibung....114
3. Was können Sie konkret tun?....115
Kapitel 14 Höheres Risiko für Thrombose?....117
1. SNP-Nummer:rs6025 (G>A), (C>T)....117
2. Beschreibung....117
Kapitel 15 Droht Alzheimer durch APOE4?....119

1A. SNP-Nummer: rs429358 (T>C)....119
1B. SNP-Nummer: rs7412 (T>C)....119
2. Beschreibung....119
3. Das alte Gen....121
4. Gesättigte Fette und Olivenöl....121
5. Was können Sie konkret tun?....121
Cholin hilft!....122
Kapitel 16 HLA DQ und Gluten....123
HLA DQ A1....124
1a. SNP-Nummer: rs2647087 (A>C)....124
HLA DQ B1....124
1b. SNP-Nummer: rs17501267 (G>A)....124
HLA DQ 2.5....125
1c. SNP-Nummer: rs2187668 (G>A), (C>T)....125
HLA DQ 8....125
1d. SNP-Nummer: rs7454108 (T>C)....125
2. Beschreibung....126
3. Was ist typisch?....127
4. Krankheitsrisiken....127
5. Was können Sie konkret tun?....128
Kapitel 17 Das Vegetarier-Gen HFE....131
1. SNP-Nummer: rs1800562 (G>A)....131
2. Beschreibung....131
3. Was ist typisch?....132
4. Krankheitsrisiken....132
5. Was können Sie konkret tun?....132
Thema Vitamin C....133
Kapitel 18 Schwermetalle....135
Quellen der Belastung....135
Die Folgen....137
Was können Sie konkret tun?....140
Kapitel 19 Genetisch korrektes Essen....143
Kapitel 20 Individuelle Konsequenzen....145
Kapitel 21 Gedanken zum Film Gattaca....147
Kapitel 22 Literaturverzeichnis....148
Kapitel 23 Referenzen auf Studien....149

Kapitel 24 Glossar.....166
Kapitel 25 Stichwortverzeichnis.....171
Kapitel 26 Anhang.....189
Über den Autor Robert Krug.....189
Weitere Bücher von mir.....190
Weitere Informationen.....195

Ein wichtiger Hinweis vorweg

Dieses Buch illustriert ein komplettes bzw. ganzheitliches auf medizinische wie auch allgemeine Literatur gesetztes Verständnis vom Stoffwechselprozess des Menschen inklusive vieler damit im Zusammenhang stehender Erkrankungsbilder.

Die im Buch vorkommenden Einnahmevorschläge sind sorgfältig geprüft und nach bestem Wissen und Gewissen erarbeitet worden. Ich selbst folge ihnen bereits seit 2016.

Ein direktes Heilversprechen sowie eine Garantie können nicht gegeben werden. Dieses Buch ersetzt keinesfalls die Abklärung individueller Beschwerden und Einnahmevorschläge durch einen zugelassenen Therapeuten, wie z. B. einen Heilpraktiker oder Arzt.

Insbesondere sollten ärztliche Verordnungen nicht ohne Rücksprache mit dem behandelnden Arzt abgesetzt werden. Auf Basis dieses Buches und der genannten Studien können jedoch fundierte Vorschläge mit dem Arzt oder Heilpraktiker besprochen werden.

Eine Haftung des Autors, des Verlags und aller Personen, die an diesem Buch mitgearbeitet haben, für Personen-, Sach- oder Vermögensschäden ist ausdrücklich ausgeschlossen.

Einleitung

Mit diesem Buch möchte ich Ihnen einen Gentest schmackhaft machen und zugleich die Angst nehmen, einen Gentest durchzuführen. Warum möchten Sie Ihre Gene kennen? Weil Sie total einfach ggf. ein Leben lang auftretende Probleme mittels buchstäblich genetisch korrekter Ernährung abstellen können. Probleme wie:

- Kopfschmerzen
- Antriebslosigkeit
- Probleme beim Ein- oder Durchschlafen
- Anfälligkeit für Depression
- Probleme mit der Galle oder Dünndarmfehlbesiedelung
- unstillbares Verlangen nach Kohlehydraten
- hohe Anfälligkeit für Stress
- Angstgefühle
- schlechte Blutwerte für Creatinkinase (CK), Östrogen, Homocystein oder Eisen
- Starke Stimmungsschwankungen, bei Frauen ggf. in der Mitte der Regel auftretend

Ich habe mich lange gefragt, wieso ich beim Sport wesentlich schmerzempfindlicher bin als andere. Wieso schlafe ich stets gut ein, aber selten durch? Warum liegen Gallenprobleme bei uns in der Familie, obwohl die Leber anhand der Blutwerte gut arbeitet und entgiftet? Wieso habe ich manchmal so starke Gelüste nach Süßem? Ich konnte auch nicht verstehen, wie Menschen mit Anfang 20 bereits grau werden oder warum es andere gibt, die ständig Kopfschmerzen haben. Inzwischen habe ich mich viele Jahre intensiv mit Biochemie beschäftigt und speziell mit dem Thema „Gene“.

Heute kann ich all diese Fragen beantworten. Ich weiß mittlerweile, wie man feststellt, ob man Toxine und Schwermetalle schnell und komplett

entgiften kann. Warum neigen einige Menschen zum Jähzorn, während andere überhaupt nicht aus der Ruhe zu bringen sind? Warum haben einige Menschen ständig juckende Schienbeine? Warum vertragen andere keinen Alkohol? Und warum haben einige Menschen unendlich viel Antrieb und Energie, während andere morgens im Bett liegend die Decke anstarren?

Die Gene verraten viel, so auch viele Eigenschaften des menschlichen Charakters. All die aufgeführten Probleme kann man an den Genen ablesen.

Aber viel wichtiger: Man kann bei vielen Ausprägungen der Gene den Körper mittels Nahrung gezielt unterstützen, um nicht mit den typischen Problemen einer speziellen Ausprägung eines Gens leben zu müssen bzw. deren Auswirkungen deutlich abzumildern. Das ist ein großes Ziel dieses Buches: Ihnen zu helfen, besser mit den Genen umgehen zu lernen. Ich wünschte mir, ich hätte dieses Wissen im Abitur gelernt. Dadurch hätten sich viele Probleme im späteren Leben erst gar nicht ergeben.

Eine spezielle Ausprägung eines Gens bedeutet, dass das betroffene Gen ein Enzym herstellt, bei dem eine Aminosäure (sozusagen eine „Baugruppe“) abweicht. Dadurch verrichtet das Enzym seine Arbeit schneller, langsamer oder im schlimmsten Fall gar nicht mehr. Enzyme sind im Körper dafür da, chemische Reaktionen ablaufen zu lassen, die sonst nicht ablaufen würden.

Wenn man nun langsam arbeitende Enzyme, z. B. bei PEMT, COMT, MAOA oder MTHFR besitzt, so kann man mit der richtigen Ernährung das jeweilige Enzym unterstützen, indem man z. B. mehr Methylfolat, Tyrosin, Eiweiß generell oder mehr Phosphatidylcholin über die Nahrung zuführt. So unterstützt man in diesen Beispielen die langsam arbeitenden Enzyme und vermeidet Probleme bis hin zu Erkrankungen. Im Buch führe ich die Tipps ausführlich aus. Das bedeutet: Man kann die Gene unterstützen und Schwächen deutlich abmildern. Man kann Gene auch ganz abschalten.

Das ist Epigenetik.

Und darum geht es auch in diesem Buch. Epigenetik bedeutet, dass man die Aktivität des Gens beeinflusst. Das geht häufig sehr gut über unsere Nahrung.

Wenn Sie, wie von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfohlen, jahrelang 60 % Ihrer Energie aus Kohlenhydraten (mit viel Vollkorngetreide) aufnehmen, dann ist Ihr Körper nicht in der Lage, sogenannte Ketonkörper (ein Energiemolekül, welches die Leber als Ersatz zur Glukose herstellen kann) zu verarbeiten. Die Gene zur Herstellung der Enzyme, um Ketonkörper zu verwerten, sind ausgeschaltet. Das ist logisch, denn sie werden bei Kohlenhydratüberfluss in der Nahrung nicht gebraucht. Ernähren Sie sich jedoch genetisch korrekt mit maximal 150 g Kohlenhydraten am Tag, wie ich es empfehle und wie es laut Anthropologen viele hunderttausend Jahre normal war, dann werden ständig Ketonkörper hergestellt und viele Organe, wie z. B. das Gehirn, die Nieren, das Herz oder der Darm, können diese Ketonkörper verstoffwechseln. Durch diese Restriktion der Kohlehydrate auf maximal 150 g haben Sie einen flexiblen Stoffwechsel, der ständig zwischen Kohlenhydraten und Fett hin- und herschalten kann.

Was für Sie wichtig ist und ich mehrfach in diesem Buch wiederhole: Sie sind vielen Genausprägungen nicht ausgeliefert. Sie können mit Ihrer Ernährung und ggf. der passenden Nahrungsergänzung sehr viel erreichen, um eine schlechte Ausprägung eines Gens zu korrigieren bzw. zu unterstützen. So erstaunt es nicht, dass Ende 2019 eine Studie veröffentlicht wurde, die besagt, dass unsere Gene nur mit einer Wahrscheinlichkeit von gerade mal 5 % eine Erkrankung im Laufe des Lebens vorhersagen (vgl. [S4]).

> Ben Lynch beschreibt in seinem Buch (vgl. [B3], Seite 2) ein Experiment mit zwei genetisch identischen Mäusen. Beide haben das exakt gleiche Genmaterial, um fettleibig zu werden. Die eine Maus ist fett geworden, die andere blieb schlank. Sie haben im gleichen Labor in identischen Käfigen gelebt und waren gleich alt. Nur wurden sie unterschiedlich gefüttert. An diesem einfachen Experiment sieht man, wie mächtig die tägliche Nahrung ist, die wir zu uns führen (sollten) und wie mächtig Epigenetik ist.

Merken Sie sich das über das gesamte Buch hinweg:

Sie sind den Genen nicht ausgeliefert!

Unsere Gene laden die Pistole und der Lebensstil drückt den Abzug.

Peter Ballerstedt

Kapitel 1 Einführung in die Welt der Gene

Um intensiv mit diesem Buch arbeiten zu können, macht es Sinn, einen Gentest durchzuführen. Einige Genvarianten können Sie anhand der recht typischen Symptome, wie z. B. eine chronische Antriebslosigkeit (→schnelles COMT) auch erahnen. Aber messen ist immer besser als raten. Und wie gut z B. Ihre Entgiftungsenzyme arbeiten, können Sie auch erst erfühlen, wenn schlimmere Probleme bereits aufgetreten sind.

> Eigene Erfahrung, mein PEMT-Enzym:
>
> Ich habe dort ein zu langsam arbeitendes Enzym, wodurch ich Gefahr laufe, zu wenig Cholin bzw. zu wenig Phosphatidylcholin herzustellen. Das hat massive Auswirkungen auf den gesamten Körper, wie sie im Kapitel PEMT lesen können. Dadurch, dass ich dieses Problem erkannt habe, konnte ich meinem Körper aktiv helfen, indem ich Phosphatidylcholin per Nahrungsergänzung einnehme und zusätzlich auf eine gute Versorgung mit Cholin achte. So habe ich dieses gefährliche Problem für mich entschärft. Denn durch einen chronischen Mangel an Phosphatidylcholin verschlechtern sich körperweit die Zellwände mit weitreichenden Folgen. Daher halte ich die Analyse dieses Gens für essenziell wenn Sie Sport ausüben!

Gentest durchführen

In Europa gibt es im Jahr 2022 nur ein mir bekanntes Labor, welches einen großen Gentest anbietet: 24Genetics. Ich habe keinerlei finanzielle Verbindungen zu diesem Labor. Ich habe es lediglich selbst genutzt für meinen Gentest. Je nach Angebot und Umfang zahlen Sie dort zwischen 149 und 399 Euro für einen Test. Sie bekommen von diesem Labor Ihre kompletten Ausprägungen im Rohdatenformat (als CSV-Datei). Die Testdurchführung ist relativ einfach: Sie bekommen ein Wattestäbchen samt Verpackungsmaterial zugeschickt. Das Wattestäbchen führen Sie, am besten morgens nach dem Aufstehen, für ca. 1 Minute über die Mundschleimhaut und schicken es dann ein. Man muss sauber arbeiten, um zu verhindern, dass fremde DNA eingeschickt wird. Deshalb führen Sie den Test bitte morgens nüchtern nach dem Aufstehen durch.

Was bedeutet Rohdatenformat?

Man bekommt nicht seine „Gene“ zugeschickt, sondern man bekommt „nur“ die aktuell bekannten Basensequenzen, wo Abweichungen gegenüber dem Wildtyp (der normalen Variante), die sogenannte SNPs (**S**ingle **N**ucleotide **P**ermutation), in der Wissenschaft bekannt sind. Auf Basis dieser SNPs (deutsch ausgesprochen „Snips“, d. h. dieser Abweichungen gegenüber „Normal“) hat die Wissenschaft sehr viele Studien durchgeführt und geschaut, wie sich welche Erkrankung bei der jeweiligen Ausprägung eines Gens auswirkt. So hat man oft Blutwerte oder Erkrankungen, die mit Ausprägungen eines Gens korrelieren.

Erstes Beispiel:

Wissenschaftler untersuchen bei Patienten, bei denen Blasenkrebs diagnostiziert wurde, eine oder mehrere Ausprägungen eines Gens, in diesem Fall das Gen GPX. Auf Basis der Daten können Wissenschaftler feststellen, ob eine bestimmte Ausprägung dieses Gens gehäuft vorkommt gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe. Im Fall von GPX hat man eine Korrelation zwischen einem langsam arbeitenden GPX und Blasenkrebs gefunden (siehe [S1]).

Zweites Beispiel:

Bei Personen mit einer autistischen Störung hat man festgestellt, dass ein sehr langsames MTHFR-Gen fast zu 100 % vorkommt, wogegen es normalerweise in der Gesamtbevölkerung nur zu 25 % auftritt. In den jeweiligen Kapiteln habe ich die interessanten Studien zu den SNPs verlinkt. Am Ende des Buches sind alle Studien aufgeführt. Eine Liste aller ermittelten SNPs bekommen Sie von 24Genetics per E-Mail im Anschluss an den Test auf Anfrage zugesandt. Es sind ca. **778.000** SNPs. Anhand dieser SNPs können Sie nun, zusammen mit diesem Buch, schauen, was für Sie wichtig ist. Diese SNPs bekommen Sie immer, egal welche Auswertung Sie dort bestellen.

Es gibt nun noch ein weiteres Labor in Amerika, welches das komplette Genom bestimmt. Das Labor nennt sich „Nebula Genomics“. Ich probiere diese komplette Bestimmung gerade aus. Wenn Sie Fragen zur Genanalyse haben, dann schreiben Sie mich gern über meine Webseite an.

Was ist eine Ausprägung?

Eine Ausprägung eines SNPs bedeutet, dass eine Zelle auf Basis eines Gens (in den Genen steht der Bauplan) ein Enzym (Werkzeug) herstellt. Beim Herstellen eines Enzyms benutzt eine Zelle exakt die im Bauplan beschriebenen Aminosäuren. In unseren Genen sind an bestimmten Stellen, den sogenannten SNPs, unterschiedliche Aminosäuren beschrieben. So wird z. B. anstatt der Aminosäure Glycin die Aminosäure L-Arginin benutzt. Dass sich diese beiden Eiweiße in Ihrer Funktion unterscheiden, ist logisch, denn die Aminosäuren unterscheiden sich ebenfalls in ihrer Struktur. Durch den Tausch der Aminosäure Alanin beim Enzym MTHFR hin zu Valin wird das Enzym viel temperaturempfindlicher und wird so schneller zerstört. Dadurch ist es im Endeffekt weniger wirksam (vgl. [B18]).

Durch diese Unterschiede funktioniert das resultierende Enzym entweder: 1) gar nicht, 2) schneller oder 3) langsamer als die „normale Ausprägung“, die man „Wildtyp“ nennt.

Vertiefung Schreibweise:

Ich gebe in den jeweiligen Kapiteln immer die konkreten Ausprägungen an. Zudem führe ich immer die in den Studien häufig verwendete Schreibweise mit auf, die in aller Kürze angibt, welche Ausprägung die „gute“ und welche die „schlechte“ ist. Bei vielen Enzymen stellt es sich tatsächlich so dar, dass man von gut und schlecht sprechen kann, jedoch nicht bei allen. Die Darstellung ist wie folgt: (C>A). Das bedeutet, dass die Allele C die positive Ausprägung darstellt, während A die in der Regel langsamere Ausprägung beschreibt.

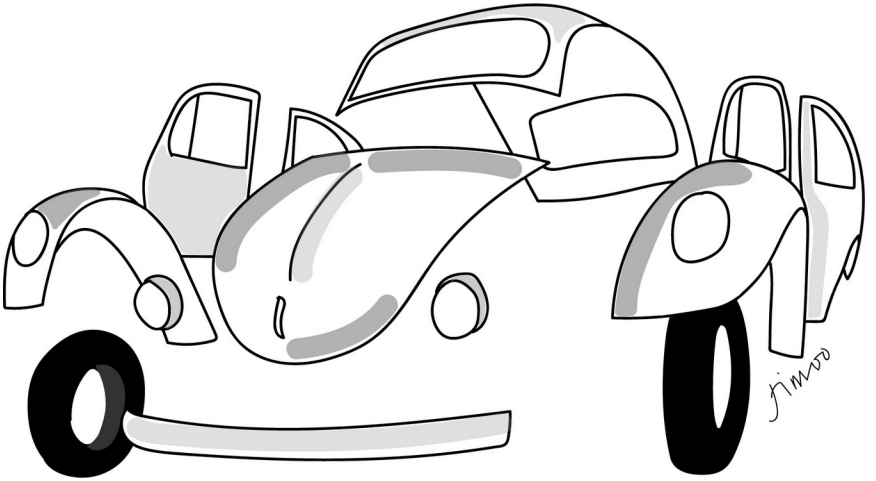


Illustration 1: Bauplan

Körperliche Probleme bzw. Erkrankungen stehen oft direkt mit den Genen in Zusammenhang. Das bedeutet: Sie haben ein enormes Optimierungspotenzial.

In den folgenden Kapiteln finden Sie diese Probleme und Erkrankungen im Kontext der jeweiligen SNPs. Was Sie konkret tun können, um diese Krankheiten nicht entstehen zu lassen, erkläre ich Ihnen ebenfalls.

Wie finde ich meine Varianten eines Gens?

Jetzt wird es ein klein wenig technisch. Dabei brauchen Sie nicht mehr als eine Textverarbeitung und die Suchfunktion. Ich beschreibe Ihnen anhand eines Beispiels, wie Sie Ihre Ausprägungen finden.

1. Sie bestellen einen Gentest. Im Anschluss erhalten Sie Ihre sogenannten Rohdaten. Wenn Sie ein anderes Labor als 24Genetics wählen, dann fragen Sie vorher nach, ob Ihnen die sogenannten Rohdaten nach erfolgter Analyse zugesendet werden. Das Labor 23andme macht das auch, hat seinen Sitz außerhalb der EU und somit auch andere Gesetze beim Thema Datenschutz. Zudem ermittelt 23andme im Jahr 2022, im Vergleich zu 24Genetics, einige wichtige SNPs nicht. Prüfen Sie daher, wo Sie Ihren Gentest in Auftrag geben.

2. Sobald Sie Ihre Daten haben, speichern Sie diese sicher ab.

3. Nun öffnen Sie die Textdatei (Beispielname „CP00040044.txt“) mit einer Textverarbeitung Ihrer Wahl. Das sieht dann ungefähr so aus:

```
rs114420996      1        58814    GG

rs10458597       1        564621   CC

rs9701296        1        565292   TT
```

Das „rs“ ist die eindeutige ID, die für ein SNP von der Wissenschaft festgelegt wurde. Danach folgt die Nummer, auf welchem Chromosom dieses SNP gefunden wurde. Die dritte Zahl gibt die genaue Position auf dem Chromosom an. Für die Auswertungen im Buch sind diese beiden Zahlen nicht wichtig.

Die beiden letzten Buchstaben beschreiben Ihre konkrete Ausprägung dieses SNP. Das ist die wichtige Information für den SNP. Hier steht das Basenpaar der beiden Chromosomen. Jedes Chromosom beschreibt eine dieser beiden Basen. Zur Beschreibung hat die Natur lediglich vier Basen vorgesehen:

- Adenin (A)
- Thymin (T)
- Guanin (G)

- Cytosin (C)

4. Nun suchen Sie nach der Nummer bzw. den Nummern, die ich im jeweiligen Kapitel für das Gen am Anfang des Kapitels angebe.

5. Ein Beispiel: Das SNP für MTHFR besitzt die Nummer **rs1801133**. Suchen Sie nun nach dieser Nummer „rs1801133“ in den Daten, die Sie vom Labor erhalten haben. Da finden Sie dann z. B. so eine Zeile:

rs1801133 1 11856378 GG

Haben Sie die Zeile gefunden, so vergleichen Sie die beiden letzten Buchstaben, hier konkret „**GG**“, mit den aufgeführten Ausprägungen im Kapitel, um zu sehen, ob Sie die normale Ausprägung „Wildtyp“ haben, oder ob Ihr Gen ein Enzym herstellt, welches langsamer oder schneller als der Wildtyp arbeitet, oder aber, ob das Genmaterial an der Stelle defekt ist, eine sogenannte „Deletion“ vorliegt.

Deletion:

Eine Deletion bedeutet, dass an dieser Stelle gar kein Basenpaar im Genom beschrieben ist. Anstatt „GG“ steht dort „--“. Als Resultat fehlen im herzustellenden Enzym eine oder mehrere Aminosäuren, wodurch das Enzym nicht funktioniert.

Was bedeuten die Buchstaben „GG“ für Sie?

Die Buchstaben „im Gen“ beschreiben, welche Aminosäuren an dieser Stelle später im zu bauenden Enzym oder Eiweiß benutzt werden. In diesem Fall „GG“ ist zweimal die Base Guanin kodiert. Sie werden auch immer mal die Worte heterozygot oder homozygot lesen, wenn Sie sich die verlinkten Studien anschauen. Heterozygot bedeutet, dass sich die Basen unterscheiden. Homozygot bedeutet, dass beide Chromosomen die gleiche Base beschreiben. Homo heißt im Griechischen gleich, hetero verschieden. Zudem finden Sie zu jedem SNP eine Beschreibung wie z. B. (G>C). Das bedeutet, dass „G“ die Wildtyp-Variante ist und „C“ die Abweichung. Welche Base an welcher Stelle abweicht, hängt von dem jeweiligen SNP ab.

Was sind Aminosäuren?

Aminosäuren sind die Bausteine (des Lebens), die der Mensch u. a. zum Anfertigen von Eiweißen und Enzymen benötigt. Man kann sich das wie einen Legobausatz vorstellen.

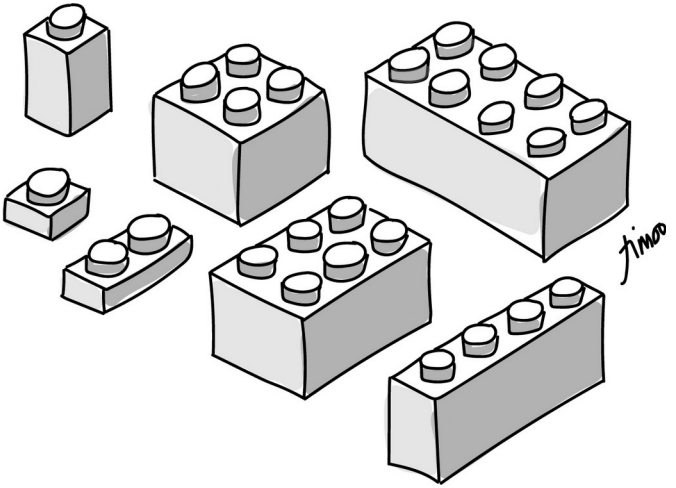


Illustration 2: Bausteine

Es gibt verschiedene Steine in unterschiedlicher Größe und Farbe. Jeder Baustein ist eine Aminosäure. Diese Bausteine kann man zusammenstecken (das kann und macht jede Zelle) und bekommt z. B. ein Eiweißmolekül oder ein Enzym.

Zurück zu den Buchstaben:

So macht es einen Unterschied, ob eine Zelle z. B. zum Bauen des MTHFR-Enzyms die Aminosäure Valin (A) oder die Aminosäure Alanin (G) benutzt. Diese Aminosäuren bzw. Bausteine unterscheiden sich in ihren Eigenschaften und Größen. Dadurch hat das fertige Enzym andere Eigenschaften, mit Vor- und Nachteilen.

Beispiel:

Man kann sich das anhand eines Autos vorstellen: Entweder besteht die Karosserie aus Aluminium oder aus Blech. Beide Varianten haben verschiedene Vor- und Nachteile. Genauso verhält es sich bei Enzymen. In den Genen stehen die genauen Baupläne zum Bauen der Eiweiße und Enzyme. Nur anhand dieses Bauplans, konkret der Gene, kann die Zelle ein Leben lang identische Enzyme und Eiweiße herstellen.

Hinweis zum Test bei 24Genetics

Leider analysiert das Labor nicht alle im Buch beschriebenen SNPs. Stand 2022 fehlen GPX, SOD1, ein NOS3-SNP und ein HLA-SNP. Aber es fehlen bei anderen Laboren, wie 23andme, ebenfalls viele SNPs.

Eine weitere Möglichkeit bietet das Labor Dr. Kirkamm GmbH. Dort werden einzelne SNPs nach Bestellung bestimmt. Nach aktuellem Recht muss das jedoch ein Arzt beauftragen und es ist hochpreisiger. Ein SNP kostet ca. 50,- Euro plus die Kosten für Blutabnahme und Arztbesuch.

Was haben die Ausprägungen für Auswirkungen?

Zum Abschluss der Einführung zähle ich Ihnen eine Reihe von gesundheitlichen Problemen auf, die direkt mit einer Ausprägung eines Gens oder der Kombination von Ausprägungen mehrerer Gene einhergehen. Diese beschreibe ich in den folgenden Kapiteln:

- Asthma
- Autoimmunerkrankungen wie Multiple Sklerose oder ALS
- Autismus
- Chronische Erschöpfung (CFS)
- Depressionen
- Empfindliche Reaktion auf Stress
- Fettlebererkrankung
- Frühes Ergrauen der Haare Anfang 20
- Gefäßerkrankungen
- Häufige Kopfschmerzen
- Histaminintoleranz
- Hohe Homocysteinwerte
- Hoher Blutdruck
- Hoher oxidativer Stress
- Höhere Neigung zu verschiedenen Krebsarten aufgrund einer verminderten Entgiftungskapazität
- Jähzorn
- Konzentrationsmangel
- Migräne
- Schlechtes Einschlafen

- Ständige Muskelschmerzen
- Ständige Stimmungsschwankungen
- Schlechte, weil langsame Entgiftung von Arsen
- Schlechte, weil langsame Entgiftung von Schwermetallen
- Schlechte Entgiftung von Sauerstoffradikalen, z. B. Wasserstoffperoxid
- Zu hohe Leberwerte (GOT, GPT, Gamma-GT, GLDH, CK-Gesamt, Bilirubin)
- Zu wenig Gallenflüssigkeit, Gallensteinbildung

Vorsicht: Eine Korrelation ist kein Beweis

Ganz zum Abschluss möchte ich noch einen Hinweis auf viele im Buch benutzte Studien geben. Leider wird man in diesem Feld der Forschung bzgl. SNPs nur sehr selten echte Interventionsstudien durchführen können. Die Auswertungen würden viel zu lange dauern, wenn man eine Gruppe von mindestens 50 Personen zufällig auf zwei Gruppen aufteilt und der einen Gruppe eine gezielte Nahrung oder Nahrungsergänzung zukommen lässt, während man die Kontrollgruppe nicht supplementiert, um festzustellen, ob eine gewisse Krebsart sich im späteren Leben häuft oder nicht. Das bedeutet, viele Studien im Buch beruhen auf Korrelationen. Es sind epidemiologische Auswertungen, die keinen Beweis zulassen. Sie lassen lediglich einen Verdacht zu. Häufig gibt es zu dem Verdacht jedoch eine gute biochemische Begründung, warum es naheliegend ist, diesen Verdacht ernst zu nehmen. Und genauso häufig gibt es die Möglichkeit, mittels Ernährung das Risiko zu negieren, welches von einem SNP ausgeht. Daher ist das Wissen, aus meiner Sicht, Gold wert.

Kapitel 2 MTHFR macht Kopfschmerzen

1. SNP-Nummer: rs1801133 (G>A) bzw. (C>T)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung GG bzw. CC bedeutet: MTHFR arbeitet korrekt

  (**Wildtyp**)
- Die Ausprägung AG bzw. CT bedeutet: MTHFR arbeitet ca. 30 % langsamer (Typ 677CT)
- Die Ausprägung AA bzw. TT bedeutet: MTHFR arbeitet ca. 70 % langsamer (Typ 677TT)

2. SNP-Nummer: rs1801131 (T>G) bzw. (A>C)

- Die Ausprägung TT bzw. AA bedeutet: MTHFR arbeitet korrekt

  (**Wildtyp**)
- Die Ausprägung GG bzw. CC bedeutet: MTHFR arbeitet ca. 30-40% langsamer (vgl. [B18], Seite 13).

3. Beschreibung

Ich fange direkt mit dem wahrscheinlich wichtigsten SNP an: MTHFR. Wieso am wichtigsten? Weil MTHFR an über **200** enzymatischen Abläufen im menschlichen Körper zentral beteiligt ist (wie z. B. COMT), da MTHFR die Methylierung durchführt. Was bedeutet das?

Die biochemischen Abläufe im Menschen (wie auch in Tieren) führen häufig eine Methylierung durch, d. h. es wird eine sogenannte Methylgruppe ($-CH^3$) an ein Molekül angehängt oder abgetrennt. So wird z. B. aus dem gefäßschädigenden Homocystein durch das Anhängen einer Methylgruppe Methionin und infolge SAMe, was nun wieder im Kreislauf der

Methylierung zur Verfügung steht. Kann der Körper diesen Vorgang nicht hinreichend gut durchführen, so kommt es zu hohen bis sehr hohen Homocysteinwerten im Blut. Solche hohen Homocysteinwerte können zu Schäden an den Blutgefäßen führen. Zudem führt ein hoher Spiegel an Homocystein zu einem hohen Spiegel an SAH, welches weiter die Methylierung bremst (siehe Vertiefung Asthma unten). Daher sollte Homocystein im normalen Bereich liegen. MTHFR ist darüber hinaus an folgenden Abläufen beteiligt (vgl. [B18], Seite 8)

- Erhaltung der DNA und RNA
- Steuerung der Neurotransmitter Dopamin, Adrenalin und Serotonin
- Steuerung der Glutathionproduktion. Dadurch wird massiv die Entgiftung im Körper beeinflusst. Zudem steuert MTHFR die Bildung der sogenannten Metallothioneine, eine Gruppe von Eiweißen, die Schwermetalle ausleiten.
- Steuerung der Taurinproduktion

Doch wie bei so vielen Enzymen hat auch die langsame Ausprägung einige Vorteile. So haben Menschen mit der Ausprägung 677TT ein stärkeres Immunsystem und daher auch bessere Überlebenschancen bei Malaria (vgl. [S207]). Gleichzeitig werden unsere Vorfahren mit diesem SNP genug Methylfolat in der Nahrung gehabt haben. Zudem zeigen Menschen mit einer schlechteren Methylierungsleistung die Charaktereigenschaft, dass sie extrem ehrgeizig bzw. perfektionistisch veranlagt sind. Solche Menschen möchten immer gewinnen, weshalb viele CEOs wie auch Spitzensportler diese Eigenschaft der Untermethylierung haben. Solche Menschen tendieren zudem dazu, dass sie sehr stark von einer eiweißreichen Ernährung profitieren, da tierisches Eiweiß sehr viel Methionin liefert (eine Aminosäure, die im menschlichen Körper als Methylgruppendonator im Rahmen der Arbeit von MTHFR fungiert). Das ist eine Charaktereigenschaft, die ich durchaus auch habe, und zwar ohne SNP. Man kann durchaus mit einer normalen Ausprägung untermethylieren, z. B. indem man sich falsch ernährt, wie ich es eben auch 40 Jahre gemacht habe. Ich habe in meinen jungen Jahren viel zu wenig hochwertiges Eiweiß gegessen.

Ein Beispiel zum Thema Risiko

Auf der Konferenz der Gesellschaft für Evolutionäre Medizin und Gesundheit (EMG) im Jahr 2019 gab es einen interessanten Vortrag zum Thema Autismus. So hat man nun festgestellt, dass ca. 25 % der Menschen die Ausprägung 677TT besitzen, wodurch die Enzymleistung (die Enzyme werden aus den Genen gebildet) nur bei ca. 30 % Leistungsfähigkeit liegt. Bei Autisten hat man festgestellt, dass über 99 % diese Ausprägung aufweisen (vgl. [B18]). Das bedeutet nicht, dass alle mit der Ausprägung „AA“ beim SNP 677TT Autismus entwickeln, aber das Risiko ist sehr viel höher als bei Menschen mit der Ausprägung „GG“.

4. Was ist noch typisch?

Sofern Sie ein langsam arbeitendes MTHFR-Enzym besitzen, treten häufig folgende Symptome auf (vgl. [B3], Seite 71f):

- hohe Werte von Homocystein (vgl. [S171])
- niedrige Werte für Leukozyten
- Alkohol wird nicht gut vertragen (der Abbau von Alkohol benötigt viele Methylgruppen und Glutathion)
- Kopfschmerzen
- kalte Hände und/oder kalte Füße
- Depressionen
- schlechte Entgiftungsleistung (vgl. [B18], Seite 8)

5. Krankheitsrisiken

Mit einem langsam arbeitenden MTHFR-Gen haben Sie ein erhöhtes Risiko (vgl. [B3], Seite 78) für:

- Autismus (vgl. [S177])
- Krebs, z. B. Magenkrebs (vgl. [S35], [S39]) und Brustkrebs (vgl. [S41])
- Gehirntumor (vgl. [S36])
- Leukämie
- Herzkranzgefäßerkrankung
- Koronare Herzerkrankung (KHK) (vgl. [S37])
- Hyperhomocysteinämie
- Migräne, Kopfschmerzen (vgl. [S43])
- Alzheimer (vgl. [S44])
- Neuralrohrdefekte bei Geburten
- Depressionen (vgl. [S43])
- Schizophrenie (vgl. [S40])
- Thrombosen
- Down Syndrome (vgl. [S42])
- Bluthochdruck
- Schlaganfall (vgl. [S171])
- MS, Parkinson

6. Was können Sie konkret tun?

Folsäure - ja oder nein?

Es wird nun noch einmal sehr biochemisch, doch der Zusammenhang ist sehr wichtig! Wenn Sie ein langsamer arbeitendes MTHFR-Enzym besitzen, so können Sie Folsäure schlecht verstoffwechseln. Sie dürfen dann keine Folsäure einnehmen! Folsäure blockiert sogar Ihren Folatstoffwechsel, denn was der Körper möchte ist Methylfolat (vgl. [S206], [B18], Seite 86).

Alternativ können Sie Methylfolat, am besten in der aktiven Form 5-Methyltetrahydrofolat, supplementieren. So kann der menschliche Körper dieses B-Vitamin direkt verarbeiten. Er muss es biochemisch nicht verändern. Als Folsäure muss er es zunächst methylieren. Das können Menschen mit langsam arbeitenden MTHFR-Enzym deutlich schlechter. Bei Folsäure kommt noch erschwerend hinzu, dass sie die Rezeptoren in den Zellen für Methylfolat blockieren kann. Daher ist es sehr wichtig, zu wissen, welche Ausprägung man besitzt. Folsäure findet sich vor allem in preiswerten Nahrungsergänzungsmitteln.

