

CH = CHF 29
A = € 18,50
D = € 18,50

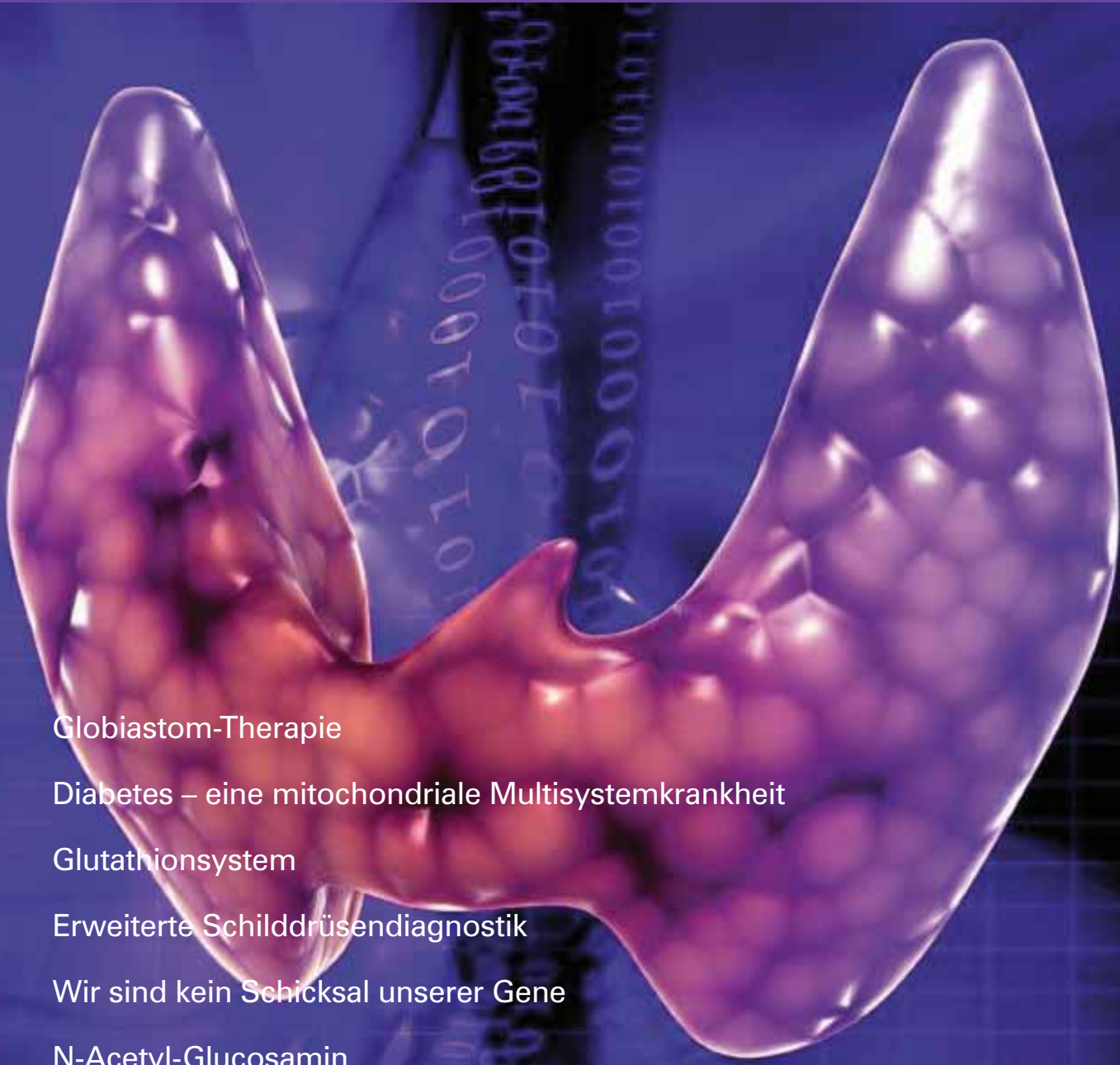
OM & Ernährung

Gesundheitsforum für Orthomolekulare Medizin

Fachorgan für den Arzt, Therapeuten, Apotheker und Patienten

2014 | Nr. 149

B/L/NL EUR 20,00
C/Y/E/EST/F/GR/I/IRL/M/P/SK/SLO/ EUR 21
DK DKK 187
GB GBP 13,50
H HUF 4,690
LV LVL 13,50
LT LTL 63
N NOK 148
PL PLN 73
S SEK 173
CDN CAD 30
USA USD 27,50