Was man inzwischen auch weiß: Einige unserer Darmbakterien können Folsäure in großen Mengen produzieren, wenn die Erkrankung SIBO (Dünndarmfehlbesiedelung) vorliegt (vgl. [B19], Seite 34; vgl. [B18], Seite 86).

Methylfolat und Depression

Ich möchte noch auf einen sehr wichtigen Erfahrungsbericht von Bill Walsh hinweisen: Methylfolat darf nicht genommen werden, wenn Sie unter Depressionen leiden. Eine Depression kann einhergehen mit einer Übermethylierung, auch wenn Sie ein langsam arbeitendes MTHFR-Enzym haben. Zudem kann die Einnahme von Methylfolat die Serotoninproduktion reduzieren, da Methylfolat die Genexpression anderer Gene erhöht, wie z. B. von MAOA (vgl. [S212]). Daher rate ich Ihnen, wenn Sie an Depressionen oder anderen mentalen Problemen wie Bipolare Störung, Zwangsstörungen oder Schizophrenie leiden, so klären Sie die Einnahme von Methylfolat mit Ihrem Arzt ab. Lassen Sie ihn u. a. messen, ob Sie

überhaupt ein Methylierungsdefizit haben und ob die Gabe von Methylfolat möglich ist.

Höherer Cholinbedarf bei 677TT

Wenn man eine Ausprägung besitzt, die MTHFR langsamer arbeiten lässt, so erhöht sich der Bedarf an Cholin, da Cholin auch als Methyldonator (das ist ein Molekül, welches eine Methylgruppe abgibt) benutzt werden kann. Sie sollten somit auf Ihren Blutwert „CK gesamt“ achten, da dieser Wert einen Cholinmangel anzeigt. Achten Sie auch verstärkt darauf, wenn Sie zusätzlich ein PEMT-Enzym haben, welches langsamer Phosphatidylcholin produziert (vgl. [S38]).

Riboflavin Vitamin B2

Paul Saladino schreibt in seinem Buch, dass eine gute Versorgung mit Riboflavin dafür sorgt, dass ein langsames MTHFR deutlich beschleunigt wird (vgl. [B16], Seite 122). Riboflavin ist ein B-Vitamin, was kaum in pflanzlicher Nahrung vorhanden ist, wohl aber in tierischer. So enthalten je 100 g:

- Leber ungefähr 3 mg Riboflavin
- Fleisch ungefähr 0,3 mg
- Ein Hühnerei ca. 0,17 mg (5 Eier somit 0,8 mg)
- Champignons ca. 0,45 mg
- Milchprodukte ca. 0,2 mg

Die tägliche Zufuhrempfehlung liegt bei ca. 1,2 mg (vgl. [B1], Seite 170). Als Vegetarier oder Veganer ist das extrem schwer, diese Menge täglich zu erzielen. Spinat bietet zwar auch 0,2 mg auf 100 g Spinat an, jedoch müsste man so jeden Tag 600 g Spinat essen, was dazu führt, dass man 4,5 g Oxalate aufnimmt, was schlimme Folgen haben bzw. sogar tödlich enden kann (vgl. [B16], Seite 78). Diese Information hat mich auch überrascht, aber wir Menschen sind unterschiedlich gut darin, Oxalate zu entgiften. Wir sind es über unseren Stoffwechsel auch nur gewohnt, ca. 20 mg an Oxalaten täglich über die Nieren zu entgiften. Da sind 4,5 g plötzlich Faktor 200

mehr. Der giftige Effekt kommt durch die Schädigung der Nieren durch die Oxalate, die unter dem Mikroskop auch nicht nett aussehen (kleine Nadeln).

Was man bezüglich Sport wissen muss

Wenn Sie eine langsame Ausprägung dieses Enzyms haben, dann müssen Sie folgendes wissen: Sie sind beim Sport – ohne gezielte Ernährung - nicht so leistungsfähig und Sie neigen dazu, Asthma durch die sportliche Belastung zu bekommen, da Ihre Zellen fünfmal langsamer sind, Methylgruppen anzuhängen. Warum ist das gerade beim Thema Sport ein Problem? Ich erkläre es einmal einfacher und für den interessierten Leser auch biochemisch komplex.

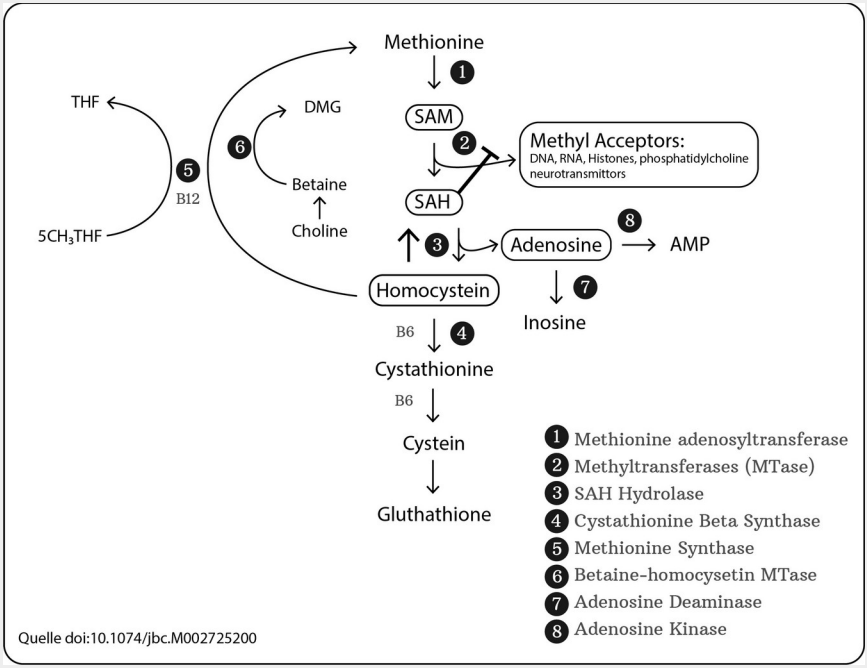
Zunächst einfach: Durch die eingeschränkte Fähigkeit, Methylgruppen anzuhängen (die Hauptaufgabe von MTHFR), werden essentielle Moleküle für den Energiekreislauf schlechter hergestellt, wie z. B. Q10 und Kreatin. Das durch den Sport ausgelöste Asthma, und in einer Vorstufe ggf. eine triefende Nase, kommt durch einen gestörten Abbau von Histamin im Rahmen der abgerufenen Leistung. Das sollte sich schnell wieder bessern, wenn Sie mit der Einheit aufhören bzw. eine Pause machen.

Der Tipp zur Ernährung besteht aus mehreren einfachen Maßnahmen. Sie sollten natürlich die Methylierung mittels Methyldonatoren, wie oben beschrieben, unterstützen. Andrew Rostenberg beschreibt Methylfolat als den wichtigsten Methyldonator (vgl. [B18]). Zudem bietet es sich an, hier auch in jungen Jahren bereits Q10 und Acetyl-Glutathion zu supplementieren, wenn Sie Leistungssport ausüben möchten, damit die Mitochondrien unterstützt werden.

Es gibt ein „Zuviel“

Worauf man bei der dauerhaften Einnahme von Methylfolat in hohen Mengen über 1 mg hinweisen muss: Es kann auf Dauer auch Nebenwirkungen haben, wie z. B. Schmerzen oder Schlaflosigkeit.

Vertiefung Asthma:



Im Rahmen der Energieerzeugung wird sehr viel ATP zu ADP oder gar zu AMP und ganz herunter zu Adenosin abgebaut. Dieses Adenosin führt indirekt zu einer Blockade des Methylierungszyklus, da SAH im Blut steigt. Ein hoher Spiegel von SAH führt zu einer Blockade von SAM und somit zu einer zusätzlichen Verlangsamung der Methylierung. Der Körper baut SAH ab zu Homocystein und zusätzlichem Adenosin. Das Gleiche passiert bei einem hohen Homocysteinspiegel im Blut.

Warum entsteht nun Asthma?

Weil SAM benötigt wird, um Histamin via HMNT (Histamin N-Methyltransferase) abzubauen (vgl. [S176]). Sie lesen später im Rahmen des

> Enzyms DAO alles über Histamin. Auswirkungen können die pfeifende Lunge wie die laufende Nase sein. Ein zugegeben recht komplexer Ablauf, in den letzten Endes auch noch das PEMT-Enzym mit hineinspielt.

Wenn Du keinen Stress hast, arbeiten Deine Gene auf eine Art und Weise; wenn Du Stress hast, arbeiten sie auf eine andere Art und Weise. Daher ist Stress-management so wichtig.

Ben Lynch

Kapitel 3 Zuckersüchtig durch MAOA

1. SNP-Nummer: rs6323 (G>T)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung GT bedeutet: MAOA arbeitet normal (**Wildtyp**)
- Die Ausprägung GG bedeutet: MAOA arbeitet schnell
- Die Ausprägung TT bedeutet: MAOA arbeitet langsam

2. Beschreibung

Schlafen Sie gut ein, wachen aber regelmäßig zwischen 2 und 4 Uhr in der Nacht auf? Können Sie Stress gut verkraften, d. h. bereits kurze Zeit, nachdem Sie sich aufgeregt haben, sind Sie wieder ruhig? Ist Ihr Verlangen nach einer großen Portion Nudeln, Brot oder etwas Süßem hin und wieder übermächtig? Sind Sie häufig unzufrieden bzw. Sie können sich nicht länger über ein erreichtes Ziel freuen? Dann ist die Wahrscheinlichkeit sehr hoch, dass Sie ein schnell arbeitendes MAOA (Monoamin Oxidase A)-Enzym besitzen (vgl. [B3], Seite 133). Das hat Vor-, aber auch Nachteile. Ich selbst besitze die schnelle Variante und kann feststellen, dass ich selten „den Kopf verliere“; und wenn, dann nur für einen kurzen Moment. Das ist sicherlich ein Vorteil, aber jede Nacht wach zu werden und manchmal nicht mehr einschlafen zu können (dazu später mehr, was man dagegen tun kann), nervt. Auch die „chronische Unzufriedenheit“ macht das Leben nicht einfacher.

Das andere Extrem ist das langsame MAOA. Sie schlafen durch? Nur sehr selten wachen Sie einmal in der Nacht auf? Einschlafen ist häufiger ein Problem und wenn Sie einmal in Rage sind, dann dauert es Stunden bis Sie wieder ausgeglichen sind und einschlafen können? Sie haben starke Stimmungsschwankungen? Dann ist die Wahrscheinlichkeit sehr hoch, dass das an einem langsam arbeitenden MAOA-Enzym liegt.

Denn was macht das MAOA-Enzym? Es baut Stresshormone ab, u. a. Dopamin und Norepinephrin. Aber auch Serotonin und Melatonin. So haben Menschen mit einem schnellen MAOA häufig ein niedriges Level an Serotonin; mit einem langsamen Gen ein Zuviel an Serotonin, was auch wieder nicht gut ist. Es kann zu Ängstlichkeit und Irritationen führen (vgl. [B3], Seite 139).

Doch was hat es für Auswirkungen, wenn wir zu wenig Serotonin „im Blut“ haben? Dazu muss man zwei Dinge wissen: Serotonin wird aus Tryptophan hergestellt, einer essenziellen Aminosäure, die wir täglich zu uns nehmen müssen. Serotonin kann zudem die Blut-Hirnschranke nicht passieren, d. h. das Gehirn muss sich sein eigenes Serotonin herstellen. Dafür muss Tryptophan ins Gehirn gelangen, was sich auch schwierig gestaltet, da andere Aminosäuren Tryptophan an der Blut-Hirnschranke verdrängen. Wenn man nun noch ein schnell arbeitendes MAOA hat und zu wenig Tryptophan konsumiert, ist es kein Wunder, dass man seltener zufrieden bzw. glücklich ist. Serotonin ist der Neurotransmitter, der uns optimistisch, selbstbewusst und mit uns selbst im Reinen fühlen lässt (vgl. [B3], Seite 134).

3. Was ist typisch?

Für ein schnelles MAOA

- Man ist generell eher entspannt, selten gestresst, vor allem, wenn auch COMT schnell arbeitet.
- Man ist anfälliger für Abhängigkeiten wie Zucker, Kohlenhydrate, Alkohol oder Zigaretten (vgl. [S50]).
- Nach dem Verzehr von Kohlenhydraten oder Schokolade fühlt man sich für eine kurze Zeit besser.
- Man leidet an ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung).
- Man kann sich selten langanhaltend über etwas freuen.
- Man leidet an Antriebslosigkeit, vor allem, wenn auch COMT schnell ist.
- Man leidet an einer Depression.
- Personen mit schnellem MAOA sind weniger vom Placebo-Effekt betroffen (vgl. [S172]).

Für ein langsames MAOA

- Über Stunden extrem fokussiertes Arbeiten.
- Sehr hohe Aufmerksamkeit.
- Generell ist man energiegeladen und glücklich.
- Extreme Gefühlsausbrüche.
- Schlecht einschlafen bzw. schlechter Schlaf (vgl. [S49]).
- Häufige Kopfschmerzen.
- Man braucht lange, um runterzukommen.
- Man fühlt sich schnell gestresst.

4. Krankheitsrisiken

- Alzheimer bei schnellem MAOA(vgl. [S48])
- Depression bei langsamem MAOA (vgl. [S49])
- Bipolare Störung, Borderline bei schnellem MAOA (vgl. [S46])
- Reizdarm bei schnellem MAOA (vgl. [S51])
- Fibromyalgie durch Erhöhung der neuroendokrinen Stressachse (das bedeutet, dass Katechole, Cortisol und Serotonin langsam abgebaut werden), insbesondere wenn auch COMT langsam arbeitet.
- Schizophrenie bei schnellem MAOA (vgl. [S47])
- Parkinson bei langsamem MAOA (vgl. [S48], vgl. [B3], Seite 140)
- Migräne bei langsamem MAOA (vgl. [B3], Seite 140)

5. Was können Sie konkret tun?

Bei allen Ausprägungen des SNPs rs6323 gilt, dass man auf genug Eiweiß in seiner Ernährung achten muss. Das soll jedoch nochmal unterstrichen werden für das schnelle MAOA, denn hier muss der Körper eine größere Menge an Hormonen bilden. Dafür braucht es die Bausteine, also Eiweiß in der Nahrung bzw. Aminosäuren, die wir über den Dünndarm aufnehmen. Das schnelle MAOA kann man zudem auch durch die Einnahme von Tryptophan und einem Vitamin B-Komplex unterstützen, da MAOA Vitamin B2 (Riboflavin) benötigt. Zudem haben gesunde, weil komplexe Kohlenhydrate, die man u. a. in Wurzelgemüse findet, die Eigenschaft, das schnelle MAOA ein wenig zu zügeln.

Es gibt jedoch eine Einschränkung bezüglich der Einnahme von Tryptophan: Wenn Sie eine Entzündung im Körper haben, dann regelt der Körper leider häufig die Aktivität vom IDO-Enzym hoch. Dadurch bildet der Körper bei höherer Zufuhr von Tryptophan vermehrt Quinolinsäure und Kynureninsäure. Die Bildung von Serotonin und Melatonin leidet darunter. Hier empfiehlt es sich, 5-HTP anstatt Tryptophan zu nehmen, um mehr Serotonin und in Folge Melatonin bilden zu können. 5-HTP ist eine Zwischenstufe, die dann nicht mehr im Entzündungspfad des IDO-Enzyms verstoffwechselt wird.

Zudem kann man MAOA mittels Blaubeerenextrakt und Orangensaft ausbremsen (vgl. [S178]), wobei ich vom Trinken von Säften abrate, da man so zu schnell zu viel Zucker aufnimmt. Aber man kann schauen, ob man ein gutes Blaubeerenextrakt bekommt oder direkt die in den Früchten enthaltenen Flavonoide zu sich nimmt, indem man in der Saison Blaubeeren isst. Es sind nämlich die Flavonoide dieser Früchte, die das MAOA-Enzym hemmen.

Gene lügen nicht.

Chris Michalk

Kapitel 4 Schmerzempfindlich durch COMT

1. SNP-Nummer: rs4680 (G>A)

Ihre Ausprägung:		

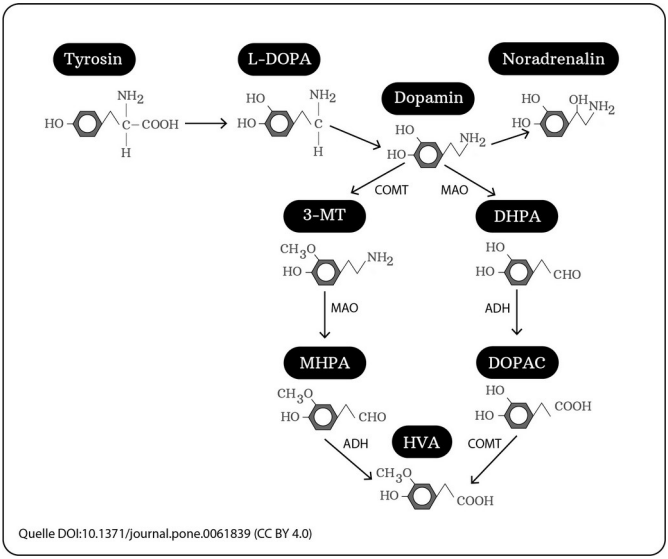
- Die Ausprägung GG bedeutet: COMT arbeitet schnell (**Wildtyp**). Diese Ausprägung haben nur 22 % der Kaukasier (vgl. [B2], Seite 66). 78 % der Bevölkerung haben eine Einschränkung.
- Die Ausprägung AG bedeutet: COMT arbeitet normal, jedoch langsamer als die Ausprägung GG.
- Die Ausprägung AA bedeutet: COMT arbeitet langsam (nur 25 % der Geschwindigkeit von GG).

2. Beschreibung

Mir war immer schleierhaft, warum ich so schmerzempfindlich beim Sport bin. Ich habe viele Jahre unterschiedliche Kampfsportarten und Selbstverteidigung ausgeübt. Zugegeben, mit meinen 67 Kilogramm und 1,72 Größe bin ich nicht der Kräftigste, aber trotzdem schien mir alles immer deutlich mehr weh zu tun. Et voilà, nach dem Gentest die Erkenntnis: Mein Schmerzempfinden ist aufgrund des langsam arbeitenden COMT-Enzyms erhöht. Aufgrund des langsamen COMT-Enzyms baut der Körper Schmerzbotenstoffe langsamer ab. Ganz anders der Mensch mit schnellem COMT, der deutlich besser veranlagt ist, die Sportarten Boxen und Kickboxen zu betreiben.

Was man hier auch mit in Betracht ziehen muss ist die Kombination mit MAOA, da diese beiden Enzyme zum Teil die gleichen Botenstoffe abbauen, wie z. B. Dopamin, Epinephrin und Norepinephrin. Das schnelle MAOA baut Dopamin bei mir schneller ab, das langsame COMT jedoch nicht. Doch Rostenberg schreibt, dass COMT das Dopaminlevel im Gehirn bestimmt (vgl. [B18], Seite 209), vor allem im Frontallappen des Gehirns. Daher ist COMT für das Thema Antrieb (Dopamin im Gehirn) wichtiger als

MAOA. Zusätzlich arbeitet das Gehirn besser mit einem höheren Spiegel an Dopamin. Man lernt schneller und hat ein stärkeres neuronales Netzwerk (vgl. [B18], Seite 203). Doch Vorsicht vor einer weiteren Belastung von COMT, denn zuviel Dopamin ist nicht gut: Es führt zu Ängstlichkeit, Bluthochdruck, Schlaflosigkeit oder später sogar zu Brain Fog, Paranoia und Schizophrenie.



Doch was genau macht COMT? Es baut Östrogen, Katecholamine (Adrenalin, Dopamin und Norepinephrin) und Neurotransmitter (Acetylcholin) ab (vgl. [B3], Seite 95). Wenn das zu schnell passiert, dann hat man ein Leben lang einen zu niedrigen Blutspiegel dieser Botenstoffe. Daher leiden Personen mit schnellem COMT auch häufig an Antriebslosigkeit (Dopamin). Wenn der Abbau zu langsam passiert, hat man einen hohen Blutspiegel dieser Botenstoffe. So lässt sich die hohe Schmerzempfindlichkeit bei langsamem COMT erklären. Durch den Schlag auf den Arm werden Botenstoffe freigesetzt, die nun nur langsam abgebaut werden, wenn man ein langsames COMT hat. Der Schmerz wird stärker und länger wahrgenommen.

COMT baut auch Moleküle bzw. Katecholamine aus Kurkuma, Grüntee, schwarzem Tee, Schokolade, Quercetin und Traubenkernextrakt ab sowie giftige Chemikalien wie BPA (Bisphenol A) und BPS (Bisphenol S). Beide Chemikalien üben eine Mimikfunktion für Östrogen aus (vgl. [B3], Seite 95). Bei langsamer Ausprägung dieses Enzyms muss man am Ende die Summe der Faktoren aufaddieren. Kurkuma ist eine sehr gesunde Wurzel, aber als Mensch mit langsamen COMT und ggf. einem stressigen Alltag, der zudem gern Grüntee oder schwarzen Tee trinkt, muss man auf die Mengen achten. Es könnte passieren, dass der Verzehr von Kurkuma, Quercetin oder zu viel Grüntee dann in Summe irritierend wirkt, da das Enzym nun Dopamin noch langsamer abbaut. Zudem können Probleme wie Schmerzen, höhere Leberwerte (durch Leberstau) oder Schlaflosigkeit ausgelöst werden. Dann sollte man Quercetin, Grüntee oder Kurkuma absetzen oder reduzieren.

COMT und Ausdauersport

Doch auch beim Ausdauersport verlängert sich der Abbau der vom Körper selbst hergestellten Stresshormone. Dadurch entstehen Superoxidradikale, die von den SOD-Enzymen abgebaut werden. D. h. bei einem Leistungssportler sollte man das COMT-Enzym zusammen mit SOD und GST-Enzymen betrachten, da sich beim Sport, durch den Abbau der Stresshormone wie z.B. Adrenalin, auch Aldehyde bilden, die u. a. mittels Glutathion von den GST-Enzymen oder mittels Aldehyddehydrogenase (ADH) abgebaut werden (vgl. [S209], [S210]). Neben der Genanalyse ist hier die Messung von 4-HNE (4-Hydroxynonenal) und Glutathion eine Maßnahme zur Abschätzung des Risikos. Zudem spricht Kuklinski von einer signifikanten Steigerung der sportlichen Leistungsfähigkeit durch Senkung von 4-HNE. Für die ADH sind in diesem Zusammenhang die Kofaktoren NAD, Vitamin B2, Eisen und Molybdän notwendig. Wenn man dieses Problem ignoriert, droht nach Kuklinski eine Erkrankung des Herzmuskels.

Auf den folgenden beiden Seiten werden einige typische Kennzeichen der jeweiligen Ausprägung dargestellt. Wie Sie sehen, kann man hier nicht nur in gut und schlecht differenzieren. Beide Ausprägungen haben Vor- und Nachteile.

COMT und Sexualhormone

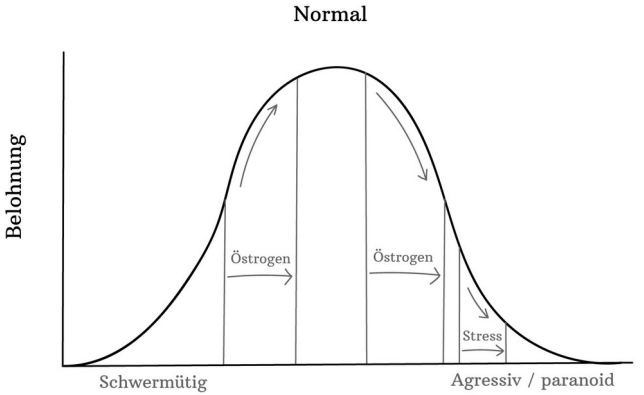


Abbildung adaptiert von:
Lustig, Robert: ***The Hacking of the American Mind*** Peguin Random House, New York, 2017

Es gibt einen weiteren hoch interessanten Zusammenhang zwischen COMT, MAOA und den Sexualhormonen Testosteron und Östrogen (vgl. [B18, Seite 216). So hat Östrogen die Eigenschaft, COMT und MAOA langsamer arbeiten zu lassen, Testosteron hingegen lässt COMT und MAOA schneller arbeiten.

Das bedeutet, dass diese beiden Enzyme in Frauen, bei gleichem SNP, unterschiedlich arbeiten im Vergleich zum Mann. Denn in gesunden Menschen ist beim Mann Testosteron deutlich höher als bei der Frau, Östrogen genau umgekehrt. Hinzu kommen die Schwankungen von Östrogen im Rahmen der Regel. Beim Eisprung geht der Östrogenspiegel deutlich nach oben. Daher beobachten Frauen mit einem schnellen COMT in dieser Zeit einen besseren Antrieb, da sich der Dopaminspiegel (siehe oben) nun in die Mitte verschoben hat. Hingegen können Frauen mit einem langsamen COMT in dieser Zeit aggressiv und irritierbar werden. Der Dopaminspiegel ist bei Frauen mit langsamem COMT nun zu hoch. Kommt dazu noch Stress im Alltag, der ebenfalls COMT verlangsamt, addieren sich die Faktoren auf und verschlimmern die Gefühlslage.

3. Was ist typisch?

...für ein schnelles COMT

- Motivationsprobleme
- Antriebslosigkeit
- Vergesslichkeit, man erscheint oft zu spät zu Terminen
- Tendenz zu Depression
- Man ist kurzzeitig zufrieden, nachdem man Schokolade oder Kohlenhydrate gegessen hat. Das hält jedoch nicht lange an
- Man kann sich schlecht auf eine Sache konzentrieren
- Hyperaktivität (vgl. [S55])
- Man besitzt eine Vielfalt an Interessen
- Man bringt Projekte nicht zu Ende
- Man besitzt ein schlechtes Erinnerungsvermögen
- Man lässt sich nicht leicht aus der Ruhe bringen und beruhigt sich schnell, wenn man sich doch mal aufregt. Man hat zudem einen guten Schlaf
- Frauen nach der Menopause haben größere Probleme mit dem zusätzlich fallenden Östrogenspiegel, wie z. B. weniger Libido oder einer trockene Scheide (vgl. [B3], Seite 97)
- Schlechtes Erinnerungsvermögen, man ist manchmal wie vernebelt
- Tendenz, hoch riskante Unternehmungen auszuüben. Die Suche nach dem Dopaminkick
- Impulsives Verhalten

...für ein langsames COMT

- Kopfschmerzen
- Hohe Schmerzempfindlichkeit
- Probleme beim Einschlafen
- Man lässt sich leicht irritieren
- Man ist sehr großzügig. Altruistisch
- Man kann sich sehr gut und lange konzentrieren
- Bessere exekutive Funktion des Gehirns und höhere Intelligenz (vgl. [S57])
- Man ist sehr produktiv. Das kann sogar in Überarbeitung münden
- Östrogen wird langsamer abgebaut. Infolge dessen ein höherer Östrogenspiegel. Hier sollte man vorsichtig sein mit zusätzlichen Östrogenquellen wie Soja oder Bier
- Ein hoher Spiegel an Östrogen kann nach Ben Lynch verhindern, dass der Körper in Ketose kommt. Ein Hinweis für all diejenigen, die sich schwer tun, in Ketose zu kommen. Sie lesen weiter unten, wie COMT beschleunigt werden kann
- Man ist impulsiv (vgl. [S58])
- Hoher Enthusiasmus
- Starke Menstruationsschmerzen
- Stressbedingter Bluthochdruck (vgl. [S193], [S194])
- Zu große Mengen Eiweiß am Abend werden nicht gut vertragen: Das langsame COMT baut Dopamin, welches sich durch den Verzehr von Eiweiß (konkret durch die Aminosäure Phenylalanin) bildet, in der Nacht ab. Dabei entsteht u. a. Adrenalin, welches ebenfalls abgebaut werden muss, wodurch jedoch der Körper ggf. auf die höhere Menge an Adrenalin negativ reagieren kann

4. Krankheitsrisiken:

Langsames COMT:

- KHK (vgl. [S173])
- Das Risiko für Alzheimer ist höher (vgl. [S59]).
- Bipolare Störung (vgl. [S56])
- Reizdarm (vgl. [S62])
- Fibromyalgie (vgl. [S53], [S54])
- Schizophrenie (vgl. [S52])

Schnelles COMT:

- Depression (vgl. [S175]); ein Zusammenhang wurde aber nur in Männern gefunden.
- KHK (vgl. [S61])
- Spielsüchtigkeit (vgl. [S60])
- Lernschwäche
- Hohe Gefahr generell zu Abhängigkeiten, sei es Alkohol, Rauchen, Spielen oder andere Drogen.
- In Patienten mit Parkinson kommt es bei der schnellen Variante von COMT zu einem schnelleren geistigen Abbau (vgl. [S174]). Es gibt keinen Hinweis, dass Parkinson durch das schnelle COMT ausgelöst wurde.

5. Was können Sie konkret tun?

Wenn Sie, wie ich, ein langsames COMT-Enzym haben, so tendieren Sie dazu, zu viel Dopamin im Blut zu haben. Zudem können Sie Adrenalin und Östrogen nur langsam abbauen. Sie müssen also darauf achten, dass Sie ein gutes Stressmanagement umsetzen. Das bedeutet konkret:

- Langsames Laufen
- Spazierengehen
- Meditation und
- entspannt ruhige Musik zu hören baut Stress ab.
- Eiweiß eher am Morgen oder am Mittag essen, nicht am Abend.
- achten Sie auf eine gute Methylierung, da SAMe ein Cofaktor für COMT ist, der von MTHFR gebildet wird.

Kontrollieren Sie hin und wieder den Blutwert Cortisol. Er ist ein guter Marker für Stress. Vielleicht müssen Sie auf harte sportliche Einheiten unter der Woche verzichten, wenn Sie bereits durch die Arbeit oder die Familie viel Stress erleben, den Sie auch nicht vermeiden können. In diesem Fall können Sie mit langsamem COMT eben nicht noch zusätzlich Leistungssport betreiben, da das zusätzlichen Stress im Körper bewirkt. Ein regelmäßiger Spaziergang im Wald könnte Wunder wirken, da dadurch Stress abgebaut wird (vgl. [S156]).

Bei allen Ausprägungen des SNPs rs4680 gilt, wie bei MAOA, dass man auf genug Eiweiß in seiner Ernährung achten muss. Das soll jedoch nochmal unterstrichen werden für das schnelle COMT, denn hier muss der Körper ebenfalls eine größere Menge an Hormonen bilden. Dafür braucht es die Bausteine, sprich Eiweiß in der Nahrung bzw. Aminosäuren.

Vitalstoffe

Und Sie sollten folgende Vitalstoffe regelmäßig im Blut prüfen bzw. auf den Verzehr achten (Salat, Leber, Käse und Ei):

- Magnesium
- Vitamin B2 (Riboflavin)
- Vitamin B12 (Cobalamin)
- Vitamin B9 (Folat)

Blockaden vermeiden

Vor allem müssen Sie bei einem langsamen COMT darauf achten, das Enzym in seiner Arbeit nicht zusätzlich auszubremsen durch:

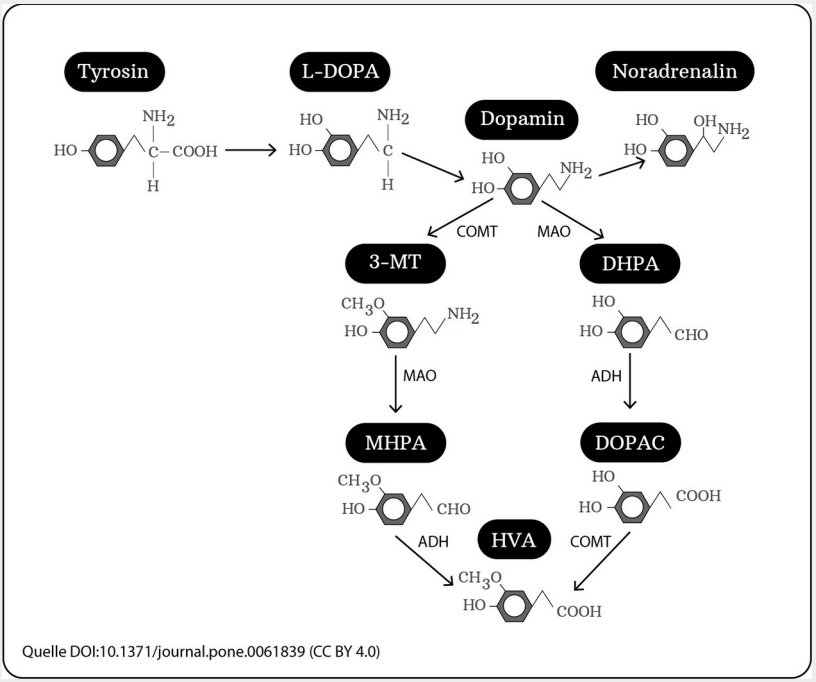
- Quercetin
- Kurkuma
- grünen Tee
- schwarzen Tee
- Kaffee
- Schokolade
- Östrogen aus der Nahrung oder Umwelt wie Bier, Soja, Bisphenole
- Übergewicht, da Fett leider auch Östrogen produziert (vgl. [B3], Seite 111). Dadurch wird ein langsames COMT noch langsamer oder ein schnelles COMT ggf. ausgebremst und somit langsam.
- Vermeiden Sie Plastikverpackungen, da hier auch häufig Chemikalien verarbeitet sind, die sich im Körper wie Östrogen verhalten und somit auch von COMT abgebaut werden müssen (vgl. [B3], Seite 111).
- auf keinen Fall Tyrosin als Nahrungsergänzung nehmen, da man bei langsamem COMT den Dopaminspiegel weiter erhöhen würde.

L-Tyrosin verleiht Ihnen Flügel

Sie können Ihren Körper mit einem schnellen COMT durch die Einnahme von L-Tyrosin unterstützen, einen tendenziell höheren Spiegel an Dopamin zu bilden, so dass Sie die Nachteile dieser Genausprägung negieren. Für die COMT-Ausprägung „**schnell**“ empfehle ich Ihnen, 500 mg der Aminosäure L-Tyrosin zum Frühstück einzunehmen. Beobachten Sie sich bitte bezüglich der Punkte Fokussierung und innerem Antrieb. Zudem rate ich Ihnen ja generell dazu, gerade zum Frühstück eine große Portion Eiweiß zu essen, wie z. B. Frühstückseier, Schinken und rote Bohnen. Das gilt umso mehr, wenn Sie diese schnelle Ausprägung besitzen. Und beachten Sie: Es gilt nicht die Regel „Mehr bringt mehr!“, sondern Sie müssen die exakt richtige Dosis herausfinden! Die kann 500 mg lauten, die kann auch 750 oder 1000 mg lauten. Doch wenn Sie diese Dosis gefunden haben, wird es nicht noch einmal doppelt so gut, nur weil man doppelt so viel L-Tyrosin einnimmt. Der Körper möchte eigentlich „Alles“ in genau der richtigen Dosis. So auch Dopamin.

Vertiefung Abbau von Dopamin und Adrenalin

Beim Abbau von Dopamin durch das MAOA-Enzym entsteht ein Aldehyd als Zwischenprodukt. Sofern COMT Dopamin abbaut, entstehen andere Zwischenprodukte.