Glandula thyroidea (Schilddrüse)

- Globiastom-Therapie
- Diabetes – eine mitochondriale Multisystemkrankheit
- Glutathionsystem
- Erweiterte Schilddrüsendiagnostik
- Wir sind kein Schicksal unserer Gene
- N-Acetyl-Glucosamin

Internationales Journal für orthomolekulare und verwandte Medizin
International Journal of orthomolecular and related medicine
Journal International de la médecine orthomoléculaire et analogue

Unabhängig • Independent • Indépendant

Wir sind kein Schicksal unserer Gene!

Orthomolekulare Medizin und Genetik

Dr. med. Rainer Schroth

Wir leben in einer Zeit der raschen Wissenserneuerung. Fast jede wissenschaftliche Disziplin muss derzeit drastisch umdenken – und selbst jüngste wissenschaftliche Erkenntnisse, „state of the art“, gelten oft morgen nicht mehr. Das ist gut so, denn wir dürfen Wissenschaft nicht mit gesichertem Wissen verwechseln. Wissenschaft ist die Suche nach Wissen und auf diesem Pfad bewegen wir uns.

Orthomolekulare Medizin muss sich immer wieder selbst hinterfragen. Warum Arzneien nicht nur für Vitamin-Mangelkrankheiten, sondern auch zur Therapie eingesetzt werden können, dabei half uns die Genetik sehr. Mit diesem Artikel möchte ich weder den Genetiker noch den Epigenetiker herausfordern, sondern für an Orthomolekularer Medizin Interessierte, Zusammenhänge darlegen, welche unter anderem erklären, warum bestimmte Arzneien einmal hervorragende Ergebnisse liefern und ein ander Mal nicht. Dass Omega-3-Fettsäuren auch Nachteile haben können, dass Coenzym Q10 oft überhaupt nicht wirkt, dass viele Spurenelemente und Vitamine erst inaktive Enzyme aktivieren müssen, um erfolgreich zu wirken, ist ja bekannt. Dieser Beitrag soll das Warum aufklären. Die vielfach geäußerte „Angst“ vor den Genen soll durch mehrere Beispiele zerstreut werden. Dass ich mir erlaube, Grundbegriffe aus der Genetik zum besseren Verständnis zu erläutern und auch Grundsätzliches zur Epigenetik darlege, möge mir der Experte nachsehen.

Ich habe bei den einzelnen Themen auch die Genotypen angegeben. Es ist für den Anfang in keiner Weise notwendig diese zu kennen. Wichtig ist nur, dass Sie wissen, dass es solche gibt und was sie bewirken.

Der menschliche Körper besteht aus etwa 50 Billionen einzelnen Zellen und in den meisten dieser Zellen befindet sich ein Zellkern, in dem die menschlichen Chromosomen stecken. Ein Chromosom besteht aus einem ganz eng zusammengewickelten Faden, der so genannten DNA-Doppelhelix.

Die DNA ist der eigentliche genetische Code, also der Bauplan des menschlichen Körpers. Dieser genetische Code besteht bei jedem Menschen aus ca. 3,2 Milliarden Buchstaben und etwa 1% dieses Codes stellt die Bereiche dar, die wir Gene nennen. Ein Gen

ist eine Anweisung für den Körper und hat meistens nur eine bestimmte Funktion. So gibt es Gene, deren Funktion es ist, dem Körper zu sagen, wie er blaue Farbstoffe erzeugen kann, die dann zu blauen Augen führen. Es gibt auch Gene, die dem Körper sagen, wie er Nahrungsmittel im Darm zersetzen kann, um die Nährstoffe anschließend aufzunehmen.

Leider sind unsere Gene nicht fehlerfrei und jeder von uns trägt bestimmte Gendefekte oder Genvariationen in sich, die wir entweder von unseren Eltern geerbt haben oder die sich zufällig gebildet haben und nun unsere Gesundheit beeinflussen. Diese Genvariationen kommen sehr häufig vor und sind meist nur einfache Buchstabenänderungen im genetischen Code. Unterschiedlichen Variationen schwächen z. B. unser Immunsystem, erhöhen unser Herzinfarktrisiko oder bedingen ein schlechtes Sehvermögen. Natürlich trägt jeder von uns andere Variationen in sich, was dazu führt, dass manche Menschen ein höheres Herzinfarktrisiko haben und andere z. B. Laktose nicht vertragen. Krankheiten, die in bestimmten Familien gehäuft vorkommen, sind ein gutes Beispiel dafür, dass das individuelle Krankheitsrisiko von Familie zu Familie und von Person zu Person unterschiedlich sein kann.

Genvariationen stellen in vielen Fällen keine absoluten Tatsachen dar, eine Krankheit zu bekommen, sondern lediglich ein erhöhtes Erkrankungsrisiko. Ob die Krankheit ausbricht, hängt von äusseren Einflüssen und dem Lebensstil ab. Verträgt eine Person zum Beispiel aufgrund einer Genvariation keine Laktose, ist diese Person vollkommen beschwerdefrei, solange sie keine Milchprodukte zu sich nimmt. Zu Beschwerden kommt es erst, wenn bestimmte Umwelteinflüsse eintreten, in diesem Fall ist das Laktosezufuhr über die Nahrung. So ist es auch bei anderen Krankheiten. Ist zum Beispiel ein Eisenaufnahmeregulierungs-Gen defekt, erhöht dies das Eisenspeicherkrankheitsrisiko und ein vorsorgender Lebensstil ist nötig, um der Krankheit vorzubeugen.

Experten schätzen, dass jeder Mensch etwa 2000 Gendefekte oder Genvariationen in sich trägt, welche in Summe seine Gesundheit beeinträchtigen und in manchen Fällen Krankheiten auslösen können. Eine Vielzahl von Einflüssen kann Veränderungen in unseren Genen (auch Mutationen genannt) hervorrufen, die in seltenen Fällen positive Auswirkungen haben

können, meistens jedoch die Funktion des Gens stören und unsere Gesundheit negativ beeinflussen.

Die in den Medien bekannteste Ursache von Gendefekten ist Radioaktivität, wobei die radioaktiven Strahlen in die Zellen eindringen und unseren genetischen Code und somit nach Zufall auch unsere Gene beschädigen.

Eine weitere Ursache für Mutationen und Gendefekte sind bestimmte Stoffe, wie zum Beispiel Kohlenstoff, der unter anderem auf gegrilltem Essen vorkommt. Er dringt ebenfalls in die Zellen ein und beschädigt unsere Gene, was zu Darm- und einigen anderen Krebsarten führen kann. Die UV-Strahlung der Sonne beschädigt ebenfalls unsere Gene und kann zu Hautkrebs führen.

Diese Einflüsse können unser ganzes Leben lang einzelne Gene verändern und ihre Funktion stören, doch den Grossteil unserer Genvariationen bekommen wir von unseren Eltern vererbt. Jeder Embryo erhält bei der Befruchtung der Eizelle die Hälfte der Gene des Vaters und die Hälfte der Gene der Mutter, welche zusammen einen neuen Menschen mit einigen der Eigenschaften jedes Elternteils schaffen. Mit diesen Genen werden leider auch Gendefekte weitergegeben und so kommt es vor, dass z. B. ein Polymorphismus, der Herzinfarkt verursacht, vom Vater an den Sohn und an den Enkel weiter gegeben wird und in jeder Generation zur Erkrankung führt. Ob der Gendefekt jedoch weitergegeben wird, bestimmt der Zufall und so kann es sein, dass manche der Enkel den Gendefekt tragen und andere wiederum nicht.

Auf diese Weise ist jeder Mensch einzigartig und durch die Ansammlung und Kombination der verschiedenen genetischen Variationen hat jede Person andere vererbte Gesundheitsschwächen aber auch Stärken. Mit neuester Technologie ist es nun möglich, die Gene zu untersuchen und aus ihnen abzulesen, welche ganz persönlichen Gesundheitsrisiken existieren. Mit diesem Wissen können dann Vorsorgemassnahmen ergriffen und Krankheiten in vielen Fällen verhindert werden. Dies ist der nächste Schritt in der Präventivmedizin und eine neue Generation der Gesundheitsvorsorge.