Zudem entstehen beim Abbau von Katecholen wie Epinephrin (alias Adrenalin) und Norepinephrin Aldehyde als Zwischenprodukt. Diese Aldehyde werden vom gleichen Enzym Aldehyddehydrogenase (ADH) abgebaut wie im Rahmen des Alkoholabbaus, wo ebenfalls ein Aldehyd als Zwischenprodukt entsteht. Das ist eine biochemische Erklärung, warum man Alkohol nach einem stressigen Tag (Abbau von Katecholen) oder einer schweren sportlichen Einheit (Abbau von Katecholen) nicht verträgt.

Glauben Sie mir, ein schlechter Lebensstil ist wesentlich schlimmer als ein schlechtes Ergebnis beim Gentest.

Andrew Rostenberg

Kapitel 5 GPX und die grauen Haare

1. SNP-Nummer: rs1050450 (C>T)

Ihre Ausprägung:		

Die Ausprägung CC bedeutet: GPX arbeitet normal (**Wildtyp**).

Die Ausprägung CT bedeutet: GPX arbeitet schlechter.

Die Ausprägung TT bedeutet: GPX arbeitet deutlich schlechter.

2. Beschreibung

Auf einer Geburtstagsfeier lernte ich eine gerade in Scheidung lebende junge Frau kennen, die eine dicke graue Strähne nach dem Schock der Trennung bekommen hatte. Ich konnte damals (unwissend) nicht glauben, dass so etwas von Stress einer Scheidung kommen kann. Nur kannte ich damals auch noch nicht die Wirkungsweise von GPX (Glutathion-Peroxidase). Genauso wenig wusste ich, dass durch den Abbau von Stressneurotransmittern mittels MAOA Wasserstoffperoxid (H_2O_2) anfällt. Wenn man solche Zusammenhänge kennt, ist es einfacher zu verstehen, wie es dazu kommt. Reine Biochemie (vgl. [B3], Seite 140).

Genauso hätte ich es nicht für möglich gehalten, dass es die Gene sind, die den einen oder anderen Kommilitonen bereits Anfang Zwanzig grau werden ließen. Doch genau hier wirkt das Enzym GPX bzw. in den beiden beschriebenen Ausprägungen C/T und T/T schlechter. Diese sichtbaren Auswirkungen einer mangelhaften Funktion des Enzyms sind jedoch recht harmlos gegen die Auswirkungen „im Inneren“: Denn durch chronischen Stress entsteht auf Dauer zu viel Wasserstoffperoxid alias oxidativer Stress, der zu Schäden im Gehirn und in Folge zu Verhaltensauffälligkeiten führen kann, wie z. B. Gedächtnisproblemen oder aggressivem Verhalten (vgl. [B3], Seite 141). Es können aber auch neurologische Schäden verursacht werden wie Parkinson, Alzheimer oder Amyotrophe Lateralsklerose (ALS).

Was macht GPX?

GPX entschärft hauptsächlich das Radikal namens Wasserstoffperoxid (H_2O_2) mit Glutathion. Wenn Wasserstoffperoxid nicht entschärft wird, wirkt es schadhaft auf Zellen. Beim frühen Ergrauen von Haaren ist die Schädigung der Zellen deutlich zu erkennen. Die Wirkung dieses Radikals „im Inneren“ sieht man dagegen nicht so deutlich. Man bemerkt ggf. einen Leistungsabfall bzw. kann den oxidativen Stress per Blutanalyse messen über den Parameter MDA-LDL oder oxidiertes LDL. Oder man erfährt die oben beschriebenen Auswirkungen. Die Schilddrüse produziert im Rahmen der Herstellung des Hormons T4 ebenfalls Wasserstoffperoxid. Auch hier entschärft GPX mittels Glutathion dieses Radikal.

> GPX entschärft also mit Glutathion Wasserstoffperoxid zu oxidiertem Glutathion (GS-SG) und Wasser. Ein nicht entschärftes Wasserstoffperoxid erhöht den oxidativen Stress im Körper (vgl. [B3], Seite 153).

3. Was ist typisch bei einem schlechten GPX?

- Geruchsempfindlichkeit gegenüber Chemikalien
- Asthma
- Sehr jung graue Haare bekommen
- Schilddrüsenentzündungen
- Autoimmunerkrankung wie Hashimoto
- Unerklärliche Ekzeme
- Reizdarm

4. Krankheitsrisiken

Die große Gefahr, die von einer fehlenden Entschärfung eines Radikals ausgeht, ist die Beschädigung körpereigener Fette und Eiweiße (z. B. LDL), aber auch der Mitochondrien und anderer Zellbestandteile innerhalb der Zelle. So verwundert es nicht, dass ein schlechtes GPX einhergeht mit

einem höheren Auftreten dieser Krebsarten (vgl. [S1], [S63]):

- Gehirntumor (vgl. [S64])
- Krebs im Nacken- und Kopfbereich
- Dickdarmkrebs (vgl. [S96])
- Blasenkrebs (vgl. [S68], [S69])
- Prostatakrebs (vgl. [S67], wobei es hier widersprüchliche Studien in verschiedenen Nationalitäten gibt)

Es verwundert auf der anderen Seite aber auch nicht, dass ein guter Selenspiegel im Blut mit einer signifikanten Reduktion verschiedener Krebsarten (vgl. [S65], [S70], [S96]) einhergeht. Selen ist nicht nur für GPX essenziell, sondern auch für das Anfang 2000 entdeckte Selenoprotein-P, welches in der Lage ist, Schwermetalle auszuleiten (vgl. [S70], [S71]). Auch diese Eigenschaft des Selens, als Cofaktor für das Selenoprotein-P zu dienen, könnte bereits erklären, wieso Selen schützend vor Krebs wirkt. Denn Schwermetalle schädigen die Mitochondrien, fördern oxidativen Stress und sind somit auch ein Grund für die Entstehung von Krebs (vgl. [B4], Seite 173).

Eine schlechte Funktion der GPX, sei es aufgrund der genetischen Ausprägung und/oder einer schlechten Versorgung mit Selen, geht auch mit einem höheren Risiko für Herzerkrankungen (KHK) einher (vgl. [S66]).

5. Was können Sie konkret tun?

Damit der Körper Wasserstoffperoxid mittels GPX effektiv abbauen kann, benötigt er Selen. Daher sollte man u. a. zum Schutz der Zellen, der Mitochondrien und der Schilddrüse auf einen guten Selenwert im Blut achten, damit eine gute Aktivität von GPX möglich ist.

Jod und Selen

Bitte beachten Sie: Deutschland ist ein Jod- und Selenmangelgebiet! Vergessen Sie das bitte nie wieder. In Amerika muss man kein Selen und auch nur wenig Jod zur Nahrung dazunehmen. Das sieht in Nordeuropa leider ganz anders aus. In Deutschland nehmen die Menschen im Durchschnitt nur 80 mcg Jod am Tag auf (sinnvoll sind 600 mcg) und der Selenspiegel im Blut der Deutschen ist im Durchschnitt an der unteren Grenze bzw. darunter.

Warum ist Selen so wichtig?

GPX braucht **Selen**, um korrekt zu funktionieren. Das ist wie beim Katalysator im Auto: Ohne das Metall arbeitet dieser nicht. Exakt so verhält es sich bei vielen Enzymen; dabei benötigt GPX Selen, so wie DAO (Diaminoxidase) Kupfer benötigt.

Warum Eier zum Frühstück?

Zudem benötigt das Enzym GPX Glutathion, unser Hauptentgiftungseiweiß. Dieses besteht aus den Aminosäuren Glutamin, Glycin und Cystein. Wenn Sie zum Frühstück einige Eier essen, so sind Sie für den Tag bestens mit diesen Aminosäuren versorgt.

Leider frühstücken die meisten Menschen kaum Eiweiß, sondern „Cerealien“, die zu 70 bis 80 Prozent aus Kohlenhydraten bestehen, davon reichlich Zucker. Oder Weizenbrot mit Marmelade. Mit so einem Frühstück nimmt man nur einen Bruchteil an Aminosäuren auf im Vergleich zu dem Frühstück mit reichlich Eiweiß. Abgesehen davon, dass dieser Zuckerschock am Morgen auch nicht lange satt macht. Nach zwei Stunden ist der Hunger wieder da. Stimmts?

Ein Frühstück mit einer guten Portion Eiweiß (ca. 40 g) enthält alle notwendigen Aminosäuren, so dass der Körper problemlos seine Eiweiße und auch sein Immunsystem bauen kann. Wer kein Problem mit Gluten hat, kann hierzu auch gern ein bis zwei Scheiben Sauerteigbrot essen. Im Sauerteig ist Gluten zum großen Teil abgebaut und Phytinsäure stark reduziert. So nimmt man die in der Nahrung enthaltenen Mineralien auch auf. Phytinsäure kann das sehr stark verhindern (vgl. [B16], Seite 118). In der Studie von Noel Solomons wird eindrucksvoll gezeigt, wie Phytinsäure die Aufnahme von Zink im Dünndarm verhindert, indem man Testpersonen Austern zum Verzehr gibt. Einmal solo, einmal mit Bohnen und einmal mit Tortillas. Bohnen reduzieren die Aufnahme auf 1/3 und Tortillas reduzieren die Aufnahme komplett. Gemessen wurde der Zinkwert drei Stunden nach dem Verzehr der Austern im Blutplasma.

Ein paar Worte zu Cholesterin:

Wenn Sie, wie ich, morgens gern eine Portion Eier essen, dann lassen Sie sich nicht von haltlosen Spekulationen aus den 1960er-Jahren irritieren, wo man auf Basis epidemiologischer Auswertungen (ich will es nicht länger Studien nennen) vermutete, Cholesterin im Ei sei schädlich. Das Gegenteil ist der Fall. Die Leber ist sehr dankbar, wenn sie Cholesterin nicht selbst herstellen muss, was sie im Zweifel tut und was sehr aufwendig ist. Florian Horn schreibt sogar, dass das eine der aufwendigsten Biosynthesen im Menschen ist (vgl. [B14], Seite 188). Eier zu essen ist also nicht schädlich, sondern schont die Ressourcen im Menschen. Und man hat in den extrem aufwendigen klinischen Studien WHI und Minnesota (vgl. [S154]) gezeigt, dass das Ersetzen der gesättigten Fette aus der Nahrung keinerlei Effekt auf die Gesamtsterblichkeit hat.

Bei Cholesterin kommt es auf die Qualität drauf an, nicht auf die Quantität. Das bedeutet, dass Sie nach Möglichkeit einen Wert von 0.5 ermitteln, wenn Sie Ihren Wert Triglyceride geteilt durch HDL berechnen. Beide Angaben müssen in mg/dl vorliegen bzw. umgerechnet werden auf diese Einheit.

Eigene Erfahrung:

Lag der Wert vor meiner Umstellung der Ernährung noch bei ca. 1.5, so lag der Wert nach der Umstellung auf Low Carb bei mir fortan bei 0.5 (44 mg / 86 mg). Dieser Wert teilt Ihnen auch mit, wie gut Ihre Zellen auf Insulin reagieren (vgl. [B20]).

Funktionen von Cholesterin

Zum Abschluss noch ein paar wichtige Funktionen von Cholesterin im menschlichen Körper aus meinem Buch Low Carb Long Life:

- Cholesterin ist Bestandteil aller Zellmembranen.
- Cholesterin wird benötigt bei der Reparatur von Gefäßen.
- Aus Cholesterin wird Gallensäure gebildet.
- Aus Cholesterin werden u. a. folgende Hormone gebildet: Testosteron, Östradiol und Progesteron sowie Cortisol und Aldosteron. Wenn Sie einen Mangel an Testosteron haben, dann könnte es sein, dass Sie zu wenig Cholesterin zu sich nehmen.
- Cholesterin ist sehr wichtig für das Gehirn.
- Cholesterin wirkt als Antioxidans, weshalb es bei Sport und/oder einer Schwermetallbelastung steigt.
- Cholesterin ist die Basis zur Bildung von Vitamin D.
- Zu niedrige Cholesterinwerte (unter 180 mg/dl) erhöhen das Risiko, einen Schlaganfall zu bekommen (vgl. [S218]).
- Zu niedrige Cholesterinwerte (unter 190 mg/dl) erhöhen das Risiko für Dickdarmkrebs (vgl. [S217]).
- Der Mensch bildet täglich ca. 1400 mg Cholesterin in der Leber.

Epidemiologie generiert lediglich Hypothesen. Diese müssen getestet werden!

Eric Westman

Kapitel 6 PEMT macht die Galle flüssig

1. SNP-Nummer: rs7946 (C>T)

Ihre Ausprägung:		

Die Ausprägung CC bedeutet: PEMT arbeitet normal (**Wildtyp**).

Die Ausprägung CT bedeutet: PEMT arbeitet schlechter.

Die Ausprägung TT bedeutet: PEMT arbeitet 30 bis 40 % schlechter (vgl. [S72], [S77]) als der Wildtyp.

2. Beschreibung

Bei einem Routineblutbild ragte bei mir vor vier Jahren ein einziger Wert negativ heraus: Kreatinkinase (CK-Gesamt). Der Blutwert ist erhöht, wenn Zellen z. B. durch Belastung zerstört werden und so dieses Enzym in die Blutbahn kommt. Der Arzt erklärte im Befund, dass das durch die sportliche Belastung gekommen sei. Nur war der Leistungstest, d. h. konkret die sportliche Anstrengung, nach dem Blutabnehmen und ich kam gerade aus einem sehr erholsamen Urlaub mit nur sehr kleinen Laufeinheiten.

Dank vieler Tipps aus dem Strunz-Forum bin ich auf die richtige Spur gekommen. Ein schlechter Wert für CK zeigt an, dass der Körper zu wenig Phosphatidylcholin (PC) bildet bzw. zu wenig Cholin besitzt. Der Bedarf wird insbesondere dann höher, wenn man eine gesunde Ernährung mit viel Fett zu sich nimmt und Ausdauersport betreibt. Beides erhöht den Bedarf an Cholin. Hat man nun ein schlechtes PEMT-SNP, woraus eine verlangsamte Bildung resultiert, so kommt es genau zu diesem Problem. Am Ende des Tages könnte sich so sogar eine Fettleber bilden, da die Leber Cholin benötigt, um Fett mittels LDL und VLDL (beides Transporteiweiße für Fette) abzutransportieren. Zudem benötigt die Galle Cholin und Cholesterin im Verhältnis 10:1, um Gallenflüssigkeit zu bilden. Ohne genug Cholin kann es zu einer schlechten Verdauung von Fett und zu Gallensteinen kommen.

Warum ist Cholin bzw. Phosphatidylcholin so wichtig?

Der Körper benötigt Phosphatidylcholin für jede der ca. 40 Billionen Zellen im menschlichen Körper. Jeden Tag werden ca. 220 Milliarden Zellen erneuert. Dafür braucht der Körper dieses Molekül. Wenn der Mensch nicht genug Phosphatidylcholin in die Zellwände verbauen kann, weil nicht genug vorhanden ist, werden die Zellwände starrer und arbeiten nicht vernünftig, was sich auch durch einen Mangel an Vitalstoffen in der Zelle zeigen kann. Man kann sich das so vorstellen: Beim Auto fehlen plötzlich alle Türen und die Frontscheibe.

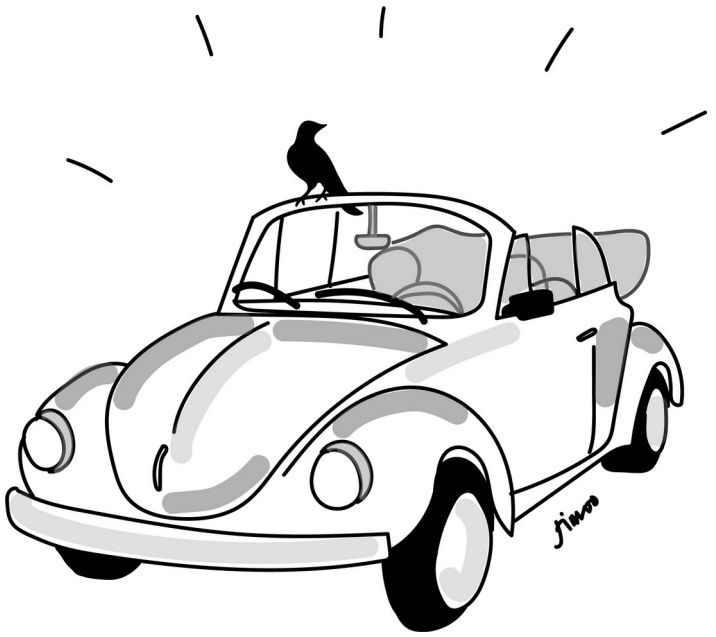


Illustration 3: Gefahr Cholinmangel

Wenn Sie das Auto tagelang in einer Großstadt wie Berlin an der Straße abstellen, wird das überwiegend negative Konsequenzen haben. Das passiert

im übertragenen Sinn, wenn der Körper kein oder nicht genug Phosphatidylcholin beim Bau der Zelle zur Verfügung hat. Cholin hat noch eine sehr wichtige Funktion. Es ist Ausgangsstoff für Acetylcholin, ein sehr wichtiger Neurotransmitter. Neben Magnesium oder Arginin kann auch ein Mangel an Cholin dazu führen, dass Sie kalte Hände und Füße haben. Acetylcholin weitet die Blutgefäße. Es ist wichtig für Atmung und Herzschlag. Im Rahmen der Verdauung spielt Cholin auch eine entscheidende Rolle: Nicht nur, wie oben erwähnt, zum Abtransport von Fett aus der Leber, sondern auch zur Bildung von Gallenflüssigkeit.

Dem nicht genug: Cholin dient auch noch als Methyldonator. So kann die Auswirkung eines langsam arbeitenden PEMT-Enzyms noch negativer ausfallen, wenn zudem MTHFR langsam arbeitet, da dadurch Phosphatidylcholin als Methyldonator benutzt wird.

3. Was ist typisch bei Cholinmangel?

Was sind typische Kennzeichen für einen Cholinmangel (vgl. [B3], Seite 187)?

- zu hoher Wert „CK-Gesamt“ im Blutbild (vgl. [S78])
- Fetteinlagerungen in der Leber, niedrige Werte für VLDL, dadurch lagern sich Triglyceride ein
- gestörtes Wachstum bei Kindern
- erhöhte Entzündungswerte, z. B. C-RP
- Schäden an der DNA der Zellen (vgl. [B1], Seite 302)
- gestörte Entgiftungsleistung
- gestörte Nierenfunktion
- gestörte Muskelfunktionen durch Mangel an Acetylcholin
- Hohe Werte von Homocystein (durch schlechten Methylierungszyklus, vgl. [S72])
- schlechte Fettverdauung durch fehlende Gallenflüssigkeit (vgl.

[S76])

- undefinierbare Muskelschmerzen, z. B. im Büro nach längerem Sitzen (vgl. [S72])
- hoher oxidativer Stress dadurch, da die Mitochondrien bei niedrigem Phosphatidylcholin aufhören, Fett zu verbrennen. Das Fett verbleibt in den Zellen und erhöht den oxidativen Stress

4. Krankheitsrisiken

- Brustkrebs (vgl. [S74], [S75])
- NAFLD (nicht alkoholbedingte Fettlebererkrankung, vgl. [S2], [S73], [S72])
- Gallensteinbildung (durch den Mangel an Cholin, (vgl. [B1], Seite 305)
- Dünndarmfehlbesiedelung durch fehlende Gallenflüssigkeit

5. Was können Sie konkret tun?

Man geht davon aus, dass der Bedarf an Cholin bei einem Erwachsenen bei ca. 400 bis 600 mg am Tag liegt. Aus eigener Erfahrung kann ich sagen: mit einer LCHF-Ernährung, wie ich sie empfehle, benötigen Sie mehr, da Sie mehr gesundes Fett essen. Wenn Sie dazu noch 20 bis 50 Kilometer pro Woche laufen, dann brauchen Sie nochmals mehr. Dann liegt der Bedarf eher doppelt so hoch wie beschrieben.

Worin ist Cholin enthalten?

- Rinderleber ca. 500 mg je 100 g
- Hühnerei ca. 120 mg je Ei
- Hühnerfleisch ca. 70 mg je 100 g
- Rindfleisch ca. 80 mg je 100 g
- Blumenkohl ca. 50 mg je 100 g

- Lecithin hat darüber hinaus den Vorteil, dass es, neben Cholin, bereits ca. 40 % Phosphatidylcholin enthält

Es bleibt anzumerken, dass man nicht mehr als 3,5 g Cholin am Tag dauerhaft zu sich nehmen sollte (vgl. [B1], Seite 302). Man bekommt Lecithin als Bioprodukt. Es gibt zudem einen Hersteller, der eine sehr hochwertige Kombination der Phospholipide anbietet. Das Produkt heißt PC BodyBio. Es beinhaltet liposomales Phosphatidylcholin.

Eigene Erfahrung:

Ich nehme das Produkt täglich, da ich ein langsam arbeitendes PEMT habe. Wie eingangs beschrieben, hatte ich trotz meines Frühstücks mit vier Eiern einen sehr schlechten Blutwert „CK-Gesamt“, bevor ich anfing, PC Body Bio zu nehmen. Inzwischen ist mein CK-Wert im normalen Bereich, obwohl ich aktuell deutlich mehr laufe als vor 1,5 Jahren. Sehr wahrscheinlich hatte ich viele Jahre einen erheblichen Mangel an Cholin. Umso besser, dass man diese „Fehlerquelle“ nun erkannt hat und recht einfach mit reichlich Eiern, einem Lecithinprodukt (aus Bio-Sonnenblumen) oder eben aus dem hochpreisigen Spezialprodukt mit liposomalen Phospholipiden beseitigen kann.

Wenn Sie sich fragen, ob der hohe Konsum von Eiern nicht doch gefährlich für das Herz und die Gefäße sei, so kann ich Sie beruhigen: Gerade der Verzicht von gesunden Fetten - wie auch von Cholesterin - ist gefährlich, wie die Framingham-Studie bzw. neueste Veröffentlichungen im BMJ eindrucksvoll aufzeigen (vgl. [S184]). Die Überprüfung der Framingham-Studie nach 30 Jahren zeigt zudem, dass es keine Korrelation zwischen KHK und Gesamtcholesterin gibt. Im Gegenteil! Dort zeigt sich auf Basis dieser nun deutlich größeren Datenmenge, dass mit jedem Prozentpunkt vermindertem Cholesterin die Sterblichkeit 11 % höher lag (vgl. [S153]). Wobei man auch hier sagen muss: Das ist eine Korrelation, kein Beweis.

Bewiesen wurde jedoch in der Minnesota-Studie, dass der Austausch der gesättigten Fette durch pflanzliche Fette **keine Auswirkung** auf KHK hat (vgl. [S154]). Denn hier handelt es sich um eine Interventionsstudie. Das Ergebnis wurde 1973 nicht verkündet, da man extrem enttäuscht war. Denn mit dieser Studie war die Fetthypothese widerlegt.

Vorsicht Menopause

Es gibt einen weiteren wichtigen biochemischen Zuarbeiter beim PEMT-Enzym, und der heisst Östrogen. Durch einen hohen Östrogenspiegel wird das PEMT-Enzym in der Wildtyp-Variante deutlich beschleunigt (vgl. [S185]). Wird eine Frau schwanger, erhöht sich der Östrogenspiegel um den Faktor 30. Dass sich nun auch die Cholinproduktion erhöht, ist natürlich eine sinnvolle Regelung, da ein neuer Mensch entsteht, wodurch sich der Bedarf an Cholin extrem erhöht.

Jetzt kommt das Aber: Nach der Menopause sinkt der Östrogenspiegel der Frau ab, so dass auch der Cholinspiegel sinkt bzw. der Cholinbedarf über die Nahrung steigt. Das wurde in der Studie von Kerry-Ann da Costa eindrucksvoll aufgezeigt. Dort wurden 57 Testpersonen über 42 Tage cholinarm ernährt (50 mg Cholin am Tag). Nach diesen 42 Tagen stieg die Wahrscheinlichkeit, eine Fettleber zu entwickeln, um 77% bei den Männern, um 44% bei den Frauen vor der Menopause und um 80% bei den Frauen nach der Menopause (vgl. [S186]).

Das bedeutet: Auch wenn Sie die langsame Ausprägung nicht haben, sollten Sie nach der Menopause auf die Cholinzufuhr über die Nahrung achten.

In der Studie wird auch noch aufgezeigt, dass Frauen vor der Menopause mit dem langsamen PEMT das gleiche hohe Risiko besitzen, eine Fettleber zu entwickeln, nämlich 80%, wie Frauen nach der Menopause. Das bedeutet, dass der höhere Östrogenspiegel nicht schützt, wenn Sie ein langsames PEMT haben. Und das sollten Sie insbesondere in der Schwangerschaft beachten, indem Sie gute Cholinquellen zu sich nehmen (vgl. [S186]).

Vertiefung Naturvölker:

Es gibt einige Naturvölker, die unbewusst einer jungen Frau die korrekte Ernährung zum Aufbau eines guten Cholinspiegels geben, indem sie die Frau vor der Hochzeit auf eine spezielle Ernährung setzen, die u. a. den Konsum von Leber vorsieht. Leber liefert natürlich noch viele weitere Vitalstoffe wie Folsäure, Vitamin A, Kupfer, Zink, Taurin und eben auch Cholin. Durch diese Tradition ermöglicht dieses Volk der Frau eine gesunde Empfängnis. Und wir wagen es, diese Völker primitiv zu nennen.

Wenn es um den Verzehr von Tierprodukten geht, dann gibt es tatsächlich ein zu wenig.

Peter Ballerstedt

Kapitel 7 Phase-2 Enzym NAT2

1.a NAT2 S1, SNP-Nummer rs1799929 (C>T)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung CC ist die normale Ausprägung (**Wildtyp**).
- Die Ausprägungen CT und TT lassen das Enzym langsamer arbeiten.

1.b NAT2 S2, SNP-Nummer rs1799930 (G>A)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung GG ist die normale Ausprägung (**Wildtyp**).
- Die Ausprägungen GA und AA lassen das Enzym langsamer arbeiten.

1.c NAT2 S3, SNP-Nummer rs1799931 (G>A)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung GG ist die normale Ausprägung (**Wildtyp**).
- Die Ausprägungen GA und AA lassen das Enzym langsamer arbeiten.

2. Beschreibung

Diese drei SNPs beschreiben drei Mutationsstellen für das Enzym N-Acetyltransferase 2 (NAT2). Ist eine Ausprägung abweichend vom Wildtyp, so arbeitet das Enzym langsamer. Man spricht von einem langsamen Acetylierer (was in der westlichen Bevölkerung zu ca. 60% vorkommt). Das bedeutet, dass dieses Enzym langsam darin ist, einen Schadstoff mittels der Übertragung einer Acetylgruppe zu entschärfen. Dieser Vorgang läuft bei einem Langsamacetylierer ca. 80-90% langsamer ab.

Eine der Aufgaben von NAT2 ist die Entschärfung von verschiedenen Karzinogenen, aber auch geringe Mengen von Koffein und von Medikamenten mit Sulfonamiden wie z. B. Sulfadiazin, Sulfamethazin, Sulfamethoxazol, Sulfasalazin. Langsame Acetylierer haben zudem eine höhere Neigung zu Kontaktallergien.

3. Krankheitsrisiken

Als langsamer Acetylierer hat man folgende Risiken:

- höheres Risiko für Blasenkrebs, insbesondere wenn man zudem raucht (vgl. [S115])
- höheres Risiko für Speiseröhren- und Magenkrebs (vgl. [S116])
- höheres Risiko für Lungenkrebs bei Rauchern (vgl. [S117])

Eine Anmerkung zu Koffein

Koffein wird hauptsächlich durch das Phase-1 Enzym Cytochrom P450 1A2 zu 1-Methylxanthin abgebaut. NAT2 spielt eine geringe Rolle beim Abbau von Koffein.

Unsere Körper waren nie darauf ausgelegt, all die Chemikalien zu entgiften und somit haben alle Genausprägungen ihre Probleme mit dieser Belastung.

Ben Lynch

Kapitel 8 Superoxid-Dismutase (SOD)

Einführung

Im Menschen gibt es drei Enzyme zum Entschärfen der sogenannten Sauerstoffradikale (ROS), die an unterschiedlichen Orten auftreten: die Superoxid-Dismutasen SOD1, SOD2 und SOD3 (vgl. [B2], Seite 57).

Generell wandeln die Superoxid-Dismutasen Sauerstoffradikale (ROS) in Wasserstoffperoxid (H_2O_2) um. Das wird weiter entschärft durch das Enzym GPX oder Cytochrom P450 zu Wasser.

Warum entstehen diese Sauerstoffradikale überhaupt? Die Entstehung gehört, auch im gesunden Menschen, zum normalen Ablauf des Stoffwechsels in den Mitochondrien (vgl. [B13] und [B14]). Im gesunden Menschen funktionieren jedoch die Enzyme zum stufenweisen Entschärfen normal und es fallen auch nur normale Mengen an Sauerstoffradikalen an.

In welchen Fällen können zu viele Sauerstoffradikale entstehen?

- Wenn sehr viel Energie benötigt und verbraucht wird (Leistungssport).
- **Wenn dauerhaft mehr gegessen als verbraucht wird**. Das dürfte der mit Abstand häufigste Grund im Jahr 2022 sein: Eine zu hohe Nahrungsaufnahme, ohne dass die Energie abgerufen bzw. verbraucht wird (vgl. [S143]).
- Ein Mangel an den Mineralien Zink, Kupfer oder Mangan. Denn diese drei Mineralien sind essenziell, d. h. zwingend notwendig, damit die drei Enzyme SOD1, SOD2 und SOD3 korrekt funktionieren (vgl. [B2], Seite 59).
- Eine Belastung mit den Schwermetallen Blei oder Quecksilber führt zu einer verringerten Leistung (vgl. [B2], Seite 61).
- Selenmangel (sehr verbreitet in Deutschland) und die dadurch ausgelöste schlechte Funktion der GPX.
- Eiweißmangel und die dadurch schlechtere körpereigene Synthese

von Glutathion. Vor allem ein Mangel an der Aminosäure Cystein (Ei, Fleisch, Leber).

Gehen wir nun auf die konkreten Enzyme SOD1, SOD2 und SOD3 ein, die sich u. a. dadurch unterscheiden, dass sie jeweils einen anderen „Arbeitsplatz“ haben.

Superoxiddismutase 1 (SOD1)

1. SNP-Nummer: rs2234694 (A>C)

Ihre Ausprägung:

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung AA geht einher mit einer normalen Aktivität der SOD1 (**Wildtyp**).
- Die Ausprägungen AC und CC gehen einher mit einer eingeschränkten Funktion der SOD1. Die Wahrscheinlichkeit liegt bei ca. 5%, eine der beiden einschränkenden Varianten zu besitzen.

2. Beschreibung

Die Superoxid-Dismutase 1 (SOD1) findet sich hauptsächlich im Zytosol. Das ist der flüssige Bestandteil innerhalb der Zelle. Sie ist essenziell abhängig von Kupfer und Zink. Mit einer eingeschränkten Fähigkeit, ROS intrazellulär abzubauen, erklärt sich der Fund der Studie [S12], wonach Menschen mit der Ausprägung AG und GG stärker zu neurologischen Erkrankungen im Rahmen einer Diabetes Typ 2 neigen als Menschen mit dem Wildtyp. Joachim Mutter führt in einem Vortrag aus, dass seine Patienten mit ALS (Amyotrophe Lateralsklerose) sehr häufig eine schlechte SOD1 besitzen. Diese Aussage wird durch die Studie von Gurney gestützt, wo Patienten mit ALS häufiger eine eingeschränkte SOD1 besitzen (vgl. [S168]).

3. Was ist typisch?

- Erhöhter oxidativen Stress im Körper, vor allem innerhalb der Zelle. Zudem stellt man fest, dass bei Diabetes Typ-2 der Körper höhere Konzentrationen der SOD1 herstellt, um dem höheren oxidativen Stress zu begegnen (vgl. [S169])
- Höhere Wahrscheinlichkeit zu neurologischen Erkrankungen im Zusammenhang mit Diabetes Typ-2 (vgl. [S170])

Superoxiddismutase 2 (SOD2)

1. SNP-Nummer: rs4880, (A>G), (C>T)

Ihre Ausprägung:

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung AA (CC) alias Alanin/Alanin geht einher mit einer normalen Aktivität der SOD2 (vgl. [S10], [S91]) (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung AG (CT) geht einher mit einer bereits eingeschränkten Aktivität der SOD2 (vgl. [B2], Seite 59).
- Die Ausprägung GG (TT) alias Valin/Valin geht einher mit einer ca. 30 % reduzierten Aktivität der SOD2 (vgl. [S10], [S91], [S102], [S203]).

2. Beschreibung

Die Superoxid-Dismutase 2 (SOD2) findet sich im Mitochondrium, d. h. im Kraftwerk der Zelle (vgl. [B2], [B4]]). Dort wird wahlweise Glukose (bzw. Pyruvat), Eiweiß (L-Glutamin) oder Fett (via Beta-Oxidation) in Energie (ATP) durch die Reaktion mit Sauerstoff umgewandelt. Wir stellen jeden Tag die erstaunliche Menge unseres Körpergewichts an ATP her. Innerhalb von ca. 10 Sekunden versterben wir, wenn diese Produktion stoppt. So wichtig sind die Mitochondrien und die dort arbeitende SOD2.

Was passiert nun, wenn dieses Enzym SOD2 generell oder wegen eines oben aufgeführten Grundes nicht korrekt funktioniert? Zu erwähnen ist, dass die SOD2 manganabhängig arbeitet. Das bedeutet: Das Enzym SOD2 benötigt Mangan als Element, sonst kann es nicht funktionieren.

Die SOD2 wandelt dabei das gefährliche ROS um in das weniger gefährliche Wasserstoffperoxid (H_2O_2). Damit erfüllt es eine sehr wichtige Funktion im Rahmen des Schutzes des Mitochondriums wie auch der Zelle. Danach wiederum wandelt das Enzym GPX Wasserstoffperoxid mittels

Glutathion in Wasser und oxidiertes Glutathion um.

Insbesondere bei chronischen Erkrankungen kann man einen hohen oxidativen Stress messen (z. B. anhand von oxidiertem LDL im Blut). Wie oben bereits beschrieben, kann das genetische Gründe haben, aber eben auch Lebensweise und Versorgung mit essenziellen Mineralien und Spurenelementen. Wenn Sie nun keine normale genetische Voraussetzung für SOD2 haben, so bietet es sich an, die Ernährung entsprechend anzupassen. Ich empfehle die Low Carb Healthy Fat (LCHF) Ernährungsweise, da es mit dieser Ernährung am leichtesten fällt, nicht zu viel zu essen und sich mit allen Vitalstoffen natürlich zu versorgen. Und man sollte keinen Leistungssport machen, vor allem keinen Leistungssport im Bereich Ausdauersport (vgl. [S101]), da der Körper mit einer schlechteren SOD2 mehr Schaden nimmt gegenüber Menschen mit dem Wildtyp.

Ich möchte darauf hinweisen, dass es aktuell einen Widerspruch in der Literatur zur Ausprägung TT (Valin/Valin) gegenüber CC (Alanin/Alanin) gibt. In der Studie von Maria Bastaki (vgl. [S203]) wurden die Ausprägungen TT, TC und CC hinsichtlich der Aktivität direkt gemessen. Das Ergebnis war, dass die Ausprägungen TT und TC 33% schneller arbeiteten (und nicht, wie zu erwarten wäre, CC). Es wird in der Studie jedoch nicht geschrieben, welche Base mit T und C benannt sind. Es gibt in der Literatur leider zwei Schreibweisen: Val16Ala und Ala16Val. Das ist sehr unglücklich. Folgende Studien lassen hingegen vermuten, dass die Ausprägung TT (Valin/Valin) die langsame Variante ist:

- In der Studie von Ahmetov schaute man auf den Anteil an Personen mit der Ausprägung TT im Leistungssport und ermittelte einen signifikant geringeren Anteil an Personen mit der Ausprägung TT. Zudem war der Blutwert CK (hatten wir bereits im Zusammenhang mit PEMT) in diesen Personen mit T-Allele erhöht (vgl. [S101]).
- Es gibt mehrere Studien, die die Ausprägung TT mit einem erhöhten Krebsrisiko bewerten, jedoch nur, wenn in den Personen das HFE-SNP vorliegt, sonst nicht (vgl. S202], [S92]).
- In einer weiteren Studie von Ahmad Al-Serri erscheint ebenfalls die Variante TT langsamer zu sein. Der gefährliche Verlauf der

Leberentzündung im Rahmen der Fettleber steigt mit der Anzahl der T-Allelen (vgl. [S204]).

- In der Studie von Vibhuti Srivastava zeigt sich, dass die Ausprägung AA (Alanin/Alanin) am besten vor dem oxidativen Stress, ausgelöst durch Alkohol, schützt (vgl. [S10]).

Im Unterkapitel Krankheitsrisiken habe ich weitere Studien mit unterschiedlichen Ergebnissen gefunden. Daher unterscheide ich die Studienergebnisse nach Ausprägung.

3. Was ist typisch?

- Erhöhter oxidativen Stress im Körper (vgl. [S94], [S167]) bei der langsamen Ausprägung, aber nur in Kombination mit einem schlechten Status an Antioxidantien (Vitamin E, C, Beta-Carotine).
- Höherer DNA-Schaden bei der Ausprägung GG mit eingeschränkter SOD2-Kapazität (vgl. [S95]), was auch die höhere Wahrscheinlichkeit erklärt, diverse Krebsarten zu bekommen.
- Die Stoffgruppe der Phthalate kann schlechter abgebaut werden (vgl. [S100]).
- Höhere Unverträglichkeit gegenüber dem Chemotherapiepräparat Cisplatin bei der schnellen Ausprägung AA (CC) (vgl. [S102]). Hier wird spekuliert, dass bei der schnellen Ausprägung zu viel Wasserstoffperoxid entsteht.

4. Krankheitsrisiken

Folgende Erkrankungen wurden darüber hinaus in diversen Studien mit der langsamen Ausprägung GG (TT) und der damit einhergehenden schlechteren Leistung von SOD2 assoziiert:

- Eine höhere Wahrscheinlichkeit, Prostatakrebs zu bekommen (vgl. [S98], [S167]). Das Ganze verstärkt sich, wenn zudem ein niedriger Selenwert im Blut vorliegt und dadurch das Selenoprotein P schlecht arbeitet.

- In einer weiteren Studie erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, Prostatakrebs zu bekommen, wenn zugleich der Eisenspiegel hoch ist (vgl. S202]).
- Brustkrebs (vgl. [S97], [S105], [S167]) in Kombination mit einem langsamen GPX und in Kombination mit einer schlechten Versorgung von Antioxidantien wie Vitamin E und Vitamin C.
- Parkinson bei der Ausprägung GG (vgl. [S108]).
- Kardiomyopathie, d. h. Erkrankung des Herzmuskels, bei der langsamen Ausprägung TT, aber erneut nur in der Kombination des HFE-SNPs (vgl. [S92]), d.h. bei hohem Eisenspiegel im Blut.
- Erhöhtes Risiko, Depressionen zu bekommen mit der Ausprägung TT (vgl. [S103]).
- Bluthochdruck in Kombination mit einer Arsenbelastung (vgl. [S106]).
- Erkrankung des Herzmuskels bei langsamem COMT und SOD2 (vgl. [B2]).

Folgende Erkrankungen wurden darüber hinaus in diversen Studien mit der schnellen Ausprägung AA (CC) und der damit einhergehenden vermeintlichen schneller Leistung von SOD2 assoziiert:

- Magenkrebs (vgl. [S99]) bei der schnelleren Ausprägung CC und CT in Kombination mit einem langsamen GST-P1.
- Höhere Wahrscheinlichkeit bei der Ausprägung CC, das Gehör zu verlieren (vgl. [S93]).
- Alzheimer bei der Ausprägung CC (vgl. [S107]).

Erneut möchte ich feststellen, dass das natürlich nicht bedeutet, dass Sie all diese Erkrankungen bekommen sobald Sie eine schlechte SOD2 haben. Nur ist für Sie die Wahrscheinlichkeit höher, eine der benannten Erkrankungen zu bekommen, wenn die SOD2 langsamer arbeitet und wenn Sie trotzdem Leistungssport betreiben. Oder aber wenn die SOD2 schnell arbeitet, das

Enzym GPX jedoch langsam arbeitet, da es den entsprechenden SNP besitzt oder weil Ihr Körper schlecht mit Selen versorgt ist. Denn die Beobachtung ist interessant, dass die Kombination mit langsamen GPX und schneller Variante SOD2 zu höherem oxidativem Stress führt. Auch hier muss man wieder mehrere SNPs in Kombination betrachten.

Das Wichtigste, was Sie mitnehmen sollten, ist, auf eine gesunde Ernährung und auf den Mangan- und Selen-Spiegel zu achten, vor allem wenn Sie viel Sport treiben, so dass die SOD2, im Rahmen der Möglichkeiten, vernünftig arbeiten kann. Mangan ist dabei essentiell wichtig, egal bei welcher Ausprägung.

Superoxiddismutase 3 (SOD3)

1. SNP-Nummer: rs1799895 (C>G)

Ihre Ausprägung:

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung CC bedeutet, dass die SOD3 normal funktioniert (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung CG und GG bedeutet, dass sie in einigen Geweben nur eingeschränkt funktioniert, was u. a. mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für Herzerkrankungen einhergeht (vgl. [S120]).

2. Beschreibung

Die SOD3 findet sich im extrazellulären Raum, also außerhalb der Zelle und somit auch außerhalb des Mitochondriums. Sie ist von Kupfer abhängig und speziell im Endothel anzutreffen, d. h. sie schützt die Arterien (Endothel) vor oxidativem Stress. So wundert es nicht, dass eine schlechtere Funktion der SOD3 (Ausprägung CG und GG) einhergeht mit einer höheren Wahrscheinlichkeit einer Koronaren Herzerkrankung (KHK vgl. [S120]), aber auch mit einem geringeren Risiko für Lungenerkrankungen (vgl. [S11]).

Dieser leicht paradoxe Effekt hängt wohl damit zusammen, dass hier nicht generell die Funktion der SOD3 schlechter ist, sondern dass das Enzym eine andere Verteilung wahrnimmt. So nimmt die Konzentration bei Trägern des G-Alleles in der Lunge und dem Endothel ab, was in der Lunge dazu führt, dass Lungenerkrankungen besser verlaufen. Gleichzeitig geht dieses SNP aber einher mit einer schlechteren Gesamtfunktion der Lunge (vgl. [S118]). Eine Abweichung vom Wildtyp geht zudem einher mit einem Risiko für höheren Blutdruck (vgl. [S119]).

Kapitel 9 Der Entgiftungsmotor GST-M1, GST-P1, GST-T1

Einleitung zur GST-Familie

In diesem Kapitel schauen wir unter die Haube Ihres Autos (Körpers), direkt auf den „Entgiftungsmotor“ für Schwermetalle und Gifte.

Finden wir einen V8 Biturbo oder nur einen kleinen 1.0 Liter Benziner? Wie eingangs schon beschrieben, mit beiden Varianten kann man ein Leben lang gut fahren, wenn man die „Ausstattung“ beachtet. Wenn nicht, können Sie, wie Sie in diesem Kapitel lesen werden, große Probleme und somit schlimme Erkrankungen bekommen, da u. a. Schwermetalle viele Stoffwechselwege im Menschen negativ beeinflussen und Organe schädigen bzw. in der Entgiftungsleistung beeinträchtigen.

Unter Schwermetallen versteht man für den menschlichen Körper giftige Metalle wie Quecksilber, Cadmium, Blei, Arsen, Aluminium, Gadolinium, Zinn oder Palladium.

Unter Giften versteht man für den Menschen giftige Chemikalien wie Aldehyde, Alkohol, Phthalate, Bisphenole aber auch Gewebegifte, Lösungsmittel, halogenierte Kohlenwasserstoffe, Biozide, Insektizide und Herbizide.

1. SNPs

Dazu müssen Sie eine Reihe von SNPs daraufhin prüfen, ob sie defekt sind. Die Labore geben -/- an für Deletion. Das bedeutet, dass mehr als eine Stelle gefunden wurde, die für ein Gen permutiert sein kann.

Beim Gentest von 24Genetics sind alle hier aufgeführten SNPs enthalten.

GST-M1, SNP-Nummer rs1056806

Ihre Ausprägung:		

GST-M1, SNP-Nummer rs1065411

Ihre Ausprägung:		

Ist eines der beiden SNPs mit dem Wert -/- für Deletion bei Ihnen aufgeführt, so ist das Enzym GST-M1 defekt. Es fehlt ein Basenpaar, das Enzym ist dadurch unwirksam. Das betrifft ca. 50 % der deutschen Bevölkerung.

GST-P1, SNP-Nummer rs1695 (A>G)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung AA bedeutet: normale Funktion (**Wildtyp**).
- Die Ausprägungen AG und GG gehen einher mit einer eingeschränkten Funktion und einem leicht höheren Risiko für diverse Krebsarten (vgl. [S114], [S99]).

GST-T1, SNP-Nummer rs2266637 (C>T)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung CC bedeutet: normale Funktion (**Wildtyp**). Die Ausprägung TT ist selten (5 %), geht aber auch mit einer normalen Funktion einher (vgl. [S208]).
- Kritisch ist der Wert -/- für Deletion. In diesem Fall kann der Körper dieses Enzym nicht herstellen.

AS3MT, SNP-Nummer rs11191439 (T>C)

Ihre Ausprägung:		

- Ausprägung T/T ist **Wildtyp**, d h. ein guter Abbau von Arsen.
- Die beiden Ausprägungen T/C und C/C gehen einher mit einer schlechteren Ausleitung von Arsen (vgl. [S86], [S87]).

2. Beschreibung

Wir haben hier gleich mehrere Gene auf einmal im Kapitel. An der Entgiftung von Schwermetallen und Giften sind viele Enzyme, Vitalstoffe und auch Aminosäuren beteiligt. Drei dieser Gene sind maßgeblich beim Abbau von Schwermetallen und diversen krebserregenden Stoffen (z. B. Aldehyde, Dioxine) mittels Glutathion involviert, konkret GST-M1, -P1 und -T1.

Deletion:

Die zwei Gene GST-M1 und -T1 müssen lediglich vorhanden sein, damit die Enzyme gebildet werden können, denn die Gene GST-M1 und -T1 können defekt sein (sog. Deletion), dann kann der Körper sie nicht herstellen. Das bedeutet, man testet im Gentest darauf, ob diese SNPs eine Deletion besitzen oder nicht. Wenn an den Stellen des SNPs keine Basenpaare beschrieben sind, spricht man von Deletion. Das Enzym ist wirkungslos.

Langsame Entgiftung:

Gene können zudem schnell oder langsam arbeiten. Hier wird das Gen AS3MT zum Entgiften von Arsen beschrieben, GST-P1 und NAT2. Um im Bild zu bleiben: Sind bei Ihnen alle SNPs vorhanden, arbeiten AS3MT, GST-P1 und NAT2 normal, die im späteren Kapitel beschriebenen SOD-Gene arbeiten auch alle zu 100 % und COMT wie auch MAOA sind normal schnell, dann haben Sie genannten V8 Biturbo-Motor zum Entgiften von Schwermetallen und krebserregenden Stoffen. Sie haben eine wesentlich geringere Wahrscheinlichkeit, Schwermetalle einzulagern (vgl. [S88]), wenn

Sie sich achtsam ernähren. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, dass man auch solche „Motoren“ kaputt bekommt; man muss sich jedoch ein bisschen mehr anstrengen.

Für die heutige Zeit übersetzt heißt das: Mehrfach die Woche Seefisch essen, rauchen und bedenkenlos Produkte aus China konsumieren, vor allem Reis. Durch den Seefisch nimmt man reichlich Quecksilber auf, vor allem in der gefährlichen bioverfügbaren Variante. Durch den Reis nimmt man Arsen und Cadmium auf und durch Rauchen wiederum Quecksilber und Cadmium. Solchen Belastungen kann auch ein perfekt ausgestatteter Körper auf Dauer nicht standhalten, da die genannten Enzyme nicht primär für Schwermetalle gedacht waren. Das muss man sich klar machen. Die Enzyme sind zum Abbau von pflanzlichen Giften gedacht, in denen ggf. geringe Spuren von Schwermetallen enthalten sind. Fisch war früher generell frei von Quecksilber und war eines der gesündesten Lebensmittel für uns Menschen, da Fisch unsere Versorgung mit Omega-3-Fetten war. Heutzutage ist Fisch mit großer Vorsicht zu genießen.

Ich jedenfalls esse nie wieder Seefisch und seitdem habe ich auch kein Quecksilber mehr aufgenommen. Bei regelmäßigen Kontrollen per Provokationstest bleibt mein Quecksilberwert sehr niedrig (vgl. [B4], Seite 188) und ist im Blut nicht mehr nachweisbar.

Im Gegensatz zur perfekten Ausstattung gibt es leider das andere Extrem: die beiden GST-Enzyme M1 und T1 sind bei Ihnen defekt und P1 arbeitet langsam. Das betrifft ca. 6-8 % der Deutschen. Zudem arbeiten bei Ihnen die SOD-Enzyme wie auch AS3MT und NAT2 langsam. Wenn Sie nun fleißig Fisch (Quecksilber) oder Reis aus China (Arsen, Cadmium) essen, ggf. dazu rauchen und viele Amalgamfüllungen im Mund tragen, setzen Sie sich einer sehr großen Gefahr aus, in sehr jungen Jahren sehr viel Quecksilber und infolge auch weitere Metalle, wie z. B. Cadmium, Blei und Aluminium, einzulagern (vgl. [S88]). Zudem kann Ihr Körper den dadurch entstehenden oxidativen Stress auf Dauer nicht abbauen. Für solche Personen sind kleine Mengen dieser toxischen Metalle bereits ein Problem, da diese Menschen aufgrund der defekten GST-Enzyme die aufgenommenen Schwermetalle nicht mittels Glutathion ausspülen können. Es braucht die beschriebenen Enzyme GST-M1, -T1 und -P1 und eine gute Bildung von Glutathion. Da hilft es bei diesen Menschen auch nicht, Glutathion zu spritzen oder den

Spiegel anzuheben. So zeigt sich in diesem Personenkreis z. B. durch Passivrauchen ein viermal höheres Risiko an Lungenkrebs zu erkranken (vgl. [S88]).

Auswertung der SNPs

Was kann man nun machen, wenn die Enzyme GST-M1 und -T1 defekt sind und somit vom Körper nicht wirksam hergestellt werden und der Körper zudem ein schlechtes AS3MT-Gen, ein langsames GST-P1 eine langsame SOD und ein langsames NAT2 hat? Übertragen Sie die Situation auf den Motor. Mit einem 45 PS 1.0 Liter Motor werden Sie nicht an einem Formel-1-Rennen teilnehmen.

Was bedeutet das konkret?

Sie müssen ein Leben lang darauf achten, möglichst wenige Schadstoffe und Schwermetalle aufzunehmen. Sie müssen darauf achten, dass die vielen anderen Entgiftungswege für Schwermetalle und Gifte, die es sonst mittels Aminosäuren und Spurenelementen gibt, sehr gut funktionieren.

Konkret bedeutet das, dass Sie auf eine gute Versorgung achten sollten von:

- Taurin (Fleisch)
- Glycin (Bindegewebe)
- Cystein (Eier)
- L-Carnitin (Fleisch)
- Selen (Kokosnuss, als Nahrungsergänzung)
- generell ein gutes Aminosäureprofil im Blut

Diese genannten Stoffe sind im gewissen Rahmen eigenständig in der Lage, Schwermetalle zu binden und somit unschädlich zu machen. Insbesondere Taurin ist in der Lage, viele Schwermetalle auszuleiten (vgl. [S31], [B1], Seite 288).

Es bietet sich an, Ihre ggf. bereits vorhandene Belastung mittels eines Provokationstests messen und beseitigen zu lassen. Ich will Ihnen keine

Angst machen, sondern Ihnen nur die Tragweite einer Belastung mit Quecksilber, Blei oder Arsen vor Augen führen (siehe Kapitel Schwermetalle). Quecksilber ist von den Metallen, die man über die Nahrung aufnehmen kann, das mit Abstand gefährlichste Metall im Körper bzw. macht andere Metalle durch eine Wechselwirkung mit diesen Metallen enorm gefährlich. Zu nennen ist hier u. a. Aluminium (vgl. [S138], [S139]), aber das ansonsten auch nützliche Eisen.

Wenn Sie jedoch alle genannten Enzyme bilden können bzw. AS3MT in der Wildtyp-Variante besitzen, so bedeutet das auf der anderen Seite nicht, dass Sie überhaupt nicht auf Schwermetalle in der Nahrung achten müssen. Dr. Mutter hat in einem Interview im Jahr 2019 festgestellt, dass er auch Patienten mit MS und ALS hat, die sehr gute Entgiftungsgene haben, jedoch überhaupt nicht auf die Belastung geachtet haben. Er stellt in diesem Interview auch fest, dass die Patienten immer jünger werden und auch nicht zwingend mehr Amalgamträger sind oder waren. Meeresfisch ist heutzutage leider sehr stark mit Quecksilber belastet (vgl. [S140], [S198]).

Somit kann man abschließend feststellen: Auf Gifte und Schwermetalle im Essen zu achten und diese zu meiden, ist für alle Ausprägungen ratsam. Für Menschen mit sehr schlechten Entgiftungsgenen ist es jedoch besonders wichtig.

Weiteres Risiko Alkohol

Man hat herausgefunden, dass Frauen mit den defekten Enzymen GST-M1 und -T1 Alkohol insofern wesentlich schlechter vertragen, als sie ein 8-fach höheres Risiko haben, Brustkrebs zu bekommen im Gegensatz zu Frauen mit den gleichen SNPs, die jedoch keinen Alkohol trinken (vgl. [S109]). Ohne Alkoholkonsum war nur ein leicht gestiegenes Risiko feststellbar und auch nur beim Defekt von GST-T1. In einer weiteren Studie hat man festgestellt, dass Personen mit defektem GST-M1 bei hohem Alkoholkonsum ein ca. doppelt so hohes Risiko haben, Leberfibrose zu bekommen (vgl. [S110]). Das Risiko für Magenkrebs ist mit fehlendem GST-M1 leicht erhöht (vgl. [S111], [S113]), und etwas stärker erhöht, wenn zudem GST-T1 defekt ist. Die Studie zeigte auch auf, dass Alkoholkonsum nicht zum erhöhten Risiko führt, wenn nur GST-M1 defekt ist. Im Gegenteil. Wenn nur GST-M1 defekt ist, so zeigt die Studie [S113] sogar eine schützende Wirkung von moderatem Alkoholkonsum. Erst wenn GST-M1 und T1 defekt sind, dann findet sich ein erhöhtes Risiko, an Magenkrebs zu erkranken, gegenüber der Kontrollgruppe, wenn man Alkohol konsumiert.

Weiteres Risiko Rauchen

Wenn man mit defektem GST-M1, -T1 und -P1 raucht, liegt eine höhere Disposition für viele Krebsarten vor. Daher sollte man vom Rauchen generell Abstand nehmen. Um die Faktoren ein wenig zu relativieren: Viele Studien zeigen ein erhöhtes Risiko auf. Dabei zeigt sich meistens ein Risiko von 1,2- bis 4-fach wahrscheinlicher. Rauchen, so zeigt die Studie [S112], erhöht Ihr Risiko für Lungenkrebs um den Faktor 20-110-fach. Wie wir jetzt gelernt haben, spielen hier Ihre Gene, konkret Ihr Entgiftungsmotor, eine große Rolle. Daher gibt es auch Raucher, die 95 Jahre alt werden. Es gibt auch Menschen, die am Wochenende sechs Richtige tippen. Man sollte sich nur nicht darauf verlassen, dass man zu dieser Gruppe gehört.

3. Was ist typisch?

- Leaky Gut (vgl. [S20])
- Verdauungsprobleme, Ausschlag, Ekzeme (vgl. [S136]).
- Nahrungsmittelunverträglichkeiten
- Akneprobleme aufgrund der Quecksilberausscheidung. Der Körper versucht, dieses Metall über die Haut loszuwerden (vgl. [S136]).
- Hoher Blutdruck (vgl. [S135])
- Neurologische Störungen / Fehlempfindungen an Händen und/oder Füßen
- Blockierte Enzyme durch Verdrängung des für das jeweilige Enzym essenziellen Metalls (Beispiel Quecksilber blockiert DAO, indem es Kupfer verdrängt) (vgl. [B9], Seite 63).
- Hohe Werte für MDA-LDL oder oxidiertes LDL (vgl. [S137])
- Oxidativer und nitrosativer Stress (vgl. [B2], vgl. [S90]) durch eine Störung der Mitochondrien
- Erhöhten oder hohen Wert im Pizzornotest
- Energielosigkeit durch geschädigte Mitochondrien
- Schwächung des Immunsystems

4. Krankheitsrisiken

Das schlechte Abbauen von Giften und Schwermetallen kann zu folgenden Erkrankungen führen:

- Autoimmunerkrankungen (vgl. [B10], Seite 169)
- Neurologische Erkrankungen wie CFS, MS, Alzheimer ((vgl. [S89])
- Geschwächtes Immunsystem; dadurch erhöhtes Risiko für Epstein-Barr-Virus (EBV) oder Borreliose
- Erhöhtes Risiko für Herzerkrankungen (vgl. [S3])

5. Was können Sie konkret tun?

Das Thema Schwermetalle und deren Vermeidung habe ich im Kapitel „Schwermetalle“ in diesem Buch ausführlich beschrieben. Finden Sie für sich heraus, welchen Motor Sie zur Verfügung haben und passen Sie Ihr Fahrverhalten an den Motor an.

Es ist natürlich generell eine sehr gute Idee, Gifte und Schwermetalle komplett zu meiden. Beim Thema Quecksilber schätzt sogar die WHO das Risiko so ein wie ich das tue: Es gibt keine gefahrlose Menge, die der Mensch vertragen kann („There is no save level for mercury.“).

Wenn Ihr Nüchtern-insulin über 9 µIE/ml liegt, dann haben Sie ein ernstes Problem.

Ted Naiman

Kapitel 10 DAO und die Verdauung

1. SNP-Nummer: rs1049793 (C>G)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung CC bedeutet: DAO arbeitet normal (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung CG bedeutet: Weniger DAO vorhanden, dadurch geringere Abbaufähigkeit von Histamin (vgl. [S79]).
- Die Ausprägung GG bedeutet: Weniger DAO vorhanden, dadurch geringere Abbaufähigkeit von Histamin (vgl. [S79]).

2. Beschreibung

DAO steht für Diaminoxidase. Das ist das Enzym im Menschen, welches u. a. Histamin abbaut. Das gesamte Thema Histaminintoleranz hängt mit diesem Enzym zusammen. Sofern Sie ein schlecht arbeitendes DAO-Enzym haben, kann Ihr Körper weniger von dem Enzym herstellen und hat dadurch eine verringerte Abbaufähigkeit von Histamin (vgl. [S79]). Zudem benötigt dieses Enzym Kupfer in doppelter Hinsicht. Zum einen benötigt der Körper Kupfer, um dieses Enzym überhaupt herzustellen, zum anderen ist Kupfer notwendig, damit dieses Enzym korrekt arbeiten kann (ein sogenannter Cofaktor). Wie schon im vorigen Kapitel angesprochen, kann Quecksilber sich dorthin setzen, wo Kupfer eigentlich eingebaut wird. Das hat zur Konsequenz, dass das Enzym DAO nicht mehr funktioniert.

3. Was ist typisch?

Was sind typische Kennzeichen eines schlecht arbeitenden DAO (vgl. [B3], Seite 75 und [B8]):

- Durchfall bzw. Reizdarm
- Ekzeme

- Juckende Haut
- Hautrötung
- häufige Kopfschmerzen (vgl. [S80])
- Extrasystolen, hoher Puls
- Magenbrennen
- Nahrungsmittelunverträglichkeiten
- Laufende Nase, Nasenbluten
- man verträgt Schokolade schlecht
- Rotwein wird schlecht vertragen, anderer Alkohol besser
- Symptome sind während der Schwangerschaft verschwunden

All diese Symptome sind auf einen erhöhten Histaminspiegel zurückzuführen. Histamin ist im Körper ein wichtiger Signalgeber und kann in hohen Mengen von den eigenen Granulozyten ausgestoßen werden, damit sich Gefäße weiten und die Immunabwehr schneller zum Zielort kommt. Zudem führen Zitrusfrüchte zu einer verstärkten Freisetzung des körpereigenen Histamins. Zitrusfrüchte sind für Menschen mit schlechtem DAO mit Vorsicht zu genießen. Wenn ein Histaminüberschuss durch Nahrung ausgelöst wird, die an sich harmlos ist, jedoch viel Histamin beinhaltet, dann wird das zum Problem mit den oben beschriebenen Symptomen.

Welche Speisen haben viel Histamin?

- Alles bakteriell Gereifte kann viel Histamin enthalten
- Sauerkraut
- Salami
- Rotwein (durch die malolaktische Gärung)
- eingelegtes Gemüse

- gereifter Käse, ganz stark in Blauschimmelkäse
- Bier
- Tomate, Aubergine, Banane, Birne, Erdbeere
- Spinat
- Makrele
- Knochenbrühe
- aufgewärmte Fleischgerichte
- schwarzer Tee

Und es ist zu erwähnen, dass sich in Fisch sehr schnell sehr viel Histamin bildet. Eine sogenannte Fischvergiftung stellt eine Histaminvergiftung dar.

Was sind Histaminliberatoren?

Dazu gibt es Nahrungsmittel und Pharma-Medikamente, die die Freisetzung von Histamin bewirken, sogenannte Histaminliberatoren. Die Freisetzung erfolgt aus den oben genannten Granulozyten.

Folgende Nahrungsmittel setzen Histamin im Körper frei:

- Erdbeeren
- Kakao
- Zitrusfrüchte

Folgende Medikamente setzen Histamin im Körper frei:

- Aspirin
- Rheuma-Mittel wie z. B. Diclofenac (vgl. [B8])
- Auch Schmerzmittel sind bekannt dafür, dass sie Histamin freisetzen (vgl. [S79])

Es gibt aber noch weitere Quellen, bei denen man nicht so leicht darauf kommt, dass diese dafür sorgen, dass im Körper mehr Histamin freigesetzt

wird:

- Sport
- Harte körperliche Arbeit
- Stress
- Entzündungen
- Typ-3-Allergien (IgG)
- Typ-1-Allergien (IgE)

4. Krankheitsrisiken

- Asthma (vgl. [S81])
- Allergien (vgl. [S80])

5. Was können Sie konkret tun?

Man kann seinen Kupferstatus im Vollblut prüfen und Coeruloplasmin bestimmen lassen. Anhand des Ergebnisses bietet es sich an, ggf. Kupfer als Nahrungsergänzungsmittel (NEM) einzunehmen (2 mg Kupferglukonat am Tag). Die Darmzellen benötigen direkt vor Ort Kupfer zum Bilden von DAO. Zudem kann man schauen, ob man eine natürliche Versorgung von Kupfer über die Nahrung hat. Leider ist Kupfer nur in wenigen Lebensmitteln vorhanden, aber Leber ist eine gute Quelle für Kupfer.

Neben einem Gentest kann man auch die Aktivität und die Menge an dem Enzym DAO im Blut messen lassen und somit feststellen, wie gut der Körper mittels DAO Histamin abbauen kann. Man kann Histamin selbst per Blut bestimmen, um zu sehen, ob wirklich Histamin der Grund für die Symptome ist.

Ansonsten ist es zunächst ratsam, histaminreichen Speisen aus dem Weg zu gehen und nur moderat Sport auszuüben, um die Quelle an Histamin zu verringern, solange die Histaminintoleranz (HI) besteht.

Rezepte für Leber

Da Leber im Rahmen einer ganzheitlichen Ernährung einen hohen Stellenwert hat, sollte man sie einmal die Woche auf den Speiseplan bringen. Wenn man Leber nicht mag, so kann man folgende Rezepte ausprobieren, da diese den Geschmack sehr gut übertünchen.

Leber in Schokoladensoße

Man brät in einer Pfanne Speck, Zwiebeln und Apfel mit Olivenöl an. Das gibt man in eine Schüssel und fügt 1-2 Esslöffel Kakao (idealerweise Kakao nur aus Afrika, dieser hat keine so große Belastung mit Cadmium) hinzu. Man kann auch nur 2-3 TL Preiselbeeren hinzufügen.

Die Leber brät man ca. 4 Minuten je Seite in der gleichen Pfanne durch und serviert mit der Beilage.

Leber mit Camembert

Eine Alternative ist, die Leber schlicht anzubraten und im Anschluss mit einem Ziegencamembert und Preiselbeeren servieren.

Leber „Berliner Art“

Man brät in einer Pfanne Zwiebeln und Apfelstücke an. Danach wie oben beschrieben die Leber und serviert das zusammen.

Leber ist ein „Superfood“.

Denn bereits 100 g Rinderleber enthalten (bioverfügbar):

- ca. 20 Gramm Eiweiß
- ca. 50.000 IE Retinol
- ca. 7 mg Eisen, 5 mg Zink und 3 mg Kupfer
- 300 mg Kalium
- alle B-Vitamine
- 400 mg Cholin

Kapitel 11 Cytochrom P450

Bevor ich auf einige der Enzyme aus der Familie Cytochrom P450 eingehe, möchte ich eingangs ein paar einführende Worte zu dieser Enzymfamilie schreiben. Es gibt über 100 unterschiedliche Varianten dieses Enzyms im menschlichen Körper. Man teilt sie grob in 12 Enzymfamilien ein (vgl. [B14], S667).

Wie wichtig es ist, dass es diese Vielzahl an Varianten gibt, zeigt das einfache Beispiel Kakao. Für uns Menschen ist Kakao, in Maßen genossen wie alles im Leben, nicht gefährlich. Er enthält sogar viele gesunde Komponenten, u. a. PQQ als Vitaminoid. PQQ ist ein sehr wirksames Antioxidans (vgl. [S158]). Zudem ist PQQ in die Bildung neuer Mitochondrien involviert (vgl. [S157]). Menschen können einen Stoff des Kakaos, das Theobromin, mittels einer solchen P450-Variante (CYP1A2 und CYP2E1) abbauen. Hunde und Katzen können das nicht schnell genug, da deren Enzymvariante langsamer arbeitet. Für die kann der Verzehr von bereits 2-3 g Kakao tödlich enden.

Die gesamte Familie der Cytochrom P450-Enzyme gehört zur sogenannten Phase 1-Entgiftung. Das bedeutet, diese Enzyme bereiten den abzubauenden Stoff vor für die Phase 2, indem sie ihn wasserlöslich machen (vgl. [B14], S666). Die meisten gefährlichen Gifte sind nur fettlöslich und können so nicht transportiert werden. D. h. so lange sie nur fettlöslich sind, können sie nicht über den Urin ausgeschieden werden.

Zur Phase 2 gehören die sogenannten Transferase-Enzyme (bedeutet: „ich hänge was an“-Enzyme) wie:

- Glutathion-S-Transferase Enzyme (GST)
- Glukurontransferase (UDP-GT)
- Sulfotransferasen (SULT)
- Acetyltransferasen (NAT2)
- die bereits beschriebenen Enzyme COMT und MAOA (vgl. [B14], S669).

Angehängt wird entweder Glutathion (GST), Glucuronsäure (UDP), Sulfate

(SULT) oder eine Acetylgruppe (NAT).

Zu schnelle Phase 1

Es gibt bei Menschen die Ausprägung, dass die Enzyme der Phase 2 langsam, die Enzyme der Phase 1 schnell arbeiten. Das ist eine leider sehr ungünstige Kombination, da so bereits eine geringe Last an Medikamenten oder anderen Schadstoffen dafür sorgen kann, dass der Mensch indirekt stark auf dieses Medikament oder die Chemikalie reagiert bzw. auf das durch die Phase 1 entstehende Zwischenprodukt. Die Zwischenprodukte sind häufig giftiger als der Ausgangsstoff.

Nehmen wir Alkohol (Ethanol) als Beispiel. Beim Abbau von Ethanol entsteht als Zwischenprodukt ein Aldehyd, welches wesentlich giftiger ist als das Ethanol (vgl. [B15], Seite 84). Trinken zwei Menschen die gleiche Menge Alkohol, beim ersten Menschen arbeiten beide Phasen gleich schnell, so kommt es bei moderatem Genuss zu keinen Problemen. Arbeitet die Phase 2, in diesem Fall die Aldehyddehydrogenase (ALDH), langsam und die erste Phase schnell, so entsteht bei dieser Person wesentlich mehr Aldehyd (vgl. [S141]), was zu bestimmten Symptomen wie roten Flecken, Herzrasen, Kopfschmerzen bzw. starkem Unwohlsein führen kann (auch genannt Alkohol-Flush). In der asiatischen Bevölkerung tritt dieses langsame ALDH-Enzym mit ca. 36 % Wahrscheinlichkeit auf (vgl. [S141]). Hier erkennt man deutlich, wie ungünstig eine schnelle Phase 1 in Verbindung mit einer langsamen Phase 2 sein kann. Besser wäre, beide Phasen laufen langsam ab, ideal wenn beide Phasen schnell ablaufen.

Cytochrom P450 1B1

1. SNP-Nummer: rs1056836 (G>C)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung GG bedeutet: P450 1B1 arbeitet schnell (Val).
- Die Ausprägung CG bedeutet: P450 1B1 arbeitet normal.
- Die Ausprägung CC bedeutet: P450 1B1 arbeitet langsam (Leu).

2. Beschreibung

Dieses Enzym Cytochrom P450 1B1 ist ebenfalls involviert in den Abbau von Östrogenen, Dopamin, Medikamenten und anderen zugeführten Chemikalien, sogenannte Xenobiotics (wie z. B. aus Zigaretten, vgl. [S84]). Es gibt eine schnell arbeitende und eine langsam arbeitende Ausprägung dieses Enzyms wie bei COMT. Beide haben Vor- und Nachteile. Bei der Anwendung von bestimmten Medikamenten ist es jedoch wichtig, zu wissen, was für ein Typ Sie sind. Zudem wurde in der Studie von Ekaterina Shatalova erkannt, dass Zigarettenrauch das Enzym stark belastet und somit ausbremst (vgl. [S211]). Das gleiche gilt für COMT und P450 1A1.

Es erklärt zudem Verhaltensweisen, vor allem von Frauen. Der Menstruationszyklus führt regelmäßig zu einer Erhöhung von Östrogen und somit von Dopamin, da Östrogen die beiden Enzyme COMT und MAOA langsamer arbeiten lässt (vgl. [B18], Seite 216). Und man sollte dieses SNP immer zusammen mit COMT betrachten, da COMT primär Dopamin im Gehirn abbaut.