Das Tempo der Wissensvermittlung ist hoch, häufig zu hoch. Mit grosser Vorsicht und Sensibilität muss aus historischen Gründen an dieses Thema herangegangen werden. Der grösste Teil der Genetik mit welcher wir uns heute beschäftigen, hat jedoch nichts mit einer Heranzüchtung genetischer Eliten zu tun.

Genetische Begriffe

Allel

Die meisten Gene existieren in verschiedenen Ausprägungsformen. Man bezeichnet diese als Allele. Die am häufigsten in der Bevölkerung vorkommende allelische Variante wird als Wildtyp bezeichnet. Die anderen Allele werden Varianten genannt.

Chromosome

Bestehen aus DNA, die mit viel Protein verpackt ist. Menschen haben 46 Chromosome. Davon 2 Geschlechtschromosome. XX für die Frau und XY für den Mann.

Epigenetik

Eine „Hülle“ die das Gen umgibt. Wirkt wie ein Lautstärkeregler mit dem ein Gen stärker oder weniger stark exprimiert wird.

Gen

Gene sind Einheiten der Vererbung. Sie sind eine bestimmte Abfolge von Nucleotiden, die einen Code bilden, der alle Informationen zur Bildung eines Proteins beinhaltet.

Genexpression

Durch die Genexpression wird die in den Genen vorliegende Information umgesetzt und biologisch wirksam. Die Informationsübertragung übernimmt ein Molekül, das speziell synthetisiert wird. Dieser Bote bringt die Information an die Stelle der Zelle, an der die Synthese der Proteine erfolgt. Die Genexpression ist somit die Grundlage jeder Proteinsynthese.

Genom

Das Genom ist die gesamte genetische Information, bestehend aus 3,3 Billionen genetischer Buchstaben (T, A, G, C, U) und ungefähr 25.000 verschiedenen Genen.

Nutrigenetik

Die Nutrigenetik erforscht die Zusammenhänge zwischen Ernährung und Genetik und daraus folgend die Anpassung der Ernährung basierend auf genetischen Daten.

Pharmakogenetik

Die Pharmakogenetik befasst sich mit der Wirkung und dem Abbau von Arzneimitteln.

Polymorphismus

Häufige genetische Variationen. Darunter versteht man die Unterschiede, die zur Vielgestaltigkeit des Genoms führen.

Das „das will ich gar nicht wissen“-Phänomen

Ein besonderes Phänomen stellt die Angst vor Ergebnissen einer Genanalyse dar. Das liegt daran, dass völlig falsche Vorstellungen oder Halbwissen existieren. Es ist etwas Fremdes, kann einem vielleicht ein Leben in Wohlstand vermiesen. In Wirklichkeit werden bei einer verantwortungsvollen Genanalyse lediglich Genvarianten untersucht, gegen welche man, weil früh erkannt, selbstverständlich etwas tun kann. Der Umgang mit den Risikofaktoren für einen Herzinfarkt, Schlaganfall, Osteoporose, Übergewicht beeindruckt uns heute wenig. Bei den Genvarianten handelt es sich ebenfalls nur um Wahrscheinlichkeiten und nicht darum, dass diese oder jene Krankheit eintreten wird. „...das will ich gar nicht wissen...“ ist eine häufige Antwort. Zum Vergleich: Dass das Risiko für einen Raucher unbestritten ein Lungencarcinom sein kann und die Wahrscheinlichkeit sogar sehr hoch ist, daran stösst sich heute kaum ein Raucher. Bei einer Genanalyse handelt es sich um nichts anderes als um eine möglichste frühe Erkennung bestimmter Risiken und Vorteile. Diese zu nutzen, kann in vielen Fällen verhindern, dass man einer Krankheit „hinterher laufen muss“, weil früh genug dafür gesorgt werden kann, dass sie gar nicht eintritt.