3. Krankheitsrisiken

Wie ich eingangs zur Phase 1 schon beschrieben habe, ist es nicht zwingend ein Vorteil, gerade hier schnell arbeitende Enzyme zu besitzen. So geht mit der schnellen Ausprägung „Val“ ggf. auch eine höhere Wahrscheinlichkeit für Lungenkrebs einher (vgl. [S83]), auch wenn die Person Nichtraucher ist. Wobei es dann auch Studien gibt, die aufzeigen, dass es keinen Zusammenhang gibt zwischen der schnellen Ausprägung allein und Lungenkrebs (vgl. [S84]). Bei Prostatakrebs geht die Ausprägung „Val“ hingegen einher mit einer schützenden Wirkung (vgl. [S82]). Im Zusammenhang mit Dickdarmkrebs wurde in einer Metaanalyse keine Auswirkung dieses SNPs festgestellt (vgl. [S85]). Was die Studien häufig nicht mit berücksichtigen ist die Ausprägung der Phase 2-Enzyme. Diese gemeinsame Betrachtung macht das Thema komplex.

Cytochrom P450 1A1

1. SNP-Nummer: rs1048943 (T>C)

Ihre Ausprägung:

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung TT (AA) bedeutet: P450 1A1 arbeitet normal (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung CT (GA) bedeutet: P450 1A1 arbeitet schneller (vgl. [S152]).
- Die Ausprägung CC (GG) bedeutet: P450 1A1 arbeitet schneller (vgl. [S152]).

2. Beschreibung

Die Variante 1A1 des Enzyms P450 gibt an, ob sich diverse Krebsrisiken erhöhen oder nicht (vgl. [S13], [S14], [S15], [S16]).

Warum ist das so?

Das versteht man, wenn man sich anschaut, was P450 1A1 macht und sich in Erinnerung ruft, dass diese Phase 1-Enzyme zunächst giftigere Zwischenprodukte herstellen, die in der Phase 2 (z. B. COMT) entschärft werden müssen:

- P450 1A1 verarbeitet mehrfach ungesättigte Fettsäuren (z. B. DHA) in Signalmoleküle (vgl. [S142]).
- P450 1A1 entschärft Karzinogene, wie z. B. den aromatischen Kohlenwasserstoff Benzo(a)pyren, bereits in der Darmmukosa, so dass sie erst gar nicht aufgenommen werden (vgl. [S14]).
- P450 1A1 baut Östrogen in der Leber ab (vgl. [S14]).

Die Omega-3-Fettsäure DHA wird benötigt, um als Signalmolekül die

Selbstzerstörung (Apoptose genannt) der Zelle herbeizuführen (vgl. [46]).

3. Krankheitsrisiken

Interessanterweise greift der Polymorphismus beim Enzym P450 1A1 so, dass die Ausprägung „schnell“ zu einem erhöhten Risiko von Dickdarmkrebs (vgl. [S13]) und Brustkrebs (vgl. [S14], [S15], [S16]) führt. Auch hier muss man die Enzyme der Phase 2 mit betrachten, so z B. COMT und MAOA. Arbeitet P450 1A1 schnell, COMT und MAOA jedoch langsam, so hat man das Problem, dass es immer wieder zu gefährlichen wasserlöslichen Zwischenprodukten kommt, die nur langsam abgearbeitet werden (vgl. [B2], [S13], [S14], [S15], [S16]). Arbeiten alle genannten Enzyme in der gleichen Geschwindigkeit, so haben Sie an der Stelle kein Risiko.

Cytochrom P450 1A2

1. SNP-Nummer: rs762551 (A>C)

Ihre Ausprägung:

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung CC bedeutet: P450 1A2 arbeitet normal (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung CA bedeutet: P450 1A2 arbeitet normal
- Die Ausprägung AA bedeutet: P450 1A2 arbeitet ca. 60% schneller (vgl. [S187], [S188])

2. Beschreibung

Das Enzym P450 1A2 baut u. a. Koffein und Nikotin ab. In der von Natasa Djordjevic durchgeführten Studie wurde ermittelt, dass sich der Abbau von Koffein um ca. 60% beschleunigt, wenn mehr als drei Tassen Kaffee getrunken wurden. Bei einem Konsum darunter gab es diesen Effekt nicht. Doch neben Kaffee baut dieses Enzym auch einige Medikamente und Karzinogene ab.

Interessanterweise findet sich ein schützender Effekt in Frauen bezüglich Brustkrebs, wenn man nicht die schnelle Ausprägung besitzt und Kaffee trinkt. Generell wirkt sich dieses SNP nicht auf das Brustkrebsrisiko aus, aber die langsame Ausprägung hat in der Studie von Joanne Kotsopoulos einen schützenden Effekt, wenn vor dem 35igsten Lebensjahr Kaffee getrunken wurde (vgl. [S189]).

3. Krankheitsrisiken

Wenn man die normale, langsame Ausprägung hat, so hat man nach der Studie von Marilyn Cornelis ein höheres Risiko, einen Herzinfarkt zu bekommen, wenn man Kaffee trinkt (vgl. [S190]), gegenüber den Trägern

der schnellen Ausprägung. Zudem wurde in einer Metaanalyse ein etwas höheres Risiko (14 %) für die Entstehung von Krebs in den Trägern der langsamen Ausprägungen gefunden, vor allem in der Gruppe der Kaukasier (vgl. [S191]).

Der Abbau von Koffein

In ca. vier Stunden hat der Mensch die Hälfte an Koffein abgebaut. Dabei enthalten Robusta-Bohnen mehr Koffein im Vergleich zu Arabica-Bohnen (vgl. [S192]). Auch hier kann man durch die Auswahl des Kaffees oder Espressos schon Vorsorge treffen, dass der Körper nicht zu viel Koffein abbauen muss.

Cytochrom P450 2E1

1. SNP-Nummer: rs2031920 (C>T)

Ihre Ausprägung:

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung CC bedeutet: P450 2E1 arbeitet normal (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung CT bedeutet: P450 2E1 arbeitet langsamer (vgl. [S152]).
- Die Ausprägung TT bedeutet: P450 2E1 arbeitet langsamer (vgl. [S152]).

2. Beschreibung

Die Variante 2E1 des Enzyms P450 ist nicht nur beim Abbau von Giftstoffen beteiligt, sondern auch in einem gewissen Umfang (ca. 10 % vgl. [B15], Seite 86) beim Abbau von Alkohol. Zudem baut die Variante 2E1 Medikamente wie Paracetamol ab wie auch Benzol, Tetrachlorkohlenstoffe, Chloroform oder Vitamin A. Zu beachten ist auch hier wieder, dass es sich um ein Phase 1-Enzym handelt und dass die Zwischenprodukte z. T. giftiger sind als das Ausgangsmolekül. Es entstehen u. a. krebserregende Zwischenprodukte (vgl. [B15], Seite 87).

Im Rahmen des Abbaus von Ethanol werden durch P450 2E1 Sauerstoffradikale (ROS) wie Wasserstoffperoxid gebildet. Es liegt auf der Hand, dass hier ein Zusammenspiel mit dem Enzym Glutathion-Peroxidase vorliegt. Wenn diese ROS nicht schnell abgebaut werden, wird die Leber geschädigt und es kommt u. a. zur Fettleber (vgl. [B15], Seite 87). Zudem werden einige Zwischenprodukte von der Glutathion-S-Transferase-Familie in der Phase 2 abgebaut, so dass es auch hier notwendig ist, mehrere Enzyme gemeinsam zu betrachten. Es gibt Fälle, bei denen sich erst eine Signifikanz oder Relevanz findet, wenn man mehrere Enzyme zusammen betrachtet, z. B. P450 2E1 zusammen mit GST-M1.

3. Krankheitsrisiken

Aus einer langsameren Aktivität des Enzyms P450 2E1 ergeben sich folgende Risiken:

- Dickdarmkrebs (vgl. [S149])
- Blasenkrebs (vgl. [S150])
- Lungenkrebs (vgl. [S151])
- Speiseröhrenkrebs (vgl. [S152])

Kapitel 12 Gesunde Durchblutung mit eNOS

1a. SNP-Nummer NOS3: rs1799983 (G>T)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung GG bedeutet: kein erhöhtes Risiko einer Arterienentzündung (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung GT bedeutet: erhöhtes Risiko einer Arterienentzündung und für hohen Blutdruck.
- Die Ausprägung TT bedeutet: erhöhtes Risiko einer Arterienentzündung, hohen Blutdruck und KHK (vgl. [S32], [S126]).

1b. SNP-Nummer NOS3: rs2070744 (T>C)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung TT bedeutet: normale Ausprägung (**Wildtyp**). Schnellkraftsportler haben mit einer hohen Wahrscheinlichkeit diese Ausprägung (vgl. [S131]).
- Die Ausprägung CC bedeutet: Höheres Risiko für Rheuma (vgl. [S129]) und eine höhere Sterblichkeit bei Herzerkrankungen (vgl. [S130], [S132]).

1c. SNP-Nummer NOS3: rs891512 (G>A)

- Die Ausprägung GG bedeutet: normale Ausprägung (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung AA bedeutet: Höheres Risiko für höheren Blutdruck (vgl. [S199])

2. Beschreibung

Das Enzym eNOS (**e**ndothelial **N**itric **O**xide **S**ynthase) bildet Stickstoffmonoxid (NO). Der Körper benutzt Stickstoffmonoxid, um Gefäße gesund zu halten, Gefäße zu erweitern und um einen guten Blutfluss zu gewährleisten. Es gibt darüber hinaus ein weiteres Enzym, welches Stickstoffmonoxid bildet: iNos. Das stellt wesentlich schneller NO her, um feindliche Bakterien abzuwehren. Auch hier benutzt der Körper Stickstoffmonoxid.

Wenn NOS3 eine vom Wildtyp abweichende Ausprägung besitzt, kann der Körper schlechter Stickstoffmonoxid herstellen. Somit steigt die Gefahr für hohen Blutdruck, Gefäßerkrankungen und somit für KHK (vgl. [S32], [S45]). Das Blut, das im Körper fließt, ist nicht so flüssig, wie es sein sollte. Dies kann schneller zu Entzündungen führen.

3. Was ist typisch?

Wie machen sich ein langsamer arbeitendes Enzym eNOS oder eine schlechte Versorgung mit L-Arginin bemerkbar (vgl. [B1], Seite 260)?

- Kalte Hände und/oder kalte Füße
- Erektionsstörung (vgl. [S34])
- Kopfschmerzen
- Hoher Blutdruck (vgl. [S33], [S121],[S199])
- KHK (vgl. [S32])
- Schlaganfallgefahr ist höher
- Atmung durch den Mund
- Schlechte Wundheilung

4. Krankheitsrisiken

Welche weiteren Risiken birgt eine Abweichung vom Wildtyp mit sich?

- Das Risiko, Demenz nach einem Schlaganfall zu bekommen, ist dreimal höher (vgl. [S122]) gegenüber dem Wildtyp.
- Hoher Blutdruck (vgl. [S33], [S121], [S125],[S199])
- 1,7-fach höheres Risiko für Schlaganfall (vgl. [S123])
- leicht höheres Risiko für Prostatakrebs (vgl. [S124])

Als Basisbaustoff benötigt eNOS die Aminosäure L-Arginin. Ohne eine gute Versorgung mit L-Arginin kann der Körper nicht genug NO herstellen, egal welche Genvariante man besitzt.

5. Was können Sie konkret tun?

Es gibt noch eine interessante Beobachtung zur Wirkung von NOS3. Das Enzym wird durch hohe Insulinwerte gefährlich (vgl. [B3], Seite 171). Nun entsteht, anstatt NO, das gefährliche Radikal Superoxid, was vom Körper entschärft werden muss. An solchen Details sieht man mal wieder, wie gefährlich eine falsche Ernährung, die zum Diabetes Typ-2 und Prädiabetes führt, wirklich ist. Der temporär hohe Blutzucker ist nur eine Auswirkung, die schon schlimm genug ist, da hier der sogenannte Maillard-Effekt verstärkt wirkt (vgl. [B4]). Es werden, wie hier zu erkennen, viele weitere Stoffwechselwege negativ beeinflusst.

Daher ist es wieder einmal ratsam, sich genetisch korrekt zu ernähren, damit der Körper, samt seiner biochemischen Abläufe, korrekt funktioniert. Neben der genetisch korrekten Ernährung, die im Kern die Kohlenhydrate reduziert und auf die Qualität der Kohlenhydrate Wert legt, benötigt eNOS im speziellen folgende Nährstoffe:

- L-Arginin
- Vitamin B2 Riboflavin
- Eisen
- Calcium

Mit einer nährstoffreichen Ernährung decken Sie diese Versorgung ab.

Ernährungsbeispiel:

Ich gebe Ihnen ein Beispiel: Mit meinem täglichen Frühstück aus Schinken (50g) und 4 Eiern (250g) kommen Sie bereits beim Frühstück auf 2500 mg L-Arginin. Mit einem Brötchen und Marmelade kommen Sie ungefähr auf traurige 200 mg L-Arginin, da wir Gluten, auch im gesunden Darm, nicht komplett verdauen können (vgl. [B7]). Das ist weniger als 10 % der Menge aus einem vernünftigen Frühstück. „Mein“ Frühstück stellt zudem viele weitere essenzielle Aminosäuren in brauchbarer Menge bereit, z. B. 800mg Cystein und 550mg Tryptophan. Dazu viele B-Vitamine wie B12, Vitamin A, E, K, C und viele Mineralien und Spurenelemente. Vor allem enthält es keinen Zucker!

Folsäure und eNOS

Es gibt noch eine interessante Wechselwirkung von eNOS mit Folsäure bzw. der Methylierung. Folsäure raubt dem Körper zwei essenzielle Zwischenprodukt: NADPH und BH4 (vgl. [B3], Seite 179). Insbesondere wenn man ein langsames MTHFR-Enzym besitzt, welches nur langsam Folsäure abbauen kann. Wenn Sie zusätzlich ein langsames eNOS-Enzym besitzen, so sollten Sie noch stärker darauf achten, keine Folsäure zu sich zu nehmen. Folsäure wird häufig in günstigen Nahrungsergänzungsmitteln benutzt. Achtes Sie darauf, dass Ihr Vitamin-B-Komplex Methylfolat enthält. Ihr MTHFR und eNOS werden es Ihnen danken.

Kapitel 12 Gesunde Durchblutung mit eNOS

Wird sind nicht das, was wir essen. Wir sind das, was unser Körper mit dem Essen macht

Jeff Volek

Kapitel 13 Gesunde Gefäße mit 9P21

1a. SNP-Nummer: rs1333049 (G>C)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung GG bedeutet: kein erhöhtes Risiko einer Arterienentzündung (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung CG oder GC bedeutet: 1.5-fach höheres Risiko einer Arterienentzündung.
- Die Ausprägung CC bedeutet: 1.9-fach höheres Risiko einer Arterienentzündung.

1b. SNP-Nummer: rs10757274 (A>G)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung AA bedeutet: kein erhöhtes Risiko einer Arterienentzündung (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung AG oder GA bedeutet: 1.2-fach höheres Risiko einer Arterienentzündung.
- Die Ausprägung GG bedeutet: 1.3-fach höheres Risiko einer Arterienentzündung.

1c. SNP-Nummer: rs2383207 (A>G)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung AA bedeutet: kein erhöhtes Risiko einer Arterienentzündung (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung AG oder GA bedeutet: 2.0-fach höheres Risiko

einer Arterienentzündung.

- Die Ausprägung GG bedeutet: 2.1-fach höheres Risiko einer Arterienentzündung.

1d. SNP-Nummer: rs10757278 (A>G)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung AA bedeutet: kein erhöhtes Risiko einer Arterienentzündung (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung AG oder GA bedeutet: 2.0-fach höheres Risiko einer Arterienentzündung.
- Die Ausprägung GG bedeutet: 2.5-fach höheres Risiko einer Arterienentzündung.

2. Beschreibung

Diese SNPs wurden bei Patienten mit einer Herzerkrankung analysiert, gefunden und verglichen mit einer Kontrollgruppe ohne Herzerkrankung (vgl. [S6], [S144]). Über alle SNPs gesehen, verdoppelt sich das Risiko, im Laufe des Lebens eine Erkrankung bzw. Entzündung der Arterien zu bekommen. Es ist ein Risikofaktor, nicht mehr und nicht weniger. Ich nenne Ihnen jedoch einen wesentlich wichtigeren Risikofaktor: Rauchen. Rauchen erhöht das Risiko um den Faktor 15 bis 30 (vgl. [59], Seite 198) bzw. in dieser Studie sogar um den Faktor 20-110 (vgl. [S112]). Diabetes Typ 2, Prädiabetes oder Prä-Prädiabetes sind ebenfalls wesentliche Risikofaktoren, wenn es um die Gesundheit der Gefäße oder das Thema Krebs geht.

Wenn Sie, wie ich, Träger dieses Risikos sind, dann müssen Sie konsequent auf Ihre Ernährung achten, um Ihre Gefäße gesund zu halten bzw. um andere Risikofaktoren gering zu halten, wie z. B. einen erhöhten Insulinspiegel, der das Risiko um den Faktor 7 erhöht (vgl. [S205]).

3. Was können Sie konkret tun?

- LCHF als Ernährungsweise
- Niedriges MDA-LDL (oder oxLDL)
- Normaler Blutdruck
- regelmäßigen Sport ausüben, der Ihnen Spaß macht
- Niedrige Insulin- und Blutzuckerwerte 365 Tage im Jahr, d. h. ein niedriger Score beim sogenannten Kraft-Test (Messung von Glukose und vor allem **Insulin** nach der oralen Gabe von Glukose. Hier erkennt man den Prä-Prädiabetes).
- Nüchterninsulin messen lassen. Der Wert sollte kleiner 4 µIE/ml sein. In der LCHF-Gemeinde haben viele einen Wert unter 2 µIE/ml. Meiner ist durch die Umstellung der Ernährung binnen 18 Monaten von 4,9 µIE/ml auf 2,0 µIE/ml gefallen. Insulin entwickelt sich mehr und mehr zum Dreh- und Angelpunkt für Diabetes Typ 2, KHK wie auch für Krebs.
- Gute Versorgung mit Omega-3-Fettsäuren
- Gute Versorgung mit Vitamin E
- Gute Versorgung mit Selen
- Niedrigen Triglyceridwert, hohen HDL-Wert. Konkret sollte der Faktor Triglyceride/HDL kleiner dem Wert eins sein, besser 0.5 wie bei mir und meiner Frau.

Wer ganz sicher gehen will, lässt einen sogenannten Calcium Score durchführen. Hier wird mittels Computer Tomograph (CT) geschaut, ob sich bereits Calciumablagerungen in den Herzkranzgefäßen gebildet haben. Es ist recht unwahrscheinlich, wenn man nur diesen einen Risikofaktor besitzt.

Dass eine moderne Erkrankung von einem Lebensmittel ausgelöst werden soll, was wir Millionen von Jahren gegessen haben, ist das Lächerlichste, was ich je gehört habe.

Thomas L. Cleave, 1973

Kapitel 14 Höheres Risiko für Thrombose?

1. SNP-Nummer:rs6025 (G>A), (C>T)

Ihre Ausprägung:

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung CC (GG) bedeutet: kein erhöhtes Risiko (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung CT (GA) bedeutet: ein zwei- bis viermal höheres Risiko für eine Thrombose (vgl. [S195], [S196])
- Die Ausprägung TT (AA) bedeutet: ein elf- bis achtzehnmal höheres Risiko für eine Thrombose (vgl. [S195], [S196])

2. Beschreibung

Es zeigt sich in vielen Studien, dass die Träger der Risiko-Allele eine höhere Neigung zu Thrombosen haben als Träger des Wildtyps. Das Risiko wird durch die Einnahme der Antibabypille leider noch verstärkt. Das zeigt das systematische Review von Anshu Mohllajee (vgl. [S197]). Frauen mit der Risiko-Allele, die die Antibabypille genommen haben, hatten ein bis zu 25-fach höheres Risiko gegenüber Frauen mit der Risiko-Allele, die keine Antibabypille genommen haben.

80% aller Alzheimer-patienten haben eine Insulinresistenz.

Georgia Ede

Kapitel 15 Droht Alzheimer durch APOE4?

1A. SNP-Nummer: rs429358 (T>C)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung TT besagt APOE3 oder APOE2 (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung CT besagt: Ggf. erhöhtes Risiko (ca. 3x) für Alzheimer und Herzinfarkt (vgl. [S5], [S182], [S183]).
- Die Ausprägung CC besagt: Ggf. Stark erhöhtes Risiko (ca. 12x) für Alzheimer. Beide Allele beschreiben APOE4 (vgl. [S5], [S182], [S183]). Aber bitte in Kombination mit rs7412 auswerten:

1B. SNP-Nummer: rs7412 (T>C)

- Die Ausprägung CC besagt in Kombination mit CC im oberen SNP, dass Sie E4/E4-Träger sind. Die Ausprägung CC in Kombination mit dem oberen SNP TC besagt, dass Sie E4/E3-Träger sind.

2. Beschreibung

Zunächst eine Erklärung. Man muss diese beiden SNPs in Kombination auswerten. Ein Risiko liegt genau dann vor, wenn rs429358 mit CT (E3/E4) oder CC (E4/E4) vorliegt und rs7412 CC lautet. Denn wenn rs7412 TT lautet, haben sie die extrem seltene Ausprägung E1/E1. D. h. wenn beide SNPs CC lauten, haben Sie die homozygote Ausprägung E4/E4.

Bei diesen SNPs muss man jedoch recht vorsichtig sein, da es hierzu keine klinischen Studien gibt. Da sich viele Menschen jedoch Sorgen machen, wenn sie die oben genannte Ausprägung haben, möchte ich hier ein paar Zeilen dazu schreiben.

Die Verdachtsmomente, die sich in einigen „Studien“ wiederfinden, beruhen auf epidemiologischen Studien bzw. Korrelationen. Wie ich in meinen Büchern ausführlich beschreibe, liefern diese Studien keinen Beweis,

sondern nur einen Verdacht. Sie ermitteln eine mögliche Verbindung (Korrelation). Gleichzeitig werden in Amerika, wo viele dieser „Studien“ durchgeführt werden, nur noch 12,2 % der Bevölkerung als metabolisch gesund eingestuft (vgl. [S145]). Es gibt somit den Verdacht, dass die komplett falsche Ernährung, die ständig tagein tagaus zu hohen Blutzuckerwerten führt, für Alzheimer und Demenz verantwortlich ist. Und dieser Verdacht verstärkt sich in der Studie von Hugh Hendrie. Er untersuchte eine genetisch identische Bevölkerungsgruppe. Die eine lebt in Amerika, die andere in Afrika. Und dort zeigt sich ein erhebliche Unterschied beim Auftreten von Alzheimer. In Amerika war bereits die heterozygote Ausprägung „CT“ ein Risiko, hingegen in der afrikanischen Gruppe nur die homozygote Gruppe „CC“ ein signifikantes Risiko für Alzheimer aufwies. Zudem sind in der Afrikanischen Gruppe insgesamt im untersuchtem Zeitraum weniger Fälle von Alzheimer aufgetreten. Einen genetischen Unterschied gab es nicht, jedoch ein komplett anderes soziales Umfeld wie auch eine komplett andere Ernährung, was in der Studie jedoch nicht mit ausgewertet wurde (vgl. [S181]). Dieses Ergebnis wurde in zwei weiteren Studien bestätigt, wo das Risiko ungefähr doppelt so hoch war, wenn diese Bevölkerungsgruppe in Amerika anstatt in Italien oder Yoruba lebte (vgl. [S214], [S215]). Wenn Italiener nach Amerika ziehen, sinkt zudem ihre Wahrscheinlichkeit, ein hohes Alter über 90 Jahre zu erreichen, um 71% (vgl. [S215]).

Wie kann das sein?

Ich führe es in meinem Buch „Von Zucker, Blut und Brötchen“ aus: Der ständig zu hohe Blutzuckerwert, vor allem bei Menschen im Vorstadium des Diabetes oder bereits mit Diabetes Typ 2, führt zu vermehrt auftretenden Maillard-Reaktionen. Das beschädigt Enzyme, Fette und Proteine im Menschen. Kommt Fruktose ins Spiel, läuft diese Beschädigung um den Faktor 7 bis 250 stärker ab (vgl. [B4], [S133]). In einer interessanten Diskussion von Paul Saladino und Will Cole kommen die beiden Ärzte zu dem Schluss, dass die ganze Diskussion um APOE ggf. nur darauf hinweist, dass eine falsche Ernährung der wahre Grund ist und APOE4-Träger ggf. noch ein wenig anfälliger sind für diese Erkrankungen als Träger des moderneren Gens E3 bzw. E2.

3. Das alte Gen

Das APOE Typ-4 ist die Urform des Gens, der Typ-3 trat erst vor ca. 200.000 Jahren auf (vgl. [S160],[S162]). Somit haben unsere Vorfahren Typ-4 über viele hunderttausend Jahre getragen. Nur sind „die alten" Gene, man könnte sagen der alte Softwarestand, weniger angepasst an die heute übliche Kohlenhydratlast der täglichen Ernährung. Das sieht man leider nur zu deutlich an einigen Völkern, die erst sehr kurzfristig auf diese Ernährungsweise gekommen sind, im Rahmen unserer „Zivilisierung". Zu nennen wären die Indianer, Afrikaner, Aborigines oder andere indigene Völker, wie eine kleine Gruppe, die man vor hundert Jahren in Patagonien gefunden hat. Kommen diese Menschen in Kontakt mit unserer westlichen Nahrung, werden sie fett und krank. Europäer haben sich immerhin schon 300 bis 400 Generationen an die schnellen Kohlenhydrate aus Getreide anpassen können. Diese indigenen Völker haben keine Chance, sobald wir sie zu „ihrem Glück" zwingen wollen. Das ging schon bei Robespierre zu Zeiten der Französischen Revolution gründlich daneben.

4. Gesättigte Fette und Olivenöl

Steven Gundry hat in seiner klinischen Praxis als Kardiologe eine interessante Beobachtung an über 1000 Patienten gemacht. Und zwar scheinen Träger des Gens APOE Typ-4 schlechter gesättigte Fette zu verstoffwechseln. Sie bilden zu viele kleine LDL-Partikel und es kann zu einer erhöhten Neigung zu Entzündungen kommen. Insbesondere sollte man bei Käse und Kokosöl vorsichtig sein. Sie sollten Ihr Augenmerk auf Olivenöl richten (vgl. [S216]). Das Meiden bzw. der vorsichtige Umgang mit den gesättigten Fetten gilt nicht für Träger von APOE Typ 3 oder 2. Wobei Olivenöl selbstverständlich für alle Ausprägungen eine gute Wahl ist.

5. Was können Sie konkret tun?

Machen Sie sich nicht zu viele Gedanken, wenn Sie ein Träger des alten Gens sind. Ich rate ohnehin jedem, sich genetisch korrekt zu ernähren (vgl. [B4]). Wenn Sie diese Ausprägung besitzen, dann sollten Sie sich einfach noch ein wenig **strikter** an die genetisch korrekte Ernährung halten (vgl.

[S161]) und vorsichtig mit gesättigten Fetten umgehen. Was Sie jedoch nicht davon abzuhalten braucht, eine genetisch korrekte Ernährung umzusetzen. Denn viele tierische Fette sind zu ca. 50% einfach-ungesättigt, wie z. B. Schinken (Bacon). Der Bioland-Bacon, den ich kaufe und täglich esse, weißt sogar nur 3,3% gesättigtes Fett aus. Und Sie sollten nicht ganz so sorglos Eier verspeisen wie ein Träger von Typ-3 oder Typ-2 das tun darf.

Das ist mein Tipp wie auch der von Paul Saladino und Will Cole im genannten Beitrag. Durch die genetisch korrekte Ernährung verbessern sich u. a. Ihre Triglycerid- und HDL-Werte deutlich (vgl. [S128]), was ein Risikofaktor für sich ist und was sich negativ ergänzt im Risiko für KHK, wenn Sie Träger des APO E4-Gens sind (vgl. [S127]). Zudem reduzieren sich ggf. vorhandene Entzündungen. Und man weiß inzwischen, dass der Quotient Triglyceride / HDL bei einem Wert über 2.0 eine Insulinresistenz anzeigt. Idealerweise liegt dieser Quotient bei 0,5. Noch genauer ist die direkte Messung von Insulin (nüchtern). Das ist wiederum eminent wichtig für Träger von Typ-4. Denn Alzheimer geht häufig mit Insulinresistenz einher (vgl. [S163], [S164], [S216]).

Zum Abschluss gibt es noch einen Tipp von Ronda Patrick: So soll Krillöl für Träger von APOE Typ-4 sehr förderlich sein (vgl. [S165]). Der Hintergrund ist der, dass DHA in Krillöl-Supplementen immer in der phospholipiden Form vorliegt, welches leichter die Bluthirnschranke passiert. Das könnte erklären, warum Krillöl bei dem Einen Wunder wirkt und beim Anderen, z. B. bei mir, keine Wirkung zeigte. Nur bin ich auch Träger von Typ-3.

Cholin hilft!

Ergänzend zu diesem Hinweis von Ronda Patrick ein hoch interessanteres Ergebnis aus der Studie von Grzegorz Sienski: Durch Cholin konnte die beobachtete Störung des Fettstoffwechsels in den Astrozyten behoben werden (vgl. [S213]). Cholin ist die Vorstufe vom gerade erwähnen Phospholipid. Wie wichtig Cholin ist, haben wir bereits im Kapitel über PEMT geschrieben und auch, wo es natürlich vorkommt.

Kapitel 16 HLA DQ und Gluten

Mit den folgenden vier SNPs kann man ermitteln, ob man glutensensitiv ist oder nicht. Das bedeutet nicht, dass Sie zwingend Gluten vertragen, denn Sie können auch allergisch reagieren oder eine Intoleranz gegen Gluten entwickelt haben, wie es bei mir der Fall war (vgl. [B4]).

Glutensensitiv bedeutet, dass Sie die genetische Voraussetzung haben, durch Gluten eine Autoimmunerkrankung wie Zöliakie zu entwickeln (vgl. [S7]). Wenn Sie ein solches Risiko in den Genen tragen, dann ist es anzuraten, sich komplett glutenfrei zu ernähren. Ich beschreibe in meinem Buch „Von Zucker, Blut und Brötchen“ ausführlich den aktuellen Stand der Wissenschaft, vor allem die Forschung von Alessio Fasano (vgl. [B7]) und die Erfahrung von Peter Osborne (vgl. [B6]).

Glutenfrei - eigene Erfahrung:

Ich habe mich zwei Jahre glutenfrei ernährt und kann sagen: Das ist kein so großes Problem. Man muss ebenfalls alle Milchprodukte meiden, da Casein dem Gluten sehr ähnlich ist und eine ähnliche Wirkung im Darm verursachen kann. Aktuell esse ich ein wenig Roggensauerteigbrot und vertrage das auch gut, da Roggen von sich aus schon wesentlich weniger Gluten enthält als Weizen oder Dinkel. Zudem wird durch die Zubereitungsart als Sauerteig bis zu 97 % vom Gluten abgebaut. Weizen esse ich seit über drei Jahren gar nicht mehr. Ich hatte nur eine Glutenintoleranz entwickelt, die sich wieder legen kann. Sehr wahrscheinlich war sie bei mir durch die Schwermetalle Quecksilber und Arsen verursacht. Wenn Sie jedoch Träger eines der folgenden Gene sind, dann sind Sie ein Leben lang glutensensitiv. Sie laufen immer Gefahr, die Krankheit Zöliakie zu entwickeln. Das ist der entscheidende Unterschied zur Unverträglichkeit oder zur Allergie gegen Gluten, die es auch noch gibt (vgl. [B4]).

HLA DQ A1

1a. SNP-Nummer: rs2647087 (A>C)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung AA besagt: **Wildtyp**, kein erhöhtes Risiko.
- Alle anderen Ausprägungen beschreiben ein erhöhtes Risiko, dass der Körper in Form einer Autoimmunerkrankung auf Gluten reagiert.
- Die Ausprägung CC bedeutet auch: stark erhöhte Gefahr für eine Bauchspeicheldrüsenentzündung (vgl.[S7]).

HLA DQ B1

1b. SNP-Nummer: rs17501267 (G>A)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung GG besagt: **Wildtyp**, kein erhöhtes Risiko.
- Die Ausprägungen AA und AG beschreiben ein erhöhtes Risiko, dass der Körper in Form einer Autoimmunerkrankung auf Gluten reagiert.

HLA DQ 2.5

1c. SNP-Nummer: rs2187668 (G>A), (C>T)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung CC und GG besagt: **Wildtyp**, kein erhöhtes Risiko.
- Für die Ausprägungen AG, AA bzw. CT,TT gilt: Zöliakie ist möglich (vgl. [S8]). Zudem eine autoimmune Erkrankung der Leber (vgl. [S200]).

HLA DQ 8

1d. SNP-Nummer: rs7454108 (T>C)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung TT besagt: **Wildtyp**, kein erhöhtes Risiko.
- Für die Ausprägungen CT und CC gilt: Zöliakie ist möglich (vgl. [S8]). Zudem ist das Risiko, Diabetes Typ-1 zu entwickeln, deutlich höher (vgl. [S201]).

2. Beschreibung

Wenn Sie durch einen oder ggf. alle vier Polymorphismen ein erhöhtes Risiko haben, so bekommen Sie nicht automatisch Zöliakie, Diabetes Typ-1 oder eine autoimmune Lebererkrankung. Nehmen wir Zöliakie als Beispiel: ca. 95 % aller Zöliakiepatienten weisen HLA DQ2.5 auf. Es tragen aber nur ca. 20 % der gesamten Bevölkerung diesen Polymorphismus und nur 1 % der Bevölkerung entwickeln am Ende eine Zöliakie. Somit beschreibt diese SNP durchaus ein Risiko, aber wie immer keine 100 % Gewißheit.

In Anbetracht des Risikos und der Schwere der Erkrankungen würde ich jedoch dazu raten, Gluten zu meiden. Ich selbst esse sehr wenig Gluten, da eine Ernährung basierend auf Getreide ohnehin nicht zu unseren Genen passt und so auch nicht von unseren Vorfahren gelebt wurde. Wir verspeisen Getreide in nennenswerten Mengen seit maximal 12.000 Jahren. Wir verspeisen Fleisch, Eier, Fisch und natürlich auch Gemüse und Wurzeln seit ca. 3 Millionen Jahren (vgl. [S134]). Ich führe es in meinen Büchern auch ausführlich aus: Wir sind es noch nicht lange gewohnt, hohe Mengen an Kohlehydraten täglich zu verdauen. Zudem besitzt Getreide, neben Gluten und den vielen Kohlenhydraten (ca. 70 %), noch weitere Schutzmoleküle, um sich vor Fressfeinden zu schützen (vgl. [B5]). Denn das ist der Sinn und Zweck dieser Eiweiße und Moleküle: Schutz vor Fressfeinden wie Pilze und Insekten. Gedacht waren diese Stoffe nicht gegen den Menschen, uns gibt es noch nicht so lange.

Zusammenfassung:

Ich rate auf Basis meiner Recherchen ohnehin zu einer Ernährung mit maximal 100 bis 150 g Kohlenhydraten am Tag. Das ist eine Low Carb Healthy Fat (LCHF, deutsch: Wenig Kohlenhydrate und gesunde Fette) Ernährungsweise. Da kann und sollte Getreide nur eine untergeordnete Rolle spielen. Trägt man all die Risiko-SNPs nicht, so kann man kleine Portionen an Getreide in die tägliche Ernährung integrieren. Probieren Sie in dem Fall Roggensauerteigbrot bzw. Sauerteig aus.

Warum ist das wichtig?

Egal ob glutensensitiv, -intolerant oder -allergisch, wir Menschen können Gluten nur sehr schlecht verdauen, da es sich um ein sehr komplexes Eiweiß handelt (vgl. [S155]). Auch durch diese Kenntnis ist es wichtig, den Verzehr von Gluten zu reduzieren. Diese Mengen an Eiweiß sollte man nicht zur täglichen Aufnahme hinzurechnen. Wir verdauen davon nur ca. 50 %, da wir einen Teil vom Gluteneiweiß nicht aufgespalten bekommen. So wie wir Menschen auch nicht in der Lage sind, Zellulose zu verdauen.

3. Was ist typisch?

Folgende Symptome treten bei Glutensensitivität auf:

- Leaky Gut, somit erhöhte Werte von Zonulin im Stuhl (vgl. [B7])
- blutiger Durchfall
- schlechte Eisenwerte (Ferritin) im Blut
- Verdauungsprobleme, Blähungen, Schmerzen, Durchfall
- Kopfschmerzen, „Brainfog“

4. Krankheitsrisiken

Mit Glutensensitivität steht vor allem Zöliakie in Zusammenhang (vgl. [B7] und [B6]). Durch den so entstehenden Leaky Gut und der damit verbundenen ständigen Entzündung im Darm können auch Autoimmunerkrankungen wie Hashimoto entstehen.

5. Was können Sie konkret tun?

Sie müssen alle Formen der Glutenfamilie meiden. Das ist weit mehr als nur Weizen, wie Sie bei Peter Osborne lernen. Insgesamt gehören zu dieser Familie (vgl. [B6], Seite 17):

- Weizen (Gliadin)
- Dinkel (Gliadin)
- Kamut (Gliadin)
- Gerste (Hordein)
- Roggen (Secalin)
- Emmer (Gliadin)
- Hafer (Avenin(vgl. auch [S147], [S148])
- Mais (Zein, vgl. auch [S146])
- Reis (Oryzenin, vgl. auch [S146])

Peter Osborne beschreibt in seinen Interviews immer wieder, dass seine Patienten zunächst in die „glutenfrei“-Falle reinlaufen, indem sie sogenannte glutenfreie Produkte auf Basis von Mais- und Reismehl kaufen und konsumieren. Denn „glutenfrei“ wurde fälschlicherweise auf Gliadin beschränkt, das Gluten des Weizens und Dinkels. Doch viele Menschen mit Zöliakie reagieren auch auf Reis und Mais. Eine Heilung des Dünndarms tritt erst ein, wenn auch diese Produkte komplett entfernt werden.

Aus ganzheitlicher Sicht muss man ohnehin inzwischen sehr vorsichtig mit Reis sein, da der sehr häufig mit Arsen belastet ist. Es gibt ein Produkt aus Österreich mit dem Namen „Österreis“, welches zertifiziert arm an Arsen ist.

Zucker, und nicht etwa Salz, verursacht hohen Blutdruck.

James DiNicolantonio

Kapitel 17 Das Vegetarier-Gen HFE

1. SNP-Nummer: rs1800562 (G>A)

Ihre Ausprägung:		

- Die Ausprägung GG besagt: keine Gefahr (**Wildtyp**).
- Die Ausprägung AG besagt: Geringes Risiko für Hämochromatose.
- Die Ausprägung AA besagt: Erhöhtes Risiko für Hämochromatose (der Körper lagert zu viel Eisen ein, da Eisen verstärkt aufgenommen wird)

2. Beschreibung

Mit der Ausprägung A/A nimmt Ihr Körper mehr Eisen aus der Nahrung auf als beim Träger von G/G. Laut den Autoren der Studie [S166] handelt es sich hier um eine sehr junge Mutation, die erst vor ca. 6000 Jahren aufgetreten sein soll. Die Autoren vermuten, das aufgrund der Verbreitung von Ackerbau, wodurch weniger gejagtes Fleisch verzehrt wurde, diese Mutation einen Vorteil bot.

Denn was bedeutet die Ausprägung AA (auch C282Y genannt)? Sie bedeutet, dass Sie Ihren Ferritinwert im Auge behalten müssen, da für Sie eine höhere Gefahr besteht, dass Ihr Körper zu viel Eisen im Eisenspeicher (Ferritin) anreichert. Und wie bei so ziemlich jedem Vitalstoff im Menschen: Zu wenig ist schlecht, aber zu viel ist auch nicht gut. Alles muss in der genau richtigen Dosis vorliegen. Denn die Gefahr ist, dass Sie Ferritinwerte von weit über 200 erreichen können, was nicht nur die Leber stark belastet. Zudem muss man wissen, dass Vitamin C wie auch Zucker die Aufnahme von Eisen aus der Nahrung noch einmal stark erhöhen, denn normalerweise nehmen wir nur 10% des Eisens aus der Nahrung auf ([B17], Seite 200).

3. Was ist typisch?

Leider äußern sich viele Symptome genau so wie bei Eisenmangel. Daher muss dringend zunächst der Wert Ferritin bestimmt werden. Denn was ist typisch vgl. ([B17], Seite 197): Untere Magenschmerzen, Gelenkschmerzen, neurologische Probleme, Schwäche.

4. Krankheitsrisiken

Wenn der Körper zu viel Eisen einlagert, können folgende Erkrankungen auftreten:

- Leberschäden bis hin zu Leberkrebs. Das Risiko für Leberkrebs ist 200-fach größer, wenn Eisen zu hoch ist (vgl. [B17], Seite 197).
- Diabetes
- Hautpigmentstörung
- Milzvergrößerung
- Gelenkentzündungen
- Niedrige Schilddrüsenwerte

5. Was können Sie konkret tun?

Wenn Sie Träger dieses SNP C282Y sind, dann sollten Sie das mit Ihrem Hausarzt besprechen und **regelmäßig Ferritin mit überprüfen** lassen. Wenn Ihr Wert zu hoch ist, können Sie **Blut spenden** gehen. So reduzieren Sie schnell Eisen aus Ihrem Körper. Ferner sollten Sie Ihren Konsum von rotem Fleisch im Auge behalten, denn dieses Gen ist ein weiteres gutes Beispiel dafür, dass man auf seine Gene hören sollte. Was für die meisten Menschen kein Problem darstellt, nämlich der Verzehr von rotem Fleisch, kann für denjenigen, der Träger ist, zum Problem werden. So tragen 0,4 % der Bevölkerung diese Ausprägung C282Y, ca. 88 % haben die Ausprägung „Wildtyp“.

Thema Vitamin C

Generell sollte man sich, wenn man gesund ist, wieder einmal an der Paläontologie orientieren, was die Aufnahme von Vitamin C angeht. Dort geht man davon aus, dass der Mensch ca. 500 mg Vitamin C am Tag gegessen und somit zu sich genommen hat.

Wenn Sie jedoch die Ausprägung AA bei dem HFE-Gen besitzen, dann sollten Sie auf keinen Fall dauerhaft höhere Mengen Vitamin C zu sich nehmen. Dann ist weniger mehr, denn Vitamin C erhöht die Aufnahme von Eisen aus pflanzlicher Nahrung im Darm (vgl. [S179]). Im Gegensatz dazu wird an Hämoglobin gebundenes Eisen, also aus tierischer Quelle, bezüglich der Aufnahme nicht von anderen Nahrungsbestandteilen, wie Vitamin C, beeinflusst (vgl. [S180]).

Füttern Sie Ihr Mikrobiom, sonst ernährt sich das Mikrobiom von Ihnen.

Robert Lustig

Kapitel 18 Schwermetalle

Zum Abschluss möchte ich Ihnen noch ein paar Informationen zu Schwermetallen nennen. Wie ich schon erwähnt habe, können Schwermetalle, vor allem Quecksilber, Enzyme blockieren, auch wenn das Gen an der Stelle normal, d. h. Wildtyp, ist. Ich selbst habe erfolgreich eine Ausleitungstherapie von 2016 bis 2019 durchgeführt. Diese Erfahrungen und die Ergebnisse der drei Jahre beschreibe ich in meinem Buch „Von Zucker, Blut und Brötchen“ ([B4]).

Quellen der Belastung

Hier eine Übersicht über mögliche Belastungsquellen:

- Fisch, vor allem größere (und somit ältere) Raubfische wie z. B. Schwertfisch, Hai oder Thunfisch (Quecksilber)
- Leitungswasser (Aluminiumsalz wird ggf. vom Wasserwerk beigegeben)
- Rieselhilfe im Salz (Aluminium)
- Laugenbrezel (Aluminium), weil z. B. der Bäcker kein Backpapier benutzt. Hier kann es zu einer Belastung von 500 mg in einem Kilo Laugengebäck kommen. Das sind pro Laugenbrezel 100 mg an Aluminiumbelastung.
- Schokolade enthält ca. 3 bis 15mg Aluminium in einer 100 g Tafel (laut einer Untersuchung des Veterinäruntersuchungsamts Ostwestfalen-Lippe, vgl. [S17]). Südamerikanische Schokolade enthält ca. 10-20 mcg Cadmium in einer 100 g Tafel mit hohem Kakaoanteil. Das ist ungefähr das Maximum, was man an einem Tag an Cadmium zu sich nehmen sollte (siehe BfR).
- Backpulver sind durch den Zusatz Natriumaluminiumphosphat extrem hoch belastet mit 18 Gramm Aluminium pro kg (vgl. [S18]).
- Restaurant-Pfannkuchen sind mit 300-500 mg Aluminium auch sehr hoch belastet (vgl. [S18])

- Alugeschirr, Alufolie setzt Aluminium ins Essen ab, wenn das Essen sauer oder basisch ist (z. B. Zitrone, Tomate...)
- Impfungen (Quecksilber und Aluminium, bis zu 5mg je Impfung)
- Desensibilisierung (Aluminium)
- Amalgamfüllungen (Quecksilber), vor allem beim Setzen und Entfernen. Das Gas ist gefährlich, weniger die Füllung, wenn sie einmal da ist. Jedoch löst sich auch aus jeder Amalgamfüllung 1 mcg pro Tag (vgl. [30], Seite 25).
- Wasserhahn (Nickel)
- Schmuck (Nickel, Silber, ...)
- Rauchen (Cadmium ca. 25 mcg pro Zigarette, Aluminium)
- Autoabgase (Quecksilber, Cadmium...bis 1990 auch Blei)
- Augentropfen (Quecksilber als Haltbarkeitsmittel)
- Wandfarbe (Blei) in alten Häusern. Heutige Farben enthalten kein Blei mehr.
- Magensäureblocker (Aluminium)
- Deodorant (Aluminium)
- E173: Überzug von Keksen (Aluminium)
- E171 als Nahrungszusatzmittel (Titan)
- Espresso-Schraubkanne aus Aluminium (Kaffee ist sauer und löst Aluminium)
- Blaubeeren aus Kroatien enthalten ca. 1000 mg Aluminium auf 1 kg Beeren (vgl. [S19])
- Hagebutten aus Kroatien enthalten ca. 8000 mg Aluminium auf 1 kg Beeren (vgl. [S19])
- Reis (Cadmium, Arsen, Blei)
- Bohnen oder Linsen aus China (Blei, Arsen)

- Paranuss (Radium, Barium)
- Pilze (Cadmium)

Diese Liste hat keinen Anspruch auf Vollständigkeit!

Die Folgen

Die bekannten Auswirkungen einer Schwermetallbelastung sind:

- Störung bzw. Blockade von Enzymen (vgl. [B2], Seite 368)
- Allergien, z. B. Heuschnupfen
- Leaky Gut (vgl. [S20], Seite 63)
- Neurologische Erkrankungen wie ALS, CFS, MS, Alzheimer (vgl. [S21])
- Akne
- Candida-Belastung
- Verdauungsprobleme aufgrund gestörter bzw. blockierter Enzyme (vgl. [B10], Seite 46). Diese Enzyme funktionieren nicht mehr, Resultat u. a. Histaminintoleranz oder Laktoseintoleranz (siehe auch [B2])
- Enzymmangel, Enzymstörungen wie z. B. DAO, ADH, ... (vgl. [B9], Seite 63)
- „Quecksilber ist der stärkste Auslöser für Autoimmunerkrankungen.“ (vgl. [B10], Seite 169)
- Oxidativer und nitrosativer Stress (vgl. [B2], vgl. [S22]) durch eine Störung der Mitochondrien
- Ekzeme (Quecksilber, Aluminium)
- Typ-3-Allergien (Nahrungsunverträglichkeiten) aufgrund von Leaky Gut (Quecksilber, Arsen)
- Schlafprobleme durch Blockade der Serotonin- und

Melatoninbildung

- Mineralienmangel von Kupfer (Quecksilber), Magnesium (Aluminium) und Zink (Cadmium)
- Alkoholunverträglichkeit durch Störung der ADH oder durch eine Überlastung der Entgiftungsorgane
- Stoffwechselprobleme bis hin zur sekundären bzw. erworbenen Mitochondriopathie (vgl. [B2]). Auf Deutsch: Unsere Mitochondrien gehen durch Schwermetalle kaputt oder können nicht mehr arbeiten, da Enzyme blockiert sind. Eine inzwischen stark diskutierte Möglichkeit für die Entstehung von Krebs
- Glutenunverträglichkeit / -sensibilität
- Depressionen (vgl. [B9], Seite 62)
- Alzheimer (vgl. [S23])
- Reflux (Quecksilber)
- Augenzucken (Quecksilber) (vgl. [B10])
- Zahnpressen, Zähneknirschen (vgl. [B10]) durch Quecksilber
- Störung des Mineralienhaushalts (vgl. [B9], Seite 33 und [B6], Seite 225f)
- Endokrine Auswirkungen wie Störung der Schilddrüse (Quecksilber, vgl. [S24])
- Auslöser von Krebs durch Unterdrückung der Apoptose (vgl. [B9], Seite 132)
- hohe Cholesterinwerte (aufgrund des oxidativen Stresses von Schwermetallen)
- hohe Homocysteinwerte (vgl. [S25])
- niedrige Werte für Leukozyten und Thrombozyten (Quecksilber vgl. [B10], Seite 33)
- geringe ATP-Energiewerte in den Leukozyten (Aluminium)

- schlechte Blutwerte für Bor (Aluminium)
- durch schlechte Borwerte findet eine erhöhte Ausscheidung von Calcium und Magnesium statt, als Folge auch hier schlechtere Werte
- Bor ist wichtig für die Bildung der Hormone Östrogen und Testosteron (vgl. [S26]). Durch Aluminium kann es hier zu einem Mangel an Bor und somit an diesen Hormonen kommen
- Schlechte Blutwerte für Jod aufgrund von Brom, da Brom Jod verdrängt (und umgekehrt zur Ausleitung von Brom vgl. [B11])
- blockiertes und somit nicht funktionierendes Hämoglobin durch Aluminium, somit schlechterer Sauerstofftransport
- Störung der Genexpression (vgl. [S27]), da Aluminium sich gern an Phosphor bindet
- Blockade von Enzymen, da Aluminium sich gern an Carboxylgruppen bindet (vgl. [S27]).
- Absterben von Zellen durch Aluminium (vgl. [S27]).
- Schwächung der Bauchspeicheldrüse durch Arsen (vgl. [S28])
- Nervenleiden (Blei, Quecksilber)
- Schmerzen (Blei, Quecksilber)
- Bei Nierenschwäche oder Leaky Gut Syndrom erhöht sich die Aufnahme von Aluminium.
- Rudolf Balzius sagt in einem Vortrag, dass man in Krebstumoren sehr häufig Schwermetalle findet. Die Schwermetalle führen zum Defekt der Mitochondrien

Vor allem ist die Störung der Enzyme relevant. Ich wollte Ihnen trotzdem einen Eindruck geben, was Schwermetalle alles für Auswirkungen im menschlichen Körper haben können. Zum Abschluss noch eine Übersicht, wie man sich im täglichen Leben schützen kann, vor allem wenn man einen oder mehrere Defekte der GST-Familie bei sich festgestellt hat.

Was können Sie konkret tun?

Der Mensch benutzt hauptsächlich folgende Elemente bzw. Moleküle (hauptsächlich Aminosäuren, d. h. Eiweiße) zum Entgiften von Schwermetallen:

- L-Glutathion (liposomal, vgl. [S30])
- Glycin
- L-Cystein als NAC (vgl. [S29])
- L-Methionin
- L-Carnitin
- Taurin (vgl. [S31], [B1], Seite 288)
- Selen (vgl. [S29])
- Vitamin C
- R-Alpha-Liponsäure
- Quercetin

Achten Sie im Alltag vor allem auf eine gute Versorgung mit Selen und Taurin. Zudem ist auf eine gute Versorgung des Körpers mit Eiweiß zu achten. Wenn Sie z. B. regelmäßig 4 Eier zum Frühstück essen, so geben Sie Ihrem Körper jeden Morgen ca. 700 mg Cystein. Andere werfen dafür eine Kapsel ein, bei mir liefern das 4 Eier auf eine natürliche Art und Weise. Cystein ist dabei die geschwindigkeitsbestimmende Komponente für die Bildung des stärksten Entgiftungseiweißes: Glutathion. Zum Bilden benötigt der Körper L-Glutamin, Glycin und Cystein. Die beiden ersten Aminosäuren sind im gesunden Menschen reichlich im Blut vorhanden, Cystein hingegen

liegt bei vielen Menschen um den Faktor 20 niedriger im Blut vor. Cystein besitzt, je nach Labor, einen oberen Referenzwert von ca. 10 % verglichen mit L-Glutamin. Zum Vergleich: Ein Frühstück mit Brötchen und Marmelade liefert magere 150 mg Cystein. Das stimmt wohl auch nur zum Teil, denn der Mensch kann Gluten (Eiweiß im Brötchen) maximal zur Hälfte verdauen. Somit dürfte dieser Wert eher bei 80 mg liegen.

Im Jahr 1850 haben sich alle Amerikaner Low Carb ernährt.

Nasha Winters

Kapitel 19 Genetisch korrektes Essen

Ich habe zu diesem Thema das Buch „Low Carb, Long Life“ geschrieben, in dem ich die Auswirkungen der täglichen Ernährung auf unseren Körper ausführlich beschreibe und darstelle. Uns Menschen ist der Bezug zur Natur und somit auch zu uns selbst weitestgehend verloren gegangen. Wir haben in der Schule unglaublich viele Fakten zu nutzlosen Kriegen gelernt. Was man uns nicht erklärt hat ist, wie wir uns über die Millionen von Jahre entwickelt haben. Daher hole ich das kurz in Stichpunkten nach:

- vor ca. 3 bis 4 Millionen Jahre hat sich unsere Spezies vom Primaten abgespalten (vgl. [B12], Seite 5)
- auf ca. 2 Millionen Jahre datiert der Homo habilis. Er hatte sich von den anderen Primaten eigenständig entwickelt und hatte bereits ein größeres Gehirn entwickelt (vgl. [B12], Seite 5).
- Auf ca. 0,5 bis 1,5 Millionen Jahre datiert der „Homo erectus“. Sein Gehirn hatte sich in der Zwischenzeit von der Größe fast verdoppelt (vgl. [B12], Seite 5).
- Seit ca. 400.000 Jahren gibt es uns, den „Homo sapiens“, der vom Homo erectus abstammt und dessen Gehirn inzwischen dreimal so groß war wie 3 Millionen Jahre zuvor (vgl. [B12], Seite 5).
- der Dickdarm hat sich stark zurückentwickelt (vgl. [B5], Seite 39).
- der Dünndarm hatte sich deutlich vergrößert (vgl. [B5], Seite 39).
- nur 17 % unseres menschlichen Verdauungstraktes kann Nahrung fermentieren (vgl. [B5], Seite 40). Im Vergleich dazu der Gorilla (65 %), Weidevieh (75 %) oder Schafe (83 %). Unsere Fermentationskapazität liegt auf dem Niveau eines Karnivores. Als Vergleich: Hund und Katze haben ca. 14-16 % (vgl. [B5], Seite 40).

Das muss natürlich mit der Nahrungsaufnahme zusammenhängen, die sich komplett verändert hat (vgl. [S134], [S159]): Weg vom Vegetarier, hin zum Omnivore. Fleisch und Fett bringen wesentlich mehr Energie in den Körper als pflanzliche Nahrung. Pflanzliche Nahrung muss im Magen-Darm-Trakt durch Bakterien fermentiert werden. So passiert das beim Weidevieh wie

auch beim Gorilla. Die haben entweder spezielle Mägen oder aber einen sehr großen Dickdarmbereich. Beides haben wir Menschen nicht bzw. nicht mehr; wir haben einen sehr großen Dünndarm zur verbesserten Aufnahme von Eiweiß (vgl. [B5], Seite 39). Zudem ist unser Magen mit einem pH-Wert von ca. 1,1 bis 1,5 extrem sauer (vgl. [B5], Seite 36).

Was bedeutet das nun im Hinblick auf genetisch korrektes Essen?

Die Gene sind das „Programm“, welches sich über die Millionen von Jahre selbst geschrieben hat. Dort stehen die Informationen, um in der gegebenen Umgebung zu überleben. Unsere Umgebung bestand in den letzten drei Millionen Jahren nicht aus Getreide, Zucker und Geschmacksverstärkern, sondern wir haben primär von der Jagd und dem Sammeln von Beeren und Wurzeln gelebt (vgl. [S134]). Das müssen wir wieder verinnerlichen, um gesund zu bleiben bzw. wieder gesund zu werden. An der entstandenen Gehirngröße kann man auch erkennen, dass wir die letzten drei Millionen Jahre primär von der Jagd gelebt haben. Ein so energieintensives Organ hätte sich sonst nicht entwickeln können (vgl. [B12], Seite 6; vgl. [S159]).

Hier im Buch bin ich ausführlich auf die Entgiftungswege des Menschen eingegangen. Auch hier zeigt sich, wie wichtig eine gute Versorgung mit Eiweiß ist, damit wir in der Lage sind, die körpereigenen Entgiftungseiweiße, wie z. B. Glutathion, zu bilden. Aber auch im Hinblick auf die Botenstoffe und die Verarbeitung unserer Enzyme zeigt sich, dass der Mensch jeden Tag auf eine gute Versorgung mit hochwertigem Eiweiß angewiesen ist. Konkret bedeutet das jeden Tag mindestens ein Gramm je Kilogramm Körpergewicht. Eiweiß ist dabei auch nicht in Energie umzurechnen, auch wenn das geht, denn Eiweiß ist für die Energieproduktion viel zu wertvoll. Dass Eiweiß als Energiequelle benutzt wird, muss durch eben eine genetisch korrekte Ernährung so gut wie ausgeschlossen werden. Der Mensch läuft perfekt auf Fett (vgl. [B4]).

Das Fett in der Nahrung ist dabei in mehrfacher Hinsicht sehr wichtig und nur durch eine fettreiche Ernährung wird viel Gallenflüssigkeit gebildet. Das ist jedoch ein sehr wichtiger Entgiftungsweg des Menschen, der bei einer kohlenhydratreichen und fettarmen Kost nur eingeschränkt benutzt wird.

Kapitel 20 Individuelle Konsequenzen

In diesem Kapitel möchte ich Ihnen anhand meiner SNPs, die auf eingeschränkte Enzymleistungen hinweisen, aufzeigen, wie man damit umgehen kann.

Ich habe folgende Abweichungen gegenüber dem Wildtyp:

- AS3MT
- PEMT
- COMT langsam
- GST-M1 defekt
- NAT2 langsam
- 9P21
- MAOA schnell
- NAT2 S1 langsam

Für mich war es enorm wichtig, die Funktion und die Abweichung von PEMT zu kennen, denn ich weiß, dass ich ein Leben lang für eine gute Versorgung mit Cholin sorgen muss. Das hat mir in den vergangenen ca. 30 Jahren auch schon recht viel Ärger gemacht, aber ich habe dieses Problem zum Glück erkannt und es lässt sich mit den genannten Lebensmitteln (Ei, Leber) und NEMs zu 100 % in den Griff kriegen.

An zweiter Stelle sehe ich für mich das schnell arbeitende MAOA, da sich hier meine Probleme, durchzuschlafen, einfach erklären lassen. Ich hatte auch ohne das Wissen um MAOA bereits meine Ernährung auf Low Carb umgestellt und ich muss sagen, dass ich seit der Umstellung wesentlich ausgeglichener bin. Jetzt weiß ich, woran das liegt und warum ich diese Ernährungsform beibehalten muss. Abgesehen davon, dass sie für mich auch vollkommen logisch, weil „genetisch korrekt“ ist.

Danach würde ich die Erkenntnis benennen, dass ich eine eingeschränkte Leistung beim Entgiften von Schwermetallen habe. GST-M1 ist defekt und AS3MT wie auch NAT2 arbeiten langsamer. Das lässt mich noch mehr

darauf achten, möglichst wenige Schwermetalle über die Nahrung aufzunehmen. Wie ich es an Kontrollmessungen per Provokationstest sehe, bin ich dabei auch sehr erfolgreich. Ich meide konsequent Seefisch. Ich esse nur noch Forelle aus einem deutschen Biobetrieb, die aus einer Binnenzucht kommt.

Die Erkenntnis zu 9P21 nehme ich zur Kenntnis. Es ist jedoch mein einziger bekannter Risikofaktor zu Arterienentzündungen. Da meine Blutwerte Triglyceride und HDL vorbildlich sind (40 Triglyceride zu 80 HDL), mein Nüchterninsulin zwischen 2.0 µIE/ml bis 4.0 µIE/ml liegt und mein Faktor Bauchumfang/Körpergröße kleiner als 0.5 ist, sehe ich das gelassen. Zudem sind oxidiertes LDL wie auch MDA-LDL nach der Schwermetallausleitung, der Ernährungsumstellung und der Auffüllung der Vitalstoffe, die 2016 noch schlecht waren, inzwischen im Normalbereich.

Kapitel 21 Gedanken zum Film Gattaca

Im Film Gattaca von 1997 wird eine mögliche Zukunft gezeichnet, in der normal gezeugte Kinder gegenüber künstlich befruchteten keine Chance mehr im Leben haben, da sie aufgrund ihrer schlechteren „Wahrscheinlichkeiten“ von vornherein aussortiert werden.

Was ich in diesem Buch, vor allem jedoch in meinen Büchern zum Thema Ernährung aufzeige, ist: Wir sind unseren Genen nicht ausgeliefert. Vor allem garantieren die Gene keine optimale Entwicklung des Menschen mit dem Erreichen eines hohen Alters. Das Thema Epigenetik, also wie wir unser Leben führen, vor allem was wir essen, ist wesentlich wichtiger als die genetische Ausstattung. So wird, vollkommen selbstverständlich, die Intelligenz des Kindes dadurch mit bestimmt, was die Mutter dem Kind über die Muttermilch mitgeben kann (DHA, EPA, Selen, Jod, …) bzw. was das Kind beim Heranwachsen zu essen bekommt. Ist das die Nahrung, die zu unseren Genen passt (LCHF), oder ist das der im Supermarkt verkaufte Industriemüll. Das ist entscheidend für die Gesundheit und die Entwicklung des jungen Menschen.

Dennoch will ich am Ende des Buchs die Frage stellen: Wäre es so verkehrt, wenn man bekannte Defekte und Probleme im Rahmen einer Befruchtung in der Petrischale aussortieren kann? Man will ja generell alles erdenklich Gute und eine bestmögliche Ausgangsposition für sein Kind, warum nicht auch bei den Genen? Ich würde z. B. lieber ohne mein schlechtes PEMT leben. Dann müsste ich nicht Phosphatidylcholin supplementieren. Auf mein schnelles MAOA könnte ich auch gut und gern verzichten, so dass ich häufiger durchschlafe und nicht mehrfach in der Nacht wach werde. Oder glauben Sie mir, dass MS-Patienten gut und gern darauf verzichten können, dass ihre gesamte GST-Familie defekt ist. Das braucht kein Mensch.

Natürlich möchte man auf der anderen Seite nicht die Stigmatisierung eines Menschen, dessen Gene an vielen Stellen nicht optimal sind. Von daher ist das doch ein interessanter Diskussionspunkt zum Ende des Buches, oder?

Kapitel 22 Literaturverzeichnis

[B1] Uli Burgerstein, Burgersteins Handbuch Nährstoffe, 12. Auflage, 2012, Trias
[B2] Bodo Kuklinski, Mitochondrien, 2. Auflage, 2016, AURUM
[B3] Ben Lynch, Dirty Genes, 1. Auflage, 2018, HarperOne
[B4] Robert Krug, Von Zucker, Blut und Brötchen, 2. Auflage, 2019, Eigenverlag
[B5] Shawn Baker, The carnivore diet, 1. Auflage, 2020, Victory Belt
[B6] Peter Osborne, No grain, no pain, 1. Auflage, 2016, Touchstone
[B7] Alesssio Fasano, Die ganze Wahrheit über Gluten, 1. Auflage, 2015, Südwest Verlag
[B8] Reinhart Jarisch, Histaminintoleranz, 3. Auflage, 2013, Thieme
[B9] Peter Jennrich, Das hat mir geholfen!, 2. Auflage, 2013, AURUM
[B10] Joachim Mutter, Lass Dich nicht vergiften, 5. Auflage, 2016, G|U
[B11] David Brownstein, Iodine, why you need it, 4. Auflage, 2009, Medical Alternatives Press
[B12] Chris Michalk, Gesundheit optimieren - Leistungsfähigkeit steigern, 1. Auflage, 2019, Springer
[B13] Lee Know, Mitochondria and the future of medicine, 1. Auflage, 2018, Chelsea Green
[B14] Florian Horn, Biochemie des Menschen, 7. Auflage, 2018, Thieme
[B15] Manfred Singer, Alkohol und Tabak, 1. Auflage, 2011, Thieme
[B16] Paul Saladino, The carnivore code, 1. Auflage, 2019, Fundamental Press
[B17] Michael Eades, The Protein Power Lifeplan, 1. Auflage, 2000, Grand Central Publishing
[B18] Andrew Rostenberg, Your Genius Body, 1. Auflage, 2018
[B19] Robert Krug, Der Energiefix, 1. Auflage, 2022
[B20] Robert Krug, Low Carb Long Life, 1. Auflage 2021

Kapitel 23 Referenzen auf Studien

[S1] Association between glutathione peroxidase-1 (GPX1) Rs1050450 polymorphisms and cancer risk, C. Wang et al., 2017, PMID: 31966829

[S2] Choline Metabolism Provides Novel Insights into Non-alcoholicFatty Liver Disease and its Progression, K.Corbin et al., 2012, DOI: 10.1097/MOG.0b013e32834e7b4b

[S3] Interaction Effects of Long-Term Air Pollution Exposure and Variants in the GSTP1, GSTT1 and GSTCD Genes on Risk of Acute Myocardial Infarction and Hypertension: A Case-Control Study, Anna Levinsson et al., 2014, DOI: 10.1371/journal.pone.0099043

[S4] Assessing the performance of genome-wide association studies for predicting disease risk, Jonas Patron et al., 2019, DOI: 10.1371/journal.pone.0220215

[S5] Apolipoprotein E genetic variation and Alzheimer's disease. a meta-analysis., Rubinsztein et al., 1999, DOI: 10.1159/000017120

[S6] Association between four SNPs on chromosome 9P21 and myocardial infarction is replicated in an Italian population, G. Chen et al., 2008, DOI: 10.1007/s10038-007-0230-6

[S7] HLA-DQA1-HLA-DRB1 polymorphism is a major predictor of azathioprine-induced pancreatitis in patients with inflammatory bowel disease, A. Wilson et al., 2018, doi: 10.1111/apt.14483

[S8] Meta and pooled analysis of European coeliac disease data, M. Babron et al., 2003, DOI: 10.1038/sj.ejhg.5201051

[S9] HLA-DQ2 and -DQ8 haplotypes frequency and diagnostic utilityin celiac disease patients of Gaza strip, Palestine, B. Ayesh et al., 2017, DOI: 10.1007/s13317-017-0099-0

[S10] Association of SOD2, a Mitochondrial Antioxidant Enzyme, with Gray Matter Volume Shrinkage in Alcoholics, Vibhuti Srivastava et al., 2010, DOI: 10.1038/npp.2009.217

[S11] A common polymorphism in extracellular superoxide dismutase affects cardiopulmonary disease risk by altering protein distribution, JM Hartney et al., 2014, DOI: 10.1161/CIRCGENETICS.113.000504

[S12] Superoxide Dismutase 1 (SOD1) gene +35A>C (intron3/exon3) Polymorphism in Diabetic Nephropathy patients among Bangladeshi Population, M. Das, 2014, DOI: 10.5455/jmp.20141224035706

[S13] Associations between CYP1A1 rs1048943 A > G and rs4646903 T > C genetic variations and colorectal cancer risk: Proof from 26 case-control studies, Xueru Zhu et al., 2016, DOI: 10.18632/oncotarget.10331

[S14] Soy isoflavones, CYP1A1, CYP1B1, and COMT polymorphisms, and breast cancer: a case-control study in southwestern China, Q. Wang et al., 2011, DOI: 10.1089/dna.2010.1195

[S15] Four polymorphisms in cytochrome P450 1A1 (CYP1A1) gene and breast cancer risk: a meta-analysis, T. Sergentanis et al., 2010, DOI: 10.1007/s10549-009-0694-5

[S16] Polymorphisms in Phase I and Phase II genes and breast cancer risk and relations to persistent organic pollutant exposure: a case–control study in Inuit women, M. Ghisari, 2014, DOI: 10.1186/1476-069X-13-19

[S17] „Wie viel Aluminium nehmen wir über Lebensmittel auf?“, Bundesinstitut für Risikobewertung, O.Lindtner et al, 2014

[S18] Aluminium content of some foods and food products in the USA, with aluminium food additives, S. Saiyed et al., 2005, DOI: 10.1080/02652030500073584

[S19] Harmful Elements (Al, Cd, Cr, Ni, and Pb) in Wild Berries and Fruits Collected in Croatia, M.Zeiner et al., 2018, DOI: 10.3390/toxics6020031

[S20] Mercury induces tight junction alterations and para-cellular transport in colon epithelial cells through oxidative stress and thiol-redox dysregulation—protection by novel lipid-soluble thiol antioxidant, Ohio State University, Aarti Vala et al., 2012, URI: http://hdl.handle.net/1811/52055

[S21] Age-related accumulation of toxic metals in the human locus ceruleus, Roger Pamphlett et al., 2018, DOI: 10.1371/journal.pone.0203627

[S22] Aluminium-Induced Oxidative Stress, Apoptosis and Alterations in Testicular Tissue and Sperm Quality in Wistar Rats: Ameliorative Effects of Curcumin, Ebrahim Cheragh et al., 2017, DOI: 10.22074/ijfs.2017.4859

[S23] Circulatory Levels of Toxic Metals (Aluminum, Cadmium, Mercury, Lead) in Patients with Alzheimer's Disease: A Quantitative Meta-Analysis and Systematic Review, L. Xu et al., 2018, DOI: 10.3233/JAD-170811

[S24] A Mercury Toxicity Case Complicated by Hyponatremia and Abnormal Endocrinological Test Results, M. Carter et al., 2017, DOI: 10.1542/peds.2016-1402

[S25] Efficacy of chelation therapy to remove Aluminium intoxication, Fulgenzi et al, 2015, DOI: 10.1016/j.jinorgbio.2015.09.007

[S26] Effect of dietary boron on mineral, estrogen, and testosterone metabolism in postmenopausal women, Nielsen FH, Hunt CD, Mullen LM, Hunt JR, 1987, PMID: 3678698

[S27] Link between Aluminum and the Pathogenesis of Alzheimer’s Disease, M. Kawahara et al., 2011, DOI: 10.4061/2011/276393

[S28] Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function, Wolf-Chaikoff, 1948, PMID: 18865621

[S29] Severe elemental mercury poisoning managed with selenium and Nacetylcysteine administration, H. Spiller et al., 2017, DOI: 10.1080/24734306.2017.1392076

[S30] Mercury Toxicity and Antioxidants: Part I: Role of Glutathione and alpha-Lipoic Acid in the Treatment of Mercury Toxicity, Lyn Patrick, 2002, PMID: 12495372

[S31] Effect of taurine on toxicity of aluminum in rats, Y.Yen-Hung et al., 2009, DOI:10.1016/j.eclnm.2009.05.013

[S32] Endothelial nitric oxide synthase genotype and ischemic heart disease: meta-analysis of 26 studies involving 23028 subjects, J. Casas et al., 2004, DOI: 10.1161/01.CIR.0000121357.76910.A3

[S33] Association of eNOS gene polymorphisms with essential hypertension in the Han population in southwestern China, j. Li et al., 2011, DOI: 10.4238/vol10-3gmr1160

[S34] Endothelial nitric oxide synthase genotypes and haplotypes modify the responses to sildenafil in patients with erectile dysfunction, J. Muniz et al., 2013, DOI: 10.1038/tpj.2011.49

[S35] Meta- and pooled analyses of the methylenetetrahydrofolate reductase C677T and A1298C polymorphisms and gastric cancer risk: a huge-GSEC review, S. Boccia et al., 2007, DOI: 10.1093/aje/kwm344

[S36] Functional polymorphisms in folate metabolism genes influence the risk of meningioma and glioma, L. Bethke et al., 2008, DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-07-2733

[S37] Interrelationships among the MTHFR 677C>T polymorphism, migraine, and cardiovascular disease, M. Schürks et al., 2008, DOI: 10.1212/01.wnl.0000316198.34558.e5

[S38] Genetic impairments in folate enzymes increase dependence on dietary choline for phosphatidylcholine production at the expense of betaine synthesis, A. Ganz et al., 2016, DOI: 10.1096/fj.201500138RR

[S39] Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) gene C677T, A1298C and G1793A polymorphisms: association with risk for clear cell renal cell carcinoma and tumour behaviour in men, M. Safarinejad et al., 2012, DOI: 10.1016/j.clon.2011.03.005

[S40] Association between methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T polymorphism and age of onset in schizophrenia, M. Vares et al., 2010, DOI: 10.1002/ajmg.b.31030

[S41] Increased breast cancer risk at high plasma folate concentrations among women with the MTHFR 677T allele, U. Ericson et al., 2009, DOI: 10.3945/ajcn.2009.28064

[S42] Polymorphisms in genes involved in folate metabolism as maternal risk factors for Down syndrome, C. Hobbs et al., 2000, DOI: 10.1086/303055

[S43] Methylenetetrahydrofolate reductase gene variant (MTHFR C677T) and migraine: a case control study and meta-analysis, Z. Samaan et al., 2011, DOI: 10.1186/1471-2377-11-66

[S44] MTHFR (677 and 1298) and IL-6-174 G/C genes in pathogenesis of Alzheimer's and vascular dementia and their epistatic interaction, N. Mansoori et al., 2012, DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2011.09.018

[S45] Muscle Insulin Resistance and the Inflamed Microvasculature: Fire from Within, J. Lui et al., 2019, DOI: 10.3390/ijms20030562

[S46] Monoamine oxidase a gene is associated with borderline personality disorder, T. Sicard et al., 2007, DOI: 10.1097/YPG.0b013e328016831c

[S47] Study of a possible role of the monoamine oxidase A (MAOA) gene in paranoid schizophrenia among a Chinese population, Sun Y, 2012, DOI: 10.1002/ajmg.b.32009

[S48] Association of monoamine oxidase A gene polymorphism with Alzheimer's disease and Lewy body variant, M. Takehashi et al., 2002, DOI: 10.1016/s0304-3940(02)00258-6

[S49] Associations of a Regulatory Polymorphism of Monoamine Oxidase-A Gene Promoter (MAOA-uVNTR) With Symptoms of Depression and Sleep Quality, B. Brummett et al., 2007, DOI: 10.1097/PSY.0b013e31806d040b

[S50] Effects of MAOA-Genotype, Alcohol Consumption, and Aging onViolent Behavior, R. Tikkanen et al., 2009, DOI: 10.1111/j.1530-0277.2008.00853.x

[S51] Correlation of serotonin and monoamine oxidase levels with anxiety level in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome, R. Singh, 2003, PMID: 12839379

[S52] Genetic susceptibility to schizophrenia: role of dopaminergic pathway gene polymorphisms, M. Gupta et al., 2009, DOI: 10.2217/14622416.10.2.277

[S53] Influence of catechol-O-methyltransferase (COMT) gene polymorphisms in pain sensibility of Brazilian fibromialgia patients, F. Barbosa et al., 2012, DOI: 10.1007/s00296-010-1659-z

[S54] Pain sensitivity in fibromyalgia is associated with catechol-O-methyltransferase (COMT) gene, M. Martínez-Jauand, 2013, DOI: 10.1002/j.1532-2149.2012.00153.x

[S55] Association between catechol O-methyltransferase (COMT) haplotypes and severity of hyperactivity symptoms in adults, H. Halleland et al., 2009, DOI: 10.1002/ajmg.b.30831

[S56] The Val/Met functional polymorphism in COMT confers susceptibility to bipolar disorder: evidence from an association study and a meta-analysis, Z. Zhang et al., 2009, DOI: 10.1007/s00702-009-0260-7

[S57] Impact of five SNPs in dopamine-related genes on executive function, S. Mitaki et al., 2013, DOI: 10.1111/j.1600-0404.2012.01673.x.