Notwendiges genetisches Wissen, das Basiswissen in verständlicher Form wiederzugeben ist nicht ganz einfach. Es handelt sich nämlich nicht um versickertes Wissen, sondern um Neuland für die meisten Ärzte. Eine Erklärung für die wichtigsten Grundbegriffe findet man auf Seite 13.

Im Jahr 2000 feierte man die vollständige Entschlüsselung des menschlichen Genoms. Doch jede Erkenntnis wirft neue Fragen auf. Die Entschlüsselung ist nur ein erster Schritt um den menschlichen Organismus zu erforschen. Die Kenntnis der Gene, ja, gut und hochinteressant, aber die Funktion der Gene, an die 100.000 und mehr, damit haben wir nur Türen geöffnet, wissen aber nicht was uns hinter diesen Türen erwartet. Das macht dieses Thema spannend. Wir sollten uns mit diesem anfreunden.

Jeder Mensch hat einen individuellen Stoffwechsel. Das Genom des Menschen ist zu 99,9 Prozent gleich, doch winzige Varianten unterscheiden uns voneinander, so dass jeder Mensch weltweit ein Unikat darstellt. Diese Varianten bezeichnet man als Polymorphismen oder SNP's (Single Nucleotide Polymorphisms). Sie reichen aus um beträchtliche Unterschiede im Aussehen, bei Anfälligkeit für Krankheiten wie hohem Blutdruck, Osteoporose, Herzinfarkt, Diabetes, Maculadegeneration, welche zur Erblindung führen kann, und viele andere Erkrankungen, zu erklä-

ren. So gesehen reihen Genvarianten sich in die Vielzahl von Risikofaktoren ein. Sie sind gewissermassen die neueste Generation der Risikofaktoren.

Nutrigenetik

Die Einzigartigkeit des Menschen steht im Widerspruch zu vielen medizinischen Massnahmen bzw. Empfehlungen. Betrachten wir nur die Ernährungsempfehlungen. In jedem Land existiert eine unterschiedliche Ernährungspyramide. Ernährungsgewohnheiten im Norden, Süden und in Mitteleuropa unterscheiden sich gravierend. Eine Unzahl von sich laufend ändernden Empfehlungen, zahllose Diäten, die meistens nicht eingehalten werden, legen den Schluss nahe, dass es die gesunde Ernährung gar nicht gibt. Den Wunsch nach individueller, personalisierter Ernährung können wir uns wahrscheinlich noch lange nicht erfüllen. Oder vielleicht doch? Tatsächlich gibt es erste Ansätze, die im Rahmen einer so genannten „Nutrigenetik“ diskutiert und zum Teil auch analysiert werden. Es laufen universitäre Forschungsprojekte mit dem Ziel gesündere, individuellere Ratschläge geben zu können. Denn Omega-3-Fettsäuren als Beispiel können grosse Vorteile bringen, jedoch nicht für jeden. Es können sich durchaus auch Nachteile ergeben. Mehr dazu später.

Der Zusammenhang zwischen Nahrung und Genexpression unterscheidet sich bei vielen Menschen, weil ja auch der Stoffwechsel individuell ist. Die allgemeinen Empfehlungen was gesund ist und was eher ungesund ist, erinnert an Pauschalierungen, welche man auf vielen Gebieten, so auch bei Ernährungsempfehlungen vermeiden sollte. Genanalysen werden im Laufe der nächsten Jahre sicher Licht in dieses Dunkel bringen.

Fünf Freunde essen ein Gemüsegericht. Allen schmeckt es. Doch ihr Körper reagiert auf Grund genetischer Varianten verschieden. Oder: Zehn Personen nehmen je fünf Tropfen Vitamin D ein. Der erwartete Anstieg ist jedoch nur bei fünf Personen feststellbar, und hier nicht einheitlich. Unterschiedliche Genvarianten sind die Ursache. Die Analyse dieser genetischen Varianten soll helfen diese Unterschiede aufzudecken und durch individuelle Dosierungen therapeutisch effektive Blutspiegel zu erreichen.

Eine interessante Studie zu den unterschiedlichen Antworten auf ein und dieselbe Massnahme ist die HuMet-Studie. Von September 2008 bis März 2009 nahmen gesunde Männer zwischen 25 und 30 Jahre alt, mit ähnlichem Gewicht, ähnlicher Körpergrösse, ähnlichen Körperfettanteil und vielen anderen Parametern, die sich ebenfalls nicht sehr stark unterschieden, teil. Man wollte herausfinden ob sich auf unterschied-

liche Herausforderungen (wie Fasten, sportliche Aktivität, Stress, Aufnahme von Mischkost bzw. einzelner Nahrungskomponenten), gleiche oder unterschiedliche Stoffwechselantworten ergeben.

Dazu ein Beispiel: Die Männer tranken eine Zuckerlösung. Obwohl der Nüchternblutzucker gleich war, verhielten sich die Blutzuckerwerte nach dem Trinken der Zuckerlösung extrem unterschiedlich. Bei manchen stiegen sie viel höher an und fielen danach viel steiler ab als bei anderen. Verantwortlich für diese Unterschiede sind die Gene.

Pharmakogenetik

Die fünft bis sechst häufigste Todesursache sind Medikamente. Manche Medikamente sind unwirksam und müssen im Körper erst in die wirksame, aktive Form umgewandelt werden. Medikamente müssen verstoffwechselt, metabolisiert werden, sonst bleiben sie dauerhaft im Körper. Die Verstoffwechslung (Metabolisierung), der Abbau des Medikamentes kann extrem rasch erfolgen (ultra rapid), so rasch, dass das Medikament praktisch gar nicht wirken kann. Er kann aber auch nur halb so schnell (intermediate) vonstatten gehen wie erwartet, so dass am nächsten Tag das Medikament des Vortages noch nicht vollständig abgebaut wurde, was nach wenigen Tagen zu einer Kumulation mit entsprechenden Nachteilen führt. Es kann jedoch eine weitere Situation vorliegen, bei welcher das Medikament praktisch gar nicht (poor) abgebaut wird. Das sollte man natürlich unbedingt vermeiden. Die Antwort, wie es bei jedem Einzelnen mit den Medikamenten aussieht, ob eventuell auch grosse Nachteile zu erwarten sind, kann nur durch eine Genanalyse erkannt werden. In diesem Fall handelt es sich um die so genannte Pharmakogenetik.

Epigenetik

Epigenetische Mechanismen sind deswegen so interessant, weil sie den Einfluss von Vitaminen, Spurenelementen und anderen orthomolekularen Substanzen auf die Aktivität der Gene erklären. Auch auf Ernährungsfaktoren trifft dies zu. Das bedeutet, dass das Aktivitätsmuster der Gene durch äussere Faktoren verändert, beeinflusst, „geprägt“ werden kann. Besonders durch die Prägung können Stoffwechselfvorgänge so determiniert werden, dass das Risiko für Diabetes mellitus, für kardiovaskuläre Erkrankungen oder für Übergewicht für lange Zeit bestimmt wird. Die Aktivität eines Gens hängt auch davon ab, ob es vom väterlichen oder vom mütterlichen Chromosom stammt. Es können sowohl väterliche als auch mütterliche Allele durch Methylgruppen (Methylierung) komplett ausgeschaltet werden. Das Gen wird stillgelegt, man bezeichnet das als Gen-Silencing.

Die Methylierung ist einer von jenen Mechanismen zur Regulierung der genetischen Aktivität, welche bewirken, dass Individuen mit „gleichen“ Genen dennoch unterschiedliche physiologische Aktivitäten (z.B. Grundumsatz, Blutzuckerregulation etc.) aufweisen können. Das An- und Ausschalten von Genen wird durch Anfügen von Acetyl-, Methyl- und Phosphatgruppen an Aminosäurereste bestimmter Proteine gesteuert.

- Durch viele Acetylierungen bleiben Gene aktiv.
- Durch viele Methylierungen werden Gene ausgeschaltet.
- Die Methylierung wirkt auch indirekt, indem sie die Deacetylierung fördert.

Genanalyse-Services in Ihrer Praxis

Bieten Sie Ihren Patienten die neuen Möglichkeiten der Gendiagnostik.

genosense
diagnostics

Oxidativer Stress

Genanalyse von GPX1, GST*, SOD2 etc. zur Abschätzung

Wirkung von Omega-3

Genanalyse von APOA1 für Wirkung von Omega 3 auf HDL Cholesterin

Sportliche Leistung

Analyse der ACTN3 und ACE Gene für Ausdauer oder Kraftsport

Selenbedarf

Genanalyse von GPX1 zur Feststellung des Selenbedarfs

Homocystein Regulierung

Analyse des MTHFR Gens, welches den Homocystein Spiegel reguliert

Coenzym Q10 Umwandlung

Genanalyse des NQO1-Gens zur Feststellung der Umwandlungsfähigkeit von Coenzym Q10

Vitamin D3

Genanalyse des Vitamin D Rezeptors



Um Partner zu werden oder mehr zu erfahren, kontaktieren Sie uns unter: marketing@genosense.com | +43 662 42 50 99 33 | www.genosense.com

Gene sind also beeinflussbar! Es ändert sich viel rund um das Gen, und das in sehr kurzer Zeit. Vor und nach einer Bergwanderung, vor und nach einem Saunagang, vor und nach einer stressbelasteten Diskussion ist die jeweilige Genexpression völlig verschieden.

Früher war man der Meinung das Erbinformationen mehr oder weniger unbeeinflussbar wären. Es überleben nur die am besten Angepassten (Darwinismus). Heute fördert die Epigenetik Erkenntnisse zu Tage, die vieles unterstützen, was „wir immer schon wussten“. Eine Studie mit Krebspatienten zeigte dies eindrucksvoll. Die Patienten mussten jeden Tag eine halbe Stunde spazieren gehen, meditieren und eine Diät aus frischem Gemüse, Obst, Körnern und Vitaminen einhalten – nach drei Monaten hatte der neue Lebensstil über 500 Gene auf förderliche Weise ein- oder ausgeschaltet und die Gesundheit dadurch nachhaltig verbessert.

Epigenetische Veränderungen können durch viele Faktoren ausgelöst werden. Nahrung, Umwelt. Emotionen, Sport, Medikamente, Nahrungsergänzungsmittel, Psyche und unsere zwischenmenschlichen Beziehungen schalten munter in unserem Erbgut herum. Forschungen haben klar gezeigt: Intelligenz, Gesundheit und Charaktereigenschaften lassen sich nachträglich verändern. Unser Geist ist stärker als die Gene. Die Gene steuern uns – aber wir steuern auch sie.

Noch einmal: Wir sind kein Schicksal unserer Gene!

Methylgruppen Donatoren

Folat, Vitamin B12, sowie das im Homocystein-Stoffwechsel entstehende S-Adenosyl-Methionin (SAM) sind die entscheidenden Methylgruppen Lieferanten. Methylgruppenreiche Kostformen konnten im Tierversuch das Auftreten von Adipositas und Diabetes mellitus bei einem hierfür veranlagtem Mäusestamm, allein durch Vitamin B12- und folsäurereiches Futter unterdrücken.

Oxidativer Stress und Telomere

Oxidativer und nitrosativer Stress spielen ebenfalls eine grosse Rolle in der Beeinflussung des epigenetischen Codes. Dazu ein Beispiel: Altern können wir bis heute nur an Hand weniger, nicht ausreichender Bausteine erklären. Einer dieser Bausteine unter den zahlreichen Theorien des Alterns betrifft die Telomere. Das sind die Endstellen an den Chromosomen. Die bei jeder Zellteilung stattfindende Verkürzung der Telomere würde diese rasch „aufbrauchen“. Das verhindert das Enzym Telomerase, welches die Telomere wieder verlängert. Die Telomeraseaktivität reicht jedoch nicht aus, um den Alterungsprozess der Zelle zu verhindern. Telomere sind sehr empfindlich gegen freie Radikale und gegen oxidativen Stress. Auch Stresshormone verkürzen Telomere, ebenso Überge-

wicht. Hormone, auch im Rahmen einer Hormonersatztherapie, sowie regelmässiges dinner canceling verlängern sie.

- Oxidativer Stress unterdrückt die Telomeraseaktivität in den Endothelzellen.
- Oxidiertes LDL-Cholesterin korreliert invers mit der Telomeraseaktivität.
- Psychischer Stress reduziert die Telomeraseaktivität – „Stress verkürzt das Leben“
- Hohes Vitamin D korreliert mit längeren Telomeren in Leukozyten und korreliert invers zur CRP Konzentration.

Omega-3-Fettsäuren und Gene

Der Nobelpreis für Medizin 1982 wurde Forschern für bahnbrechende Arbeiten über Omega-3-Fettsäuren verliehen. Die mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren (Alpha-Linolensäure, Docosahexaensäure-DHA, Eicosapentaensäure – EPA) traten trotz Nobelpreis noch lange nicht aus dem Schattendasein heraus. Erst 20 Jahre später wurden sie durch positive Ergebnisse der GISSI-Studie medizinisch salonfähig. Die Verhinderung des plötzlichen Herztodes in einer Sekundärpräventionsstudie sorgte für Aufsehen.

Omega-3-Fettsäuren sind nicht nur aus kardialer Indikation von grosser Bedeutung, sondern auch in Schwangerschaft. In der Zellmembran eingelagert sorgt DHA für Fluidität und Integrität der Zellmembran. Für die Gehirnentwicklung nimmt sich der Embryo Omega-3-Fettsäuren von der Mutter. Wenn die Mutter mit diesen schlecht versorgt ist, schnappt sich der Embryo auch noch die wenigen Omega-3-Fettsäuren von der Mutter. Das kann bei der Mutter kognitive und unter Umständen auch kardiale Probleme verursachen. Die Vorteile der Versorgung mit DHA vor, während und nach der Schwangerschaft sind bessere motorische und kognitive Funktionen, sowie eine bessere Sehfunktion.

EPA ist innerhalb der Zelle lokalisiert und steht im Wesentlichen für Entzündungshemmung, Gefässerweiterung und Gerinnungshemmung.

Apolipoprotein A1 (APOA1), ein Transportprotein, hält das HDL-Partikel aus Cholesterin und Fettsäuren zusammen, transportiert es zur Leber, wo das Cholesterin abgebaut oder ausgeschieden wird. Von APOA1 gibt es drei Genotypen. Bei Vorliegen der Genotypen A/A oder A/G, welche bei 12% bzw. 38% der Bevölkerung vorkommen, verbessern Omega-3-Fettsäuren die HDL-Cholesterinwerte. Bei dem Genotyp G/G können Omega-3-Fettsäuren die HDL-Werte verschlechtern! Um dieses Risiko, welches ja nicht bei jedem zum Tragen kommt abzusichern, bewährt sich folgendes Vorgehen: Man bestimmt die Blutfettwerte (Triglyceride, Gesamt-, HDL-, LDL-Cholesterin) gibt

anschliessend für zwei Monate ein qualitativ hochwertiges und entsprechendes EPA/DHA-Produkt und kontrolliert während der Einnahme nach 4 Wochen und am Ende der Einnahme, also nach 8 Wochen die Blutfettwerte. Sank das HDL-Cholesterin ist von einer entsprechenden Therapie eher abzusehen. So wertvoll Omega-3-Fettsäuren in vielen Bereichen sind, können sie sich, wie dieses Beispiel zeigt, auch zum Nachteil auswirken.

Vitamin D und Gene

Unter den orthomolekularen Substanzen ist Vitamin D der „Shooting Star“ der letzten Jahre. Längst vorbei sind die Zeiten als Vitamin D auf Rachitis, Osteoporose und den Calciumstoffwechsel reduziert wurde. Seit der Entdeckung der Vitamin D Rezeptoren (VDR) in fast allen Geweben hat man den Eindruck, Vitamin D sei ein Alleskönner. Calcidiol (25(OH)D₃) wird an der Plasmamembran der Mitochondrien durch die Magnesium-abhängige 1-alpha-Hydroxylase in das aktive Calcitriol (1,25(OH)₂D₃) umgewandelt. Der in den Zellen vorkommende VDR wird durch Calcitriol 100 Mal mehr als durch Calcidiol aktiviert, das heisst, Calcitriol wird an den VDR gebunden und in den Zellkern transportiert. Hier verändert er verschiedene Gene mit dem Effekt der Produktion verschiedener Proteine.

Vitamin D-Rezeptoren findet man fast in allen Organzellen. In der Bauchspeicheldrüse, der Muskulatur, Haut, in blutbildenden Zellen