[S58] Association of the COMT Met^{158} allele with trait impulsivity in healthy young adults, M.Soeiro-De-Souza et al., 2013, DOI: 10.3892/mmr.2013.1336

[S59] Association between the COMTVal158Met Genotype and Alzheimer's Disease in the Han Chinese Population, Y Li et al., 2014, DOI: 10.1159/000357161

[S60] COMT genotype, gambling activity, and cognition, J. Grant et al., 2015, DOI: 10.1016/j.jpsychires.2015.04.029

[S61] Association of Catechol-O-methyltransferase (COMT Val158Met) with future risk of cardiovascular disease in depressed individuals - a Swedish population-based cohort study, A. Almas et al., 2018, DOI: 10.1186/s12881-018-0645-2

[S62] The relationship between the val158met catechol-O-methyltransferase (COMT) polymorphism and irritable bowel syndrome, P. Karling et al., 2011, DOI: 10.1371/journal.pone.0018035

[S63] GPx-1 polymorphism (rs1050450) contributes to tumor susceptibility: evidence from meta-analysis, J. Chen et al., 2011, DOI: 10.1007/s00432-011-1033-x

[S64] Lead exposure, polymorphisms in genes related to oxidative stress, and risk of adult brain tumor, P. Bhatti et al., 2009, DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-09-0197

[S65] Serum selenium and single-nucleotide polymorphisms in genes for selenoproteins: relationship to markers of oxidative stress in men from Auckland, New Zealand, N. Karunasinghe et al., 2012, DOI: 10.1007/s12263-011-0259-1

[S66] Genetic associations with coronary heart disease: meta-analyses of 12 candidate genetic variants, H. Ye et al., 2013, DOI: 10.1016/j.gene.2013.07.029

[S67] Effects of selenium status and polymorphisms in selenoprotein genes on prostate cancer risk in a prospective study of European men, A. Steinbrecher et al., 2010, DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-10-0364

[S68] Selenoproteins in bladder cancer, E. Reszka, 2012, DOI: 10.1016/j.cca.2012.01.041

[S69] Frequency of polymorphisms pro198leu in GPX-1 gene and ile58thr in MnSOD gene in the altitude Ecuadorian population with bladder cancer, C. Paz-y-Mino et al., 2010, DOI: 10.3727/096504010x12644422320780

[S70] Severe elemental mercury poisoning managed with selenium and Nacetylcysteine administration, H. Spiller et al., 2017, DOI: 10.1080/24734306.2017.1392076

[S71] [SCC] The Roles of Serum Selenium and Selenoproteins on Mercury Toxicity in Environmental and Occupational Exposure, Chunying Chen et al., 2006, DOI: 10.1289/ehp.7861

[S72] Common genetic polymorphisms affect the human requirement for the nutrient choline, K. Da Costa, 2006, DOI: 10.1096/fj.06-5734com

[S73] Polymorphism of the PEMT gene and susceptibility to nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD), J. Song et al., 2005, DOI: 10.1096/fj.04-3580com

[S74] Choline metabolism and risk of breast cancer in a population-based study, X. Xu et al., 2008, DOI: 10.1096/fj.07-101279

[S75] Dietary choline and betaine intake, choline-metabolising genetic polymorphisms and breast cancer risk: a case-control study in China, Y. Du et al, 2016, DOI: 10.1017/S0007114516002956

[S76] Impaired Hepatic Phosphatidylcholine Synthesis Leads to Cholestasis in Mice Challenged With a High-Fat Diet, S. Wan et al., 2019, DOI: 10.1002/hep4.1302

[S77] Phospholipid methylation in mammals: from biochemistry to physiological function, D. Vance, 2013, DOI: 10.1016/j.bbamem.2013.10.018

[S78] Elevated serum creatine phosphokinase in choline-deficient humans: mechanistic studies in C2C12 mouse myoblasts, Kerry da Costa et al., 2004, DOI: 10.1093/ajcn/80.1.163

[S79] The diamine oxidase gene is associated with hypersensitivity response to non-steroidal anti-inflammatory drugs, J. Agundez et al., 2012, DOI: 10.1371/journal.pone.0047571

[S80] Association of diamine oxidase and histamine N-methyltransferase polymorphisms with presence of migraine in a group of Mexican mothers of children with allergies, R.Meza-Velázquez, 2017, DOI: 10.1016/j.nrleng.2016.02.012

[S81] Polymorphisms of two histamine-metabolizing enzymes genes and childhood allergic asthma: a case control study, A. Szczepankiewicz, 2010, DOI: 10.1186/1476-7961-8-14

[S82] CYP1B1 variants are associated with prostate cancer in non-Hispanic and Hispanic Caucasians, J. Beuten et al., 2008, DOI: 10.1093/carcin/bgm300

[S83] CYP1A1 and CYP1B1 polymorphisms and risk of lung cancer among never smokers: a population-based study, A. Wenzlaff et al., 2005, DOI: 10.1093/carcin/bgi191

[S84] CYP1B1 genotype and risk of cardiovascular disease, pulmonary disease, and cancer in 50,000 individuals, D. Kaur-Knudsen, 2009, DOI: 10.1097/FPC.0b013e32833042cb

[S85] CYP1B1 Leu432Val polymorphism and colorectal cancer risk among Caucasians: a meta-analysis, Y Xie et al., 2012, DOI: 10.1007/s13277-011-0298-7

[S86] Genetic Variation in Arsenic (13 Oxidation State) Methyltransferase (AS3MT), Arsenic Metabolism and Risk of Basal Cell Carcinoma in a European Population, K. Engström et al., 2015, DOI: 10.1002/em.21896

[S87] GSTO and AS3MT genetic polymorphisms and differences in urinary arsenic concentrations among residents in Bangladesh, E. Rodrigues et al., 2012, DOI: 10.3109/1354750X.2012.658863

[S88] GSTM1, GSTT1 and GSTP1 polymorphisms, environmental tobacco smoke exposure and risk of lung cancer among never smokers: a population-based study, A. Wenzlaff et al., 2005, DOI: 10.1093/carcin/bgh326

[S89] Age-related accumulation of toxic metals in the human locus ceruleus, Roger Pamphlett et al., 2018, DOI: 10.1371/journal.pone.0203627

[S90] Aluminium-Induced Oxidative Stress, Apoptosis and Alterations in Testicular Tissue and Sperm Quality in Wistar Rats: Ameliorative Effects of Curcumin, Ebrahim Cheragh et al., 2017, DOI: 10.22074/ijfs.2017.4859

[S91] The manganese superoxide dismutase Ala16Val dimorphism modulates both mitochondrial import and mRNA stability, A. Sutton et al., 2005, DOI: 10.1097/01213011-200505000-00006

[S92] The mitochondrial superoxide dismutase A16V polymorphism in the cardiomyopathy associated with hereditary haemochromatosis, L. Valenti et al., 2004, DOI: 10.1136/jmg.2004.019588

[S93] Association between SNPs in SOD2 and noise-induced hearing loss, Li X et al, 2009, PMID: 19493484

[S94] Functional polymorphism in manganese superoxide dismutase and antioxidant status: their interactions on the risk of cervical intraepithelial neoplasia and cervical cancer, S. Tong et al., 2009, DOI: 10.1016/j.ygyno.2009.07.032

[S95] Inter-individual variation in DNA damage and base excision repair in young, healthy non-smokers: effects of dietary supplementation and genotype, F. Caple et al., 2010, DOI: 10.1017/S0007114509993540

[S96] Genetic variants in selenoprotein genes increase risk of colorectal cancer, C. Meplan et al., 2010, DOI: 10.1093/carcin/bgq076

[S97] Gene x Gene interaction between MnSOD and GPX-1 and breast cancer risk: a nested case-control study, D. Cox et al., 2006, DOI: 10.1186/1471-2407-6-217

[S98] Interaction between single nucleotide polymorphisms in selenoprotein P and mitochondrial superoxide dismutase determines prostate cancer risk, M. Cooper et al., 2008, DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-08-1827

[S99] Clinical significance of SOD2 and GSTP1 gene polymorphisms in Chinese patients with gastric cancer, Z Xu et al., 2012, DOI: 10.1002/cncr.27599

[S100] Influence of genetic polymorphisms on the association between phthalate exposure and pulmonary function in the elderly, H. Park et al., 2013, DOI: 10.1016/j.envres.2012.11.004

[S101] SOD2 gene polymorphism and muscle damage markers in elite athletes, Il Ahmetov et al., 2014, DOI: 10.3109/10715762.2014.928410

[S102] SOD2 genetic variant associated with treatment-related ototoxicity in cisplatin-treated pediatric medulloblastoma, Al Brown et al., 2015, DOI: 10.1002/cam4.516

[S103] Variation of genes involved in oxidative and nitrosative stresses in depression, P. Wigner et al., 2018, DOI: 10.1016/j.eurpsy.2017.10.012

[S104] Systemic redox biomarkers and their relationship to prognostic risk markers in autosomal dominant polycystic kidney disease and IgA nephropathy, A. Tariq et al., 2018, DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2018.04.010

[S105] Manganese superoxide dismutase (MnSOD) genetic polymorphisms, dietary antioxidants, and risk of breast cancer, C.Ambrosone, 1999, PMID: 9973207

[S106] Genetic polymorphisms of oxidative and antioxidant enzymes and arsenic-related hypertension, Y. Hsueh et al., 2005, DOI: 10.1080/15287390590967414

[S107] A polymorphism in SOD2 is associated with development of Alzheimer's disease, H. Wiener et al., 2007, DOI: 10.1111/j.1601-183X.2007.00308.x

[S108] Structural dimorphism in the mitochondrial targeting sequence in the human manganese superoxide dismutase gene. A predictive evidence for conformational change to influence mitochondrial transport and a study of allelic association in Parkinson's disease, S. Shimoda-Matsubayashi et al., 1996, DOI: 10.1006/bbrc.1996.1394

[S109] Glutathione S-transferase M1 and T1 genetic polymorphisms,alcohol consumption and breast cancer risk, T. Zheng et al., 2003, DOI: 10.1038/sj.bjc.6600708

[S110] Glutathione-S-transferase GST M1 "null" genotype and the risk of alcoholic liver disease, V. Savolainen, 1996, DOI: 10.1111/j.1530-0277.1996.tb01132.x

[S111] Glutathione S-transferase gene GSTM1, gene-gene interaction, and gastric cancer

susceptibility: evidence from an updated meta-analysis, L. Xianjun et al., 2014, DOI: doi:10.1186/s12935-014-0127-3

[S112] Cigarette smoking and lung cancer – relative risk estimates forthe major histological types from a pooled analysis of case-control studies, Beate Pesch et al., 2012, DOI: 10.1002/ijc.27339

[S113] The Interaction between GSTT1, GSTM1, and GSTP1 Ile105Val Gene Polymorphisms and Environmental RiskFactors in Premalignant Gastric Lesions Risk, A. Negovan et al., 2017, DOI: 10.1155/2017/7365080

[S114] Glutathione S-Transferase Pi 1 (GSTP1) Gene 313 A/G (rs1695) polymorphism is associated with the risk of urinary bladder cancer: Evidence from a systematic review and meta-analysis based on 34 case-control studies, Y. Song et al., 2019, DOI: 10.1016/j.gene.2019.144077

[S115] NAT2 slow acetylation, GSTM1 null genotype, and risk of bladder cancer: results from the Spanish Bladder Cancer Study and meta-analyses, M. García-Closas et al., 2005, DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67137-1

[S116] Association of NAT2 gene polymorphisms with susceptibility to esophageal and gastric cancers in the Kashmir Valley, M. Malik et al., 2009, DOI: 10.1016/j.arcmed.2009.06.009

[S117] N-Acetyltransferase 2 (NAT2) gene polymorphism and exposure to smoking in lung cancer of Chinese males, F. Tian et al., 2014, DOI: 10.1007/s12032-014-0090-9

[S118] Superoxide dismutase 3 polymorphism associated with reduced lung function in two large populations, M. Dahl et al., 2008, DOI: 10.1164/rccm.200804-549OC

[S119] A haplotype-based case-control study examining human extracellular superoxide dismutase gene and essential hypertension, T. Naganuma et al., 2008, DOI: 10.1291/hypres.31.1533

[S120] Genetically reduced antioxidative protection and increased ischemic heart disease risk: The Copenhagen City Heart Study, k. Juuk et al., 2004, DOI: 10.1161/01.CIR.0000105720.28086.6C

[S121] A common variant of the eNOS gene (E298D) is an independent risk factor for left ventricular hypertrophy in human essential hypertension, Y Xin et al., 2009, DOI: 10.1042/CS20080476

[S122] NOS3 gene rs1799983 polymorphism and incident dementia in elderly stroke survivors, C. Morris et al., 2011, DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2010.06.012

[S123] Polymorphisms of genes in nitric oxide-forming pathway associated with ischemic stroke in Chinese Han population, j. Yan et al., 2011,

DOI: 10.1038/aps.2011.114

[S124] Nitric oxide synthase gene polymorphisms and prostate cancer risk, K. Lee et al., 2009, DOI: 10.1093/carcin/bgp028

[S125] NOS3 variants, physical activity, and blood pressure in the European Youth Heart Study, A. Gröntved et al., 2011, DOI: 10.1038/ajh.2010.265

[S126] Association of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms with classical risk factors in development of premature coronary artery disease, T. Abdel-Aziz et al., 2013, DOI: 10.1007/s11033-012-2380-7

[S127] Additive effects of LPL, APOA5 and APOE variant combinations on triglyceride levels and hypertriglyceridemia: results of the ICARIA genetic sub-study, M. Ariza et al., 2010, DOI: 10.1186/1471-2350-11-66

[S128] Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type 2 Diabetes at 1 Year: An Open-Label, Non-Randomized, Controlled Study, S.Hallberg et al., 2018, DOI: 10.1007/s13300-018-0373-9

[S129] The -786C/T single-nucleotide polymorphism in the promoter of the gene for endothelial nitric oxide synthase: insensitivity to physiologic stimuli as a risk factor for rheumatoid arthritis, I. Melchers et al., 2006, DOI: 10.1002/art.22147

[S130] The T(-786)C endothelial nitric oxide synthase genotype predicts cardiovascular mortality in high-risk patients, G. Rossi et al., 2006, DOI: 10.1016/j.jacc.2006.05.046

[S131] The -786 T/C polymorphism of the NOS3 gene is associated with elite performance in power sports, F. Gómez-Gallego et al., 2009, DOI: 10.1007/s00421-009-1166-7

[S132] The role of endothelial nitric oxide synthase -786 T/C polymorphism in cardiac instability following aneurysmal subarachnoid hemorrhage, P. Hendrix et al., 2017, DOI: 10.1016/j.niox.2017.10.008

[S133] Isocaloric Fructose Restriction Reduces Serum d-Lactate Concentration in Children With Obesity and Metabolic Syndrome, R. Lustig et al. 2019, DOI: 10.1210/jc.2018-02772

[S134] Man the fat hunter: the demise of Homo erectus and the emergence of a new hominin lineage in the Middle Pleistocene (ca. 400 kyr) Levant, M. Ben-Dor, 2011, DOI: 10.1371/journal.pone.0028689

[S135] Mercury Exposure, Blood Pressure, and Hypertension: A Systematic Review and Dose–response Meta-analysis, Xue Feng Hu et al., 2018, DOI: 10.1289/EHP2863

[S136] Chronic Mercury Intoxication Masquerading as Systemic Disease: A Case Report and Review of the Literature, A. Malek et al., 2017, DOI: 10.12890/2017_000623

[S137] Does mercury promote lipid peroxidation? An in vitro study concerning mercury, copper, and iron in peroxidation of low-density lipoprotein, K. Seppänen et al., 2004, DOI: 10.1385/BTER:101:2:117

[S138] Mercury toxicity: Genetic susceptibility and synergistic effects, Boyd Haley et al., 2005, DOI: 10.1588/medver.2005.02.00067

[S139] Synergism in aluminum and mercury neurotoxicity, P. Alexandrov et al., 2018, DOI: 10.15761/IFNM.1000214

[S140] Fish consumption, methylmercury and child neurodevelopment, E. Oken et al., 2008, DOI: 10.1097/MOP.0b013e3282f5614c

[S141] The Alcohol Flushing Response: An Unrecognized Risk Factor for Esophageal Cancer from Alcohol Consumption, P. Brooks et al., 2009, DOI: 10.1371/journal.pmed.1000050

[S142] Cytochrome P450 monooxygenase lipid metabolites are significant second messengers in the resolution of choroidal neovascularization, E. Hasegawa et al., 2017, DOI: 10.1073/pnas.1620898114

[S143] Overfeeding Reduces Insulin Sensitivity and Increases Oxidative Stress, without Altering Markers of Mitochondrial Content and Function in Humans, Dorit Samocha-Bonet et al., 2012, DOI: 10.1371/journal.pone.0036320

[S144] Association between rs10757274 and rs2383206 SNPs as Genetic Risk Factors in Iranian Patients with Coronary Artery Disease, Seyed Ahmad Aleyasin et al., 2016, PMID: 29062378

[S145] Prevalence of Optimal Metabolic Health in American Adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2009–2016, J. Araújo et al., 2019, DOI: 10.1089/met.2018.0105

[S146] Seed Storage Proteins: Structures and Biosynthesis, Peter Shewry et al., 1995, DOI: 10.1105/tpc.7.7.945

[S147] Skin-prick test and RAST responses to cereals in children with atopic dermatitis. Characterization of IgE-binding components in wheat and oats by an immunoblotting method, E. Varjonen et al., 1995, PMID: 8581843

[S148] Molecular and Immunological Characterization of Gluten Proteins Isolated from Oat Cultivars That Differ in Toxicity for Celiac Disease, Ana Real et al., 2012, DOI: 10.1371/journal.pone.0048365

[S149] Associations of CYP2E1 rs2031920 and rs3813867 polymorphisms with colorectal cancer risk: a systemic review and meta-analysis, H. Peng et al., 2013, DOI: 10.1007/s13277-013-0788-x

[S150] Polymorphisms in GSTT1, GSTZ1, and CYP2E1, Disinfection By-products, and Risk of Bladder Cancer in Spain, Kenneth P. Cantor et al., 2010, DOI: 10.1289/ehp.1002206

[S151] Synergistic Association of PTGS2 and CYP2E1 GeneticPolymorphisms with Lung Cancer Risk in NortheasternChinese, Shujie Guo et al., 2012, DOI: 10.1371/journal.pone.0039814

[S152] Association between polymorphisms in the CYP1A1, CYP2E1 and GSTM1 genes, and smoking, alcohol and upper digestive tract carcinomas in a high-incidence area of northern China, Fang Zhao et al., 2019, DOI: doi.org/10.3892/ol.2019.10455

[S153] 30 Years of Follow-up From the Framingham Study, Keaven M. Anderson et al., 1987, DOI: 10.1001/jama.257.16.2176

[S154] Re-evaluation of the traditional diet-heart hypothesis: analysis of recovered data from Minnesota Coronary Experiment (1968-73), Christopher E Ramsden et al., 2016, DOI: 10.1136/bmj.i1246

[S155] Gliadin antibodies in older population and neurological and psychiatric disorders, A. Ruuskanen et al., 2013, DOI: 10.1111/j.1600-0404.2012.01668.x

[S156] Combined Effect of Walking and Forest Environment on Salivary Cortisol Concentration, H. Kobayashi et al., 2019, DOI 10.3389/fpubh.2019.00376

[S157] Effects of Pyrroloquinoline Quinone (PQQ) Supplementation on Aerobic Exercise Performance and Indices of Mitochondrial Biogenesis in Untrained Men, P. Hwang et al., 2019, DOI: 10.1080/07315724.2019.1705203

[S158] Dietary pyrroloquinoline quinone (PQQ) alters indicators of inflammation and mitochondrial-related metabolism in human subjects, C. Harris et al., 2013, DOI: 10.1016/j.jnutbio.2013.07.008

[S159] The expensive-tissue hypothesis: The brain and the digestive system in human and primate evolution, Aiello L.C. et al., 1995, DOI: 10.1086/204350

[S160] Evolution of human apolipoprotein E (APOE) isoforms: Gene structure, protein function and interaction with dietary factors, P. Huebbe et al., 2017, DOI: 10.1016/j.arr.2017.06.002

[S161] The Effect of Dietary Fat on LDL Size Is Influenced by Apolipoprotein E Genotype in Healthy Subjects, J. Moreno et al., 2004, DOI: 10.1093/jn/134.10.2517

[S162] Meat-adaptive genes and the evolution of slower aging in humans, C. Finch et al., 2004, DOI: 10.1086/381662

[S163] Insulin resistance and Alzheimer’s disease, S. De la Monte, DOI: 10.5483/bmbrep.2009.42.8.475

[S164] Insulin resistance in Alzheimer's disease, K. Dineley et al., 2014, DOI: 10.1016/j.nbd.2014.09.001

[S165] Role of phosphatidylcholine-DHA in preventing APOE4-associated Alzheimer’s disease, R. Patrick, 2018, DOI: 10.1096/fj.201801412R

[S166] The evolutionary adaptation of the C282Y mutation to culture and climate during the European Neolithic, K. Heath et al., 2016, DOI: 10.1002/ajpa.22937

[S167] Association between manganese superoxide dismutase (MnSOD) Val-9Ala polymorphism and cancer risk - A meta-analysis, Sumin Wang et al., 2009, DOI: 10.1016/j.ejca.2009.04.024

[S168] Motor neuron degeneration in mice that express a human Cu,Zn superoxide dismutase mutation, M E Gurney et al., 1994, DOI: 10.1126/science.8209258

[S169] Concentration/activity of superoxide dismutase isozymes and the pro-/antioxidative status, in context of type 2 diabetes and selected single nucleotide polymorphisms (genes: INS, SOD1, SOD2, SOD3) – Preliminary findings, Łukasz Lewandowski et al., DOI: 10.1016/j.biopha.2021.111396

[S170] Superoxide dismutase 1 gene +35A>C (intron3/exon3) polymorphism in diabetic nephropathy patients among Bangladeshi population, Laily Akter Akhy et al., 2014, DOI: 10.5455/jmp.20141224035706

[S171] Interrelationships Between the MTHFR 677C>T Polymorphism, Migraine, and Cardiovascular Disease, Markus Schürks et al., 2009, DOI: 10.1212/01.wnl.0000316198.34558.e5

[S172] Monoamine oxidase a and catechol-o-methyltransferase functional polymorphisms and the placebo response in major depressive disorder, Andrew F Leuchter et al., 2009, DOI: 10.1097/JCP.0b013e3181ac4aaf

[S173] Potential Impact of COMT-rs4680 G > A Gene Polymorphism in Coronary Artery Disease, Rashid Mir et al., 2019, DOI: 10.3390/jcdd5030038

[S174] Catechol-O-methyltransferase (COMT) genetic variants are associated with cognitive decline in patients with Parkinson's disease, Chin-Hsien Lin et al., 2017, DOI: 10.1016/j.parkreldis.2018.02.015

[S175] Depression and anxiety in relation to catechol-O-methyltransferase Val158 Met genotype in the general population: The Nord-Trøndelag Health Study (HUNT), Petter M Bækken et al., 2008, DOI: 10.1186/1471-244X-8-48

[S176] S-Adenosyl-l-methionine (SAMe): from the bench to the bedside—molecular basis of a pleiotrophic molecule, Teodoro Bottiglieri, 2002, DOI: 10.1093/ajcn/76.5.1151S

[S177] Association between MTHFR gene polymorphisms and the risk of autism spectrum disorders: a meta-analysis, Danhua Pu et al., 2013, DOI: 10.1002/aur.1300

[S178] Selective dietary supplementation in early postpartum is associated with high resilience against depressed mood, Yekta Dowlati et al., 2017, DOI: : 10.1073/pnas.1611965114

[S179] Effect of tea and other dietary factors on iron absorption, I. Zijp et al., 2000, DOI: 10.1080/10408690091189194

[S180] Interaction of vitamin C and iron, S. Lanch et al., 1980, DOI: 10.1111/j.1749-6632.1980.tb21325.x

[S181] Prevalence of Alzheimer's disease and dementia in two communities: Nigerian Africans and African Americans, H. Hendrie et al. 1995, DOI: 10.1176/ajp.152.10.1485

[S182] Association of apolipoprotein E genetic variation in Alzheimer's disease in Indian population: a meta-analysis, Rachna Agarwal et al., 2014, DOI: 10.1177/1533317514531443

[S183] Effects of age, sex, and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. A meta-analysis. APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium, L. Farrer et al., 1997, DOI: 10.1001/jama.1997.03550160069041

[S184] Association between low density lipoprotein and all cause and cause specific mortality in Denmark: prospective cohort study, Camilla Ditlev Lindhardt Johannesen et al., 2020, DOI: 10.1136/bmj.m4266

[S185] Aberrant estrogen regulation of PEMT results in choline deficiency-associated liver dysfunction, Mary E Resseguie et al., 2011, DOI: 10.1074/jbc.M110.106922

[S186] Common genetic polymorphisms affect the human requirementfor the nutrient choline, Kerry-Ann da Costa et al., 2006, DOI: 10.1096/fj.06-5734com

[S187] Induction of CYP1A2 by heavy coffee consumption is associated with the CYP1A2 -163C>A polymorphism, Natasa Djordjevic et al., 2010, DOI: 10.1007/s00228-010-0823-4

[S188] Functional significance of a C-->A polymorphism in intron 1 of the cytochrome P450 CYP1A2 gene tested with caffeine, C. Sachse et al., 1999, DOI: 10.1046/j.1365-2125.1999.00898

[S189] The CYP1A2 genotype modifies the association between coffee consumption and breast cancer risk among BRCA1 mutation carriers, Joanne Kotsopoulos et al., 2007, DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-06-1074

[S190] Coffee, CYP1A2 genotype, and risk of myocardial infarction, Marilyn C Cornelis et al., 2006, DOI: 10.1001/jama.295.10.1135

[S191] Current evidence on the relationship between three polymorphisms in the CYP1A2 gene and the risk of cancer, Li Zhenzhen et al., 2013, DOI: 10.1097/CEJ.0b013e32835f3bd2

[S192] Determination of Caffeine Content in Arabica and Robusta Green Coffee of Indian Origin, Luiza-Mădălina CARACOSTEA et al., 2021, ISSN 2601-8691

[S193] Joint impact of early life adversity and COMT Val158Met (rs4680) genotypes on the adult cortisol response to psychological stress, William R. Lovallo et al., 2017, DOI: 10.1097/PSY.0000000000000481

[S194] Association of the catechol-O-methyl transferase gene Val158Met polymorphism with blood pressure and prevalence of hypertension: interaction with dietary energy intake, Nay Chi Htun et al., 2011, DOI: 10.1038/ajh.2011.93

[S195] Factor V Leiden and the risk for venous thromboembolism in the adult Danish population, Klaus Juul et al., 2004, DOI: 10.7326/0003-4819-140-5-200403020-00008

[S196] Risk of venous thromboembolism associated with single and combined effects of Factor V Leiden, Prothrombin 20210A and Methylenetethraydrofolate reductase C677T: a meta-analysis involving over 11,000 cases and 21,000 controls, Benedetto Simone et al., 2013, DOI: 10.1007/s10654-013-9825-8

[S197] Does use of hormonal contraceptives among women with thrombogenic mutations increase their risk of venous thromboembolism? A systematic review, Anshu P Mohllajee et al., 2006, DOI: 10.1016/j.contraception.2005.08.011

[S198] Investigation of the nutritional composition of different types of salmon available to Canadian consumers, Stefanie M. Colombo et al., 2020, DOI: 10.1016/j.jafr.2020.100056

[S199] Habitual Energy Expenditure Modifies the Association Between NOS3 Gene Polymorphisms and Blood Pressure, Karani S. Vimaleswaran et al., 2008, DOI: 10.1038/ajh.2007.69

[S200] Impact of SNP rs2187668 in HLA-DQA1 on clinical presentation and treatment response in patients with type-1 autoimmune hepatitis, AF Stättermayer et al., 2015, DOI: 10.1055/s-0035-1551768

[S201] Two Single Nucleotide Polymorphisms Identify the Highest-Risk Diabetes HLA Genotype, Jennifer M. Barker et al., 2008, DOI: 10.2337/db08-0605

[S202] Iron intake, oxidative stress-related genes (MnSOD and MPO) and prostate cancer risk in CARET cohort, Ji-Yeob Choi et al., 2008, DOI: 10.1093/carcin/bgn056. Epub

[S203] Genotype-activity relationship for Mn-superoxide dismutase, glutathione

peroxidase 1 and catalase in humans, Maria Bastaki at al., 2006, DOI: 10.1097/01.fpc.0000199498.08725.9c

[S204] The SOD2 C47T polymorphism influences NAFLD fibrosis severity: Evidence from case-control and intra-familial allele association studies, Ahmad Al-Serri et al., 2012, DOI: 10.1016/j.jhep.2011.05.029

[S205] Hyperinsulinemia is a predictor of new cardiovascular events in Colombian patients with a first myocardial infarction, Ronald Garcia, 2011, DOI: 10.1016/j.ijcard.2009.10.030

[S206] Folate-binding proteins, G. Henderson, 1990, DOI: 10.1146/annurev.nu.10.070190.001535

[S207] The MTHFR C677T/c.665C>T Polymorphism and Malaria: A Selective Advantage?, Joshua W. Miller, 2014, DOI: 10.1002/humu.22409

[S208] Oxidative stress-related genetic polymorphisms are associated with the prognosis of metastatic gastric cancer patients treated with epirubicin, oxaliplatin and 5-fluorouracil combination chemotherapy, R. Geng et al., 2014, DOI: 10.1371/journal.pone.0116027

[S209] Biochemistry, Catecholamine Degradation, Sarah Kamal et al., 2022, PMID: 31424819

[S210] Catecholamine Metabolism: A Contemporary View with Implications for Physiology and Medicine, David Goldstein et al., 2004, DOI: 10.1124/pr.56.3.1

[S211] Estrogen and Cytochrome P450 1B1 Contribute to Both Early- and Late-Stage Head and Neck Carcinogenesis, Ekaterina G. Shatalova et al., 2011, DOI: 10.1158/1940-6207.CAPR-10-0133

[S212] Folate and DNA Methylation: A Review of Molecular Mechanisms and the Evidence for Folate's Role, Krista S. Crider et al., 2012, DOI: 0.3945/an.111.000992

[S213] APOE4 disrupts intracellular lipid homeostasis in human iPSC-derived glia, Grzegorz Sienski et al., 2021, DOI: 10.1126/scitranslmed.aaz4564

[S214] Incidence of dementia and Alzheimer disease in 2 communities: Yoruba residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans residing in Indianapolis, Indiana, H. Hendrie et al., 2001, DOI: 10.1001/jama.285.6.739

[S215] Varying Effects of APOE Alleles on Extreme Longevity in European Ethnicities, Anastasia Gurinovich et al., 2019, DOI: 10.1093/gerona/glz179

[S216] Precision Nutrition for Alzheimer's Prevention in ApoE4 Carriers, Nicholas G. Norwitz et al., 2021, DOI: 10.3390/nu13041362

[S217] 30 Years of Follow-up From the Framingham Study, Keaven M. Anderson, PhD,

JAMA. 1987;257(16):2176-2180, PMID: 3560398

[S218] Is it desirable to reduce total serum cholesterol level as low as possible?, Hirotsuga Ueshima et al, 1979, DOI: 10.1016/0091-7435(79)90033-1

Kapitel 24 Glossar

Abkürzung	Bedeutung
5-HTP	5-Hydroxytryptophan ist eine Aminosäure, die der Körper aus L-Tryptophan selbst herstellt.
Al	Chemisches Zeichen für Aluminium
ALS	Amyotrophe Lateralsklerose
Aminosäure	Eine Aminosäure ist eine chemische Verbindung mit einem Stickstoffatom, einer Aminogruppe und einer Carbonsäuregruppe. Aminosäuren sind die Bausteine von Eiweißen.
AMPK	Signalweg im Menschen zum Reparieren von Zellen und zur Vermehrung von Mitochondrien.
Anabol	Bedeutet aufbauend.
As	Chemisches Zeichen für Arsen
BfR	Bundesinstitut für Risikobewertung
BHB	Beta-Hydroxybutyrat, einer von drei Ketonkörpern, die der Mensch in der Leber herstellen kann.
BPA	Bisphenol A
Bioland©	Biosiegel für biodynamischen Anbau
Casein	Das Eiweiß in allen Milchprodukten. Auch im Whey-Pulver können Spuren von Casein enthalten sein.
Chelat	Molekül (i.d.R. eine Aminosäure), welches in der Lage ist, ein Metall zu greifen und renal (über die Nieren) auszuscheiden.
CFS	Chronic Fatigue Syndrom (Chronische Erschöpfung)
COMT	Gen, welches Fokussierung, Ausgeglichenheit und Ruhe steuert.
Cortisol	Hormon, entzündungshemmend aber auch katabol.

Cu	Chemisches Zeichen für Kupfer
DAO	Bezeichnet das Enzym Diaminoxidase, aber auch das GEN welches dieses Enzym herstellt. Bei schon immer bestehenden Verdauungsproblemen könnte dieses Gen defekt sein (vgl. [B3], Seite 115).
Deletion	Eine Deletion bedeutet, dass in dieser Stelle gar kein Basenpaar im Genom beschrieben ist. Anstatt „GG“ steht dort „--“. Als Resultat fehlt im herzustellenden Enzym eine oder mehrere Aminosäuren, wodurch das Enzym nicht wirkt.
demeter©	Biosiegel für biodynamischen Anbau
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.
DMPS	Ausleitungschelat für u. a. Quecksilber, Arsen, Cadmium
DMSA	Ausleitungschelat, schwächer als DMPS
EBV	Epstein-Barr-Virus
EDTA	Ausleitungschelat für u. a. Aluminium und Blei
EMG	Evolutionäre Medizin und Gesundheit e.V.
ES	Extrasystole
Exekutive Funktion	Der Ausdruck Exekutive Funktionen (EF) ist ein Sammelbegriff aus der Hirnforschung und Neuropsychologie. Er bezeichnet jene geistige Funktionen, mit denen Menschen (im weiteren Sinne: höhere Lebewesen) ihr eigenes Verhalten unter Berücksichtigung der Bedingungen ihrer Umwelt steuern.
fT3	Freies T3 im Blut.
fT4	Freies T4 im Blut.

False Positiv	Das sagt man, wenn ein Test ein positives Ergebnis anzeigt, das Ergebnis jedoch in Wahrheit negativ ist (tritt häufig bei IgG Typ-3-Tests auf). Auf Deutsch: Es wird eine Allergie bzw. Unverträglichkeit angezeigt, wo keine ist.
Fuselalkohole	Das sind bei einer Gärung enstehende (Begleit-)Alkohole wie Methanol, Propanol, Amylalkohole oder Butanol.
Glukagon	Hormon, wichtig für den Stoffwechsel.
Gluten	Eine Eiweißfamilie, die in vielen Getreidesorten vorkommt, u.a. in Roggen, Weizen, Urweizen, Dinkel, Hafer, Reis und Mais.
GST/GPX	Eine Reihe von Genen, die für die Entgiftung von Schwermetallen und chemischen Substanzen zuständig sind.
HI	Histaminintoleranz
HB	Honey Badger
HbA1c	Langzeitzuckerindikator
HDL	High Density Lipoprotein
Hg	Chemisches Zeichen für Quecksilber
HGH	Human growth hormone
IgA	Immunglobulin A
IgE	Immunglobulin E („erlernte Abwehr“)
IgG	Immunglobulin G („geerbte Abwehr“)
IGF	Insulin Growth Faktor (das ist ein Botenstoff, der Wachstum/Zellteilung fördert)
Insulin	Hormon, wichtig für den Stoffwechsel.

Katabol	Abbauend, aber auch Reparatur.
Ketonkörper	Ein Energiemolekül, wie Glukose, welches viele Organe im Körper anstatt Glukose verstoffwechseln können.
KHK	Koronare Herzkrankheit
LCHF	Low Carb High Fat (Wenig Kohlenhydrate, viel Fett)
LC	Low Carb
LDL	Low Density Lipoprotein
LEU	Wird beim Beschreiben von SNPs benutzt und bedeutet so viel wie „langsam“.
LG	Leaky Gut
LI	Laktoseintoleranz
LTT	Lymphozyten-Transformations-Test
MAOA	Gen, welches für Kohlenhydratverlangen und Gemütswechsel verantwortlich sein kann.
MAP	Master Aminoacid Pattern, es werden nur die 8 essenziellen Aminosäuren eingesetzt
MDA-LDL	Malondialdehyd-modifiziertes LDL. Dieses Molekül zeigt an, wieviel oxidativer Stress im Körper entsteht.
mTor	Signalweg für Wachstum angeregt durch Eiweiß und Insulin.
MS	Multiple Sklerose
Mt	Abkürzung für Mitochondrium
MTHFR	Methylation Gen
NOS3	Gen zur Herstellung von NO, wichtig für die Gefäße und das Herz.
NEM	Nahrungsergänzungsmittel
Orthomolekular	Das Molekül in der richtigen Dosis.

Pb	Chemisches Zeichen für Blei
PCB	Polychloriertes Biphenyl, eine krebsauslösende organische Chlorverbindung.
PEMT	Das Gen steuert die Bildung von Posphatidylcholin, wichtig für Zellmembranen und Leber bzw. Galle.
pH	Abkürzung für „potentia hydrogenii“, beschreibt den Säurewert einer Substanz. Der Wert 5,5 gilt für die Haut als neutral.
RDA	Recommended daily allowance, auf deutsch die empfohlene tägliche Aufnahmemenge
ROS	Sauerstoffradikale
Schwermetalle	Im Buch gemeint sind toxische Metalle wie Blei, Quecksilber, Cadmium, Aluminium und in zu hoher Dosis Arsen.
TT3	Gesamt T3 im Blut.
TT4	Gesamt T4 im Blut.
VAL	Wird beim Beschreiben von SNPs benutzt und bedeutet so viel wie „schnell“.
VLDL	Very Low Density Lipoprotein. Ein Eiweiß zum Abtransport von Triglyceriden und Cholesterin aus der Leber. Im Gegensatz zu LDL transportiert VLDL mehr Triglyceride. Daher ist der Wert bei einer Ernährung mit vielen Kohlehydraten höher.
Whey	Eiweißshake auf Basis von Milchmolke
Zn	Chemisches Zeichen für Zink

Kapitel 25 Stichwortverzeichnis

2
24Genetics....13, 81
4
4-HNE....41
5
5-HTP....37, 166
6
677CT....23
677TT....23, 25
9
9P21....**113, 145f., 149**
A
Abhängigkeiten....45
Acetyl-Glutathion....29
Acetylcholin....**40, 61**
Acetylgruppe....68
Acetyltransferasen....96
Adenin....17
Adenosin....30
ADH....41, 49
ADHS....35
ADP....30
Adrenalin....24, 40f., 44, 49
Akne....137
Akneprobleme....88
Alanin....15, 19
Aldehyd....49, 97
Aldehyddehydrogenase....41, 49, **97**
Aldehyde....41, 81, 83
ALDH....97
Alessio Fasano....123
Alkohol....25, 35, 45, 49, 81, 87, 92, 97, 104
Alkohol-Flush....97
Alkoholunverträglichkeit....138
Allergie....94, 123, 137
ALS....21, 73, 86, 137
Altruistisch....44
Alufolie....136
Alugeschirr....136

Aluminium.....81, **84, 86, 135ff., 150, 155, 166f., 170**
Alzheimer.....26, 36, 45, 51, 78, 89, 137f., **150**
Amalgamfüllungen.....136
Amalgamträger.....86
Aminosäuren.....85
Aminosäureprofil.....85
AMP.....30
Amyotrophe Lateralsklerose.....51, 73
Andrew Rostenberg.....29
Angstgefühle.....9
Ängstlichkeit.....40
Antibabypille.....117
Antrieb.....48
Antriebslosigkeit.....9, 35, 40, 43
Apoptose.....101
Arabica.....103
Arginin.....61
Arsen.....22, 78, 81, 83f., 86, 123, 128, 136, **166f.**
Arterien.....80
Arterienentzündungen.....146
AS3MT.....**83, 85f.,** 145, **155**
Aspirin.....93
Asthma.....21, 29, 52, 94
Astrozyten.....122
Atmung.....107
ATP.....30, 75, 138
Aubergine.....93
Aufmerksamkeit.....35
Augentropfen.....136
Augenzucken.....138
Ausdauersport.....41, 59, 76
Ausschlag.....88
Autismus.....21, 26
Autoimmunerkrankung.....89, 123f.
Avenin.....128
B
B12.....109
Backpulver.....135
Bacon.....122
Banane.....93
Basen.....17
Bauchspeicheldrüse.....139

Bauchspeicheldrüsenentzündung....124
Beeren....144
Ben Lynch....44
Benzo(a)pyren....100
Benzol....104
Beta-Carotine....77
Beta-Oxidation....75
BH4....110
BHB....**166**
Bier....44, 47, 93
Bilirubin....22
Bill Walsh....27
Bioland....**166**
Biozide....81
Bipolare Störung....27, 36, 45
Birne....93
Bisphenol A....41
Bisphenole....81
Bisphenole....47
Blähungen....127
Blasenkrebs....53, 69, 105
Blaubeere....37
Blaubeeren....136
Blaubeerenextrakt....37
Blauschimmelkäse....93
Blei....81, 86, 136
Blumenkohl....62
Blut....107
Blut spenden....132
Blut-Hirnschranke....34
Blutdruck....21, 80, 107, 115
Bluthirnschranke....122
Bluthochdruck....26, 40, 44, 78
Blutzuckerwerte....115
BodyBio....63
Bohnen....48, 136
Bor....139
Borderline....36
Borreliose....89
BPA....41
BPS....41
Brain Fog....40

Brainfog....127
Brom....139
Brustkrebs....26, 62, 78, 87, 102
C
C282Y....131f.
Cadmium....81, 84, 95, **150, 167**
Calcium....109, 139
Calcium Score....115
Calciumablagerungen....115
Candida....137
Casein....166
CFS....21, 89, 137, **166**
Champignons....28
Chelat....166
Chemotherapiepräparat....77
China....84
Chloroform....104
Cholesterin....56, **57,** 59, 138
Cholin....13, 28, **59ff.,** 64, 95, 145
Cholin....**63**
Cholinmangel....28, 61
Cisplatin....77
CK....9, 22
CK gesamt....**28**
CK-Gesamt....22, 59, 61, 63
Cobalamin....47
Coeruloplasmin....94
Cole....120, 122
Computer Tomograph....115
COMT....10, 13, 35, **39f.,** 42, **43ff.,** 78, 96, 98, 101, 145, **166**
Cortisol....46, **57**
CYP1A2....96
CYP2E1....96
Cystein....55, 72, 85, 109, 140
Cytochrom....98
Cytochrom P450....71
Cytochrom P450 1A2....69
Cytochrom P450 1B1....98
Cytosin....18
D
DAO....31, 54, 88, 91, 94, **167**
darm....**57**

Darm....11, **190**
Darmmukosa....100
Deletion....**18, 81ff., 167**
Demenz....108
demeter....**167**
Deodorant....136
Depression....9, 21, 25ff., 35, **36, 43, 45,** 78, 138
Desensibilisierung....136
DHA....100, 122, 147
Diabetes....114, 132
Diabetes Typ 2....73
Diaminoxidase....91
Dickdarm....**57,** 143
Dickdarmkrebs....53, **57,** 99, 101, 105
Diclofenac....93
Dinkel....128
Dioxine....83
DNA....24, 61
DNA-Schaden....77
dopamin....152f.
Dopamin....24, 34, 39f., 44, 46, 48f., 98
Down Syndrome....26
Dr. Mutter....86
Dünndarm....143f.
Dünndarmfehlbesiedelung....**9, 27, 62**
Durchfall....91, 127
Durchschlafen....9
E
E171....136
E173....136
EBV....**89, 167**
ehrgeizig....24
Ei....47, 55, 72, 122, 145
einschlafen....35
Einschlafen....21, 33, 44
Eisen....9, 41, 86, 95, 109, 131f.
Eisenspiegel....78
Eiweiß....10, 44, 46, 95, 144
Eiweißmangel....71
Ekzem....137
Ekzeme....52, 88, 91
Emmer....128

Endothel....80
Energie....71
energiegeladen....35
Energielosigkeit....88
eNOS....107ff.
Entgiftung....22, 25, 144
Entgiftungsleistung....61
Entgiftungsmotor....81
Enthusiasmus....44
entspannt....35
Entzündungen....94, 121
Entzündungswerte....61
Enzym....139
Enzymstörungen....137
EPA....147
Epigenetik....147
Epinephrin....39, 49
Epstein-Barr-Virus....89
Erdbeere....93
Erdbeeren....93
Erektionsstörung....107
Ergrauen....21
Erinnerungsvermögen....43
Ernährung....114
Erschöpfung....21
Espresso....136
Ethanol....104
exekutive Funktion....44
Extrasystolen....92
F
Fasten....**192**
Fehlempfindungen....88
Fermentation....**143**
Ferritin....127, 131
Fett....47, 59, 61, 144
Fettleber....59
Fettlebererkrankung....21
Fettverdauung....61
Fibromyalgie....36, 45
Fisch....84
Fleisch....28, 72, 132
Fleischgerichte....93

fokussiertes Arbeiten....35
Fokussierung....48
Folat....47
Folsäure....27, 65, 110
Forelle....146
Framingham....164
Frühstück....109

G

Gadolinium....81
Galle....59
Gallenflüssigkeit....22, 61, 144
Gallensteinbildung....22, 62
Gallensteinen....59
Gamma-GT....22
Gefäßerkrankungen....21, 107
Gefühlsausbrüche....35
Gehirn....11, 57, 143
Gehirntumor....26, 53
Gehör....78
Gelenkentzündung....132
Gelenkschmerzen....132
Gemüse....92
genetisch korrekt....121
Gentest....13
Gerste....128
Geruchsempfindlichkeit....52
gestresst....35
Getreide....126, 144
GLDH....22
Gliadin....128
glücklich....35
Glucuronsäure....96
Glukose....115
Glukurontransferase....96
Glutamin....55
Glutathion....24f., 41, 52, 55, 72, 76, 83f., 96, 140, 144
Glutathion-S-Transferase....96
Gluten....55, 109, 123, 126
glutenfrei....123
Glutenintoleranz....123
glutensensitiv....123
Glutensensitiv....123

Glutenunverträglichkeit....138
Glycin....55, 85, 140
Gorilla....143f.
GOT....22
GPT....22
GPX....**51ff., 71,** 75, 79, **168**
Granulozyten....92f.
graue Haare....52
Grüntee....41
GST....41, **168**
GST-....81
GST-M1....81ff., 85, 87, 145
GST-P1....78, 81f., 85
GST-T1....81f.
Guanin....17
Gundry....121

H

Hafer....128
Hagebutten....136
Hai....135
Hämochromatose....**131**
Hämoglobin....139
Hände....25
Harte körperliche Arbeit....94
Hashimoto....52, 127
Haut....88
Hautpigmentstörung....132
Hautrötung....92
HbA1c....168
HDL....**115,** 122, 146, **168**
Herbizide....81
Herz....11
Herzerkrankungen....53, 80, 89
Herzinfarkt....102
Herzkranzgefäßen....115
Herzkranzgefäßerkrankung....26
Herzmuskel....78
Herzrasen....97
Heuschnupfen....137
HFE....78
HGH....**168**
Histamin....29, **91ff.**

Histaminintoleranz....21, 91, 94, 137, **168**
HMNT....30
Hoher Blutdruck....88, 107f.
Homo sapiens....143
Homocystein....9, 21, 23ff., 30, 61
Homocysteinspiegel....30
Homocysteinwerte....138
Hormone....57
Hühnerei....28, 62
Hühnerfleisch....62
Hund....143
Hyperaktivität....43
Hyperhomocysteinämie....26
I
IDO....37
IDO-Enzym....37
IgA....**168**
IgE....94
IGF....**168**
IgG....94, **168**
Immunsystem....88
Impfungen....136
impulsiv....44
Insektizide....81
Insulin....109, 115, 122, **192**
Insulinresistenz....122
Intelligenz....44
Interessen....43
ipolare Störung....27
irritieren....44
ivore....143
J
Jagd....144
Jähzorn....21
Jod....54, 139, 147
Juckende Haut....92
K
Kaffee....47, 102, 136
Kakao....96
Kalium....95
Kalte Hände....107
Kamut....128

Kardiomyopathie....78
Karnivore....143
Karzinogene....100
Käse....47, 93, 121
Katze....143
Ketonkörper....11, 169
Ketose....44
KHK....45, 53, 80, 107, 122, **169**
Knochenbrühe....93
Koffein....68f., 102f.
Kohlenhydrate....43, 109
Kohlenwasserstoffe....81
Kokosnuss....85
Kokosöl....121
Konzentrationsmangel....21
konzentrieren....43f.
Kopfschmerzen....9, 21, 25f., 35, 44, 92, 97, 107, 127
Koronare Herzerkrankung (KHK)....26
Kreatin....29
krebs....57
Krebs....21, 26, 53, 103, 114, 138
Krillöl....122
Kupfer....54, 65, 71, 73, 80, 88, 91, 94f.
Kupferglukonat....94
Kurkuma....41, 47
Kynureninsäure....37
L
L-Arginin....**107ff.**
L-Carnitin....85, 140
L-Glutamin....75, 140
L-Methionin....140
L-Tyrosin....**48**
Laktoseintoleranz....137, **169**
Laufen....46
Laugenbrezel....135
LCHF....**62,** 76, 115, **169**
LDL....**169**
Leaky Gut....88, 127, 137, **169**
Leber....28, 47, 57, 59, 61, 72, 95, 145
Leberfibrose....87
Leberkrebs....132
Leberschäden....132

Leberstau....41
Lecithin....**63**
Leistungssport....**29, 41, 46, 71, 76, 78**
Lernschwäche....45
Leukämie....26
Leukozyten....25, 138
Libido....43
liposomal....63
Low Carb....145
Lunge....80
Lungenerkrankung....80
Lungenerkrankungen....80
Lungenkrebs....69, 85, 87, 99, 105
M
Magen....144
Magenbrennen....92
Magenkrebs....26, 69, 78, 87
Magensäureblocker....136
Magenschmerzen....132
Magnesium....47, 61, 139
Mais....**128**
Makrele....93
malolaktische Gärung....92
Mangan....**71, 75,** 79
Mangel....60
MAOA....10, 27, **33ff., 37, 39,** 42, 46, **51,** 96, 98, 101, 145, **169**
MDA-LDL....52, 88, 115, 146
Medikament....97
Medikamenten....98
Meditation....46
Meeresfisch....86
Melatonin....**34**
Menopause....64
Menstruationsschmerzen....44
Menstruationszyklus....98
Metallothioneine....24
Methionin....23f.
Methyldonator....61
Methylfolat....**10,** 24, **27ff., 110**
Methylierung....110
Methylxanthin....69
Migräne....21, 26, 36

Milchprodukte....28
Milz....132
Mitochondrien....**52f., 62, 71, 75, 88, 137ff., 166**
Mitochondriopathie....138
Mitochondrium....75, 80
Molybdän....41
Motivationsprobleme....43
MS....26, 86, 89, 137
MTHFR....10, 15, **18, 23,** 24, **26f.,** 46, 110, **169**
mTor....**169**
Multiple Sklerose....21
Musik....46
Muskelfunktionen....61
Muskelschmerzen....22, 62
Mutter....73

N

NAC....140
Nacht....33
NAD....41
NADPH....110
NAFLD....62
Nahrung....144
Nahrungsmittelunverträglichkeiten....88, 92
Nasenbluten....92
NAT2....67, 85, 145
Nervenleiden....139
Neuralrohrdefekte....26
Neurologische Störungen....88
Nichtraucher....99
Nieren....11, 28
Nierenfunktion....61
Nikotin....102
nitrosativer Stress....137
Norepinephrin....34, 39, 49
NOS....**106, 109**
NOS3....106, **107, 109, 169**
Nüchterninsulin....115, 146

O

olat....29
Olivenöl....95, 121
Omega-3....84
Omega-3-Fettsäuren....115

Omnivore....143
omo sapiens....143
Orangensaft....37
Oryzenin....128
Osborne....128
Östrogen....9, **40f.,** 42, **44,** 47, 64, **98,** 100
Östrogenen....98
Oxalate....28f.
oxidativen Stress....74, 77
oxidativer Stress....21, 62
oxidiertem LDL....76
oxidiertes LDL....52, 88, 146
oxLDL....115

P

Palladium....81
Paracetamol....104
Paranoia....40
Paranuss....137
Parkinson....26, 36, 45, 51, 78
PEMT....10, 28, 31, **59, 63,** 64, 145, **170**
perfektionistisch....24
Peter Osborne....123, 128
Pfannkuchen....135
Phenylalanin....44
Phosphatidylcholin....10, 13, 28, **59ff.,** 147
Phospholipid....122
Phospholipide....**63**
Phosphor....139
Phthalate....77, 81
Phytinsäure....55
Pilze....137
Pizzornotest....88
Plastik....47
PQQ....96
Prä-Prädiabetes....**114f.**
produktiv....44
Prostatakrebs....53, 77f., 108
Provokationstest....84f.
Pyruvat....75

Q

Q10....29
Quecksilber....71, 81, 84, 86, 88f., 91, 123, 135f.

Quercetin....41, 47, 140
Quinolinsäure....37
R
R-Alpha-Liponsäure....140
Rauchen....45, 87, 114, 136
Reflux....138
Reis....84, **128,** 136
Reizdarm....36, 45, 52, 91
Retinol....95
Rheuma....93, 106
Riboflavin....28, 37, 47, 109
Rieselhilfe....135
Rinderleber....62, 95
Rindfleisch....62
RNA....24
Robusta....103
Roggen....128
Roggensauerteigbrot....123
ROS....**71,** 73, **75, 170**
Rotwein....92
rs1049793....91
rs1050450....51
rs1056806....82
rs1065411....82
rs10757274....113
rs10757278....114
rs11191439....83
rs1333049....113
rs1695....82
rs17501267....124
rs1799895....80
rs1799929....67
rs1799930....67
rs1799931....67
rs1799983....106
rs1800562....131
rs1801131....23
rs1801133....23
rs2070744....106
rs2187668....125
rs2234694....73
rs2266637....82

rs2383207....113
rs2647087....124
rs429358....119
rs4680....39
rs4880....75
rs6025....117
rs6323....33
rs7412....119
rs7454108....125
rs7946....59
rs891512....106
Ruhe....43

S

SAH....30
Saladino....28, 120, 122
Salami....92
Salat....47
SAMe....23, 46
Sauerkraut....92
Sauerstoffradikale....71
Sauerstoffradikalen....22
Sauerteig....55, 127
Schadstoffe....85
Schafe....143
Scheide....43
Scheidung....51
Schilddrüse....132, 138
Schilddrüsenentzündungen....52
Schinken....48
Schizophrenie....26f., 36, 40, 45
Schlaf....35
Schlaflosigkeit....29, 40f.
Schlafprobleme....137
Schlaganfall....26, 57, 108
Schlaganfallgefahr....107
Schmerzempfindlichkeit....44
Schmerzen....29, 41, 139
Schokolade....35, 41, 43, 47, 92, 135
Schutz....126
Schwäche....132
Schwangerschaft....92
schwarzer Tee....93

Schwermetall....22
Schwermetallbelastung....**57**
Schwermetalle....24, 53, 71, 83, 145
Schwertfisch....135
Secalin....128
Seefisch....84
Selen....53f., 77, 79, 85, 115, 140, 147
Selenmangel....71
Selenoprotein P....77
Selenoprotein-P....53
Serotonin....24, 27, **34**
SIBO....27
Single Nucleotide Permutation....14
SNP....**17, 23, 59, 119**
SOD....41
SOD1....73
SOD2....75, 77f.
SOD3....80
Soja....44, 47
Spazierengehen....46
Spaziergang....46
Speiseröhre....69
Speiseröhrenkrebs....105
Spielsüchtigkeit....45
Spinat....28, 93
Sport....57, 94, 115
Spurenelemente....85, 109
Stickstoffmonoxid....**107**
Stimmungsschwankung....9
Stimmungsschwankungen....22
Stress....9, 21, 33, 46, 51, 94
Stressmanagement....46
Strunz....59
Sulfadiazin....68
Sulfamethazin....68
Sulfamethoxazol....68
Sulfasalazin....68
Sulfate....96
Sulfonamiden....68
Sulfotransferasen....96
Superoxidradikale....41

T

Taurin....24, 65, 85, 140
Tee....47
Testosteron....42, 57
Tetrachlorkohlenstoffe....104
Theobromin....96
Thrombose....117
Thrombosen....26
Thrombozyten....138
Thunfisch....135
Thymin....17
Titan....136
Tomate....93
Traubenkernextrakt....41
Trennung....51
Triglycerid-....122
Triglyceride....61, 122, 146
Triglyceridwert....115
Tryptophan....**34, 37,** 109, **166**
Tyrosin....10, 47
U
Übergewicht....47
ufmerksamkeit....35
V
Valin....19
Vegetarier....143
Verdauungsprobleme....88, 127
Verdauungstrakt....143
Vergesslichkeit....43
Vitalstoffen....60
Vitamin A....65, 109
Vitamin B12....47
Vitamin B2....41, 47, 109
Vitamin B9....47
Vitamin C....78, 140
Vitamin D....**57**
Vitamin E....77f., 115
VLDL....**59, 61, 170**
W
Wachstum....61
Wald....**46**
Wandfarbe....136
Wasserhahn....136

Wasserstoffperoxid.....22, **51f.,** 54, **71, 75,** 104
Weizen.....128
Wildtyp. **14f., 18, 23, 33, 39, 51, 59, 67f., 73, 75f., 80, 82f., 86, 91, 100, 102, 104, 106ff., 113f., 117, 124f., 135, 145**
Wundheilung.....107
Wurzeln.....144
X
Xenobiotics.....98
Z
Zähneknirschen.....138
Zahnpressen.....138
Zein.....128
Zellmembranen.....57
Zigaretten.....35, 98
Zink.....65, 71, 73, 95
Zinn.....81
Zitrusfrüchte.....92
Zöliakie.....123, 128
Zucker.....35, 37, 109, 144
Zwangsstörungen.....27

Kapitel 26 Anhang

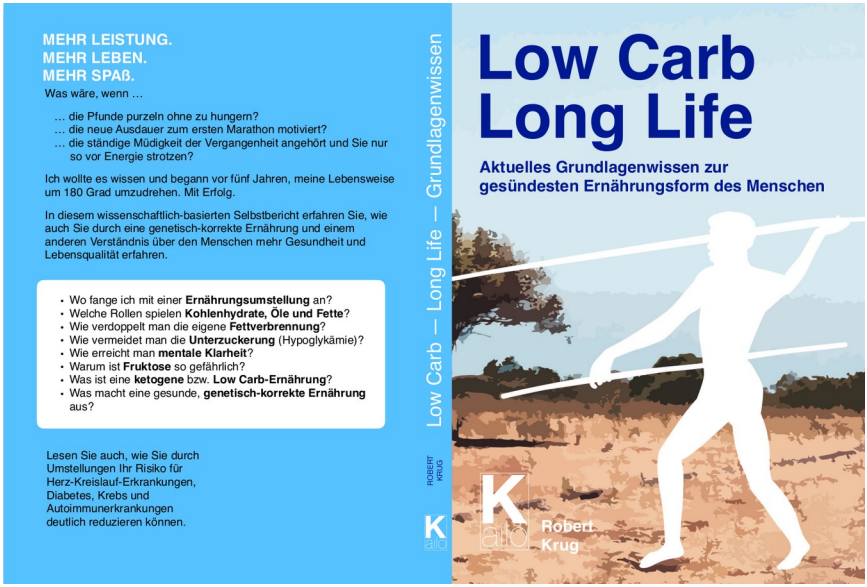
Über den Autor Robert Krug

Ich liebe es, Probleme zu lösen. Das wird mit ein Grund dafür gewesen sein, dass ich 1994 Wirtschaftsinformatik studiert und warum ich leidenschaftlich gern Software programmiert habe.

Mein Weg zur ganzheitlichen Medizin erfolgte aus der Not heraus, da ich in 2016 selbst erkrankte und von der Schulmedizin leider keine Hilfe bekam. So fing ich an, mich Stück für Stück mit meinen Problemen zu beschäftigen und zu lesen, um den Problemen auf den Grund zu gehen. Also das gleiche Vorgehen wie bei der Arbeit. Das war sozusagen der Start für mein inzwischen leidenschaftliches Interesse an der Biochemie und somit der Start meiner Reise.

Weitere Bücher von mir

Das Buch ist das Fundament. Ein ganzheitlicher Ansatz für die Heilung ganz unterschiedlicher Erkrankungen, immer mit den Themen Ernährung und Darmgesundheit im Mittelpunkt.



In der Neuauflage meines Buch zum Thema Low Carb-Ernährung führe ich mit der Evolution des Menschen ein. Das ist ein sehr wichtiger Punkt, unsere menschliche Biologie in den Grundlagen zu verstehen, damit man einsieht, warum wir so essen sollten wie ich es auch hier im Ratgeber beschreibe.

„Vom Autor des Almanachs:
Von Zucker, Blut und Brötchen."
(Dr. med. Ulrich Strunz)

„Vom Autor, der schneller Bücher liest
als ich Omega-3 Pillen schlucken kann!"
(Dr. med. Arman Edalatpour)

„Vieles von dem was Sie schreiben
musste ich mir als Arzt für meine Patient*innen
mühevoll selbst beibringen."
(Dr. med. Alexander Lay)

Jetzt: Der Fastenkompass!

In diesem Buch lernen Sie:

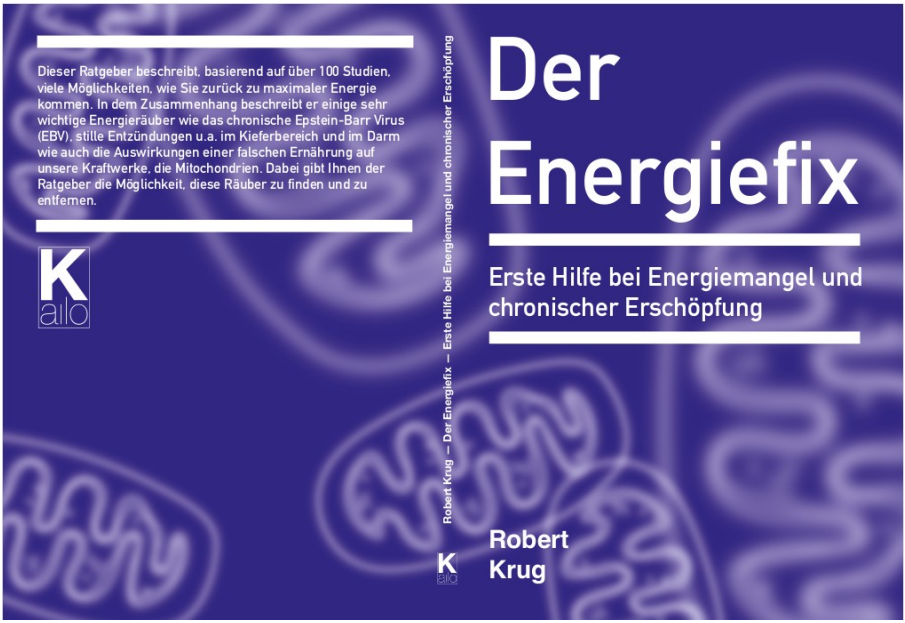
- Wer auf welche Art fasten darf.
- Dass falsches Fasten Muskeln abbaut.
- Welche ggf. sogar tödlich verlaufende Gefahr fasten birgt.
- Was Insulin ist und was mit einer Insulinresistenz einhergeht.

Oder wussten Sie, dass man von Insulinresistenz als Frau unfruchtbar werden, als Mann Erektionsstörungen und Mann wie Frau Osteoporose bekommen kann?

Im Fastenkompass wird nicht nur das Thema Fasten beschrieben und diskutiert, sondern vor allem werden auch die Themen Insulin und Insulinresistenz ausführlich dargestellt. Zudem runde ich das Buch mit einem Kapitel zum Thema Langlebigkeit ab.

Vor allem lernen Sie jedoch, wie gefährlich eine beginnende Insulinresistenz ist, wie Sie diese erkennen und vor allem auch: Wie Sie diese beseitigen, ganz ohne Medikamente.

Im Ratgeber „Erste Hilfe bei Covid-19“ stelle ich 58 Studien vor, die zum einen die Entstehung eines schweren Verlaufs bezüglich der Vorerkrankungen aufzeigen, aber auch aufzeigen, was man bei einer akuten Infektion direkt tun kann, um dem Körper zu helfen, so dass es nicht zum schweren Verlauf kommt. Natürlich ist auch das Thema Prävention beschrieben: Was man tun kann, um den Körper fit zu machen, so dass er gut mit einer Grippe oder Covid-19 zurecht kommt.



Das Buch gibt Ihnen einen Ratgeber an die Hand, mit dem Sie einfach und schnell Ihren Mangel an Energie verstehen und verbessern können. Vor allem möchte ich Ihnen mit diesem Ratgeber Hinweise auf Energieräuber geben, die nicht so offensichtlich sind, wie z. B. eine stille Entzündung im Körper und ein daraus resultierender Eisenmangel oder die Reaktivierung vom Epstein Barr-Virus (EBV), die einem sehr viel Energie rauben kann. Natürlich geht das Buch auch auf den Darm als Grundlage von Gesundheit ein wie auch auf unsere Kraftwerke, die Mitochondrien.

Weitere Informationen

Sie können auf folgender Webseite und den nachfolgenden Mediaplattformen weitere Informationen über mich finden:

Homepage: www.robertkrug.com

Von dort kommen Sie über die aktiven Symbole auf meinen Instagram-Kanal (_robertkrug) wie auch meinen Youtube-Kanal (Robert Krug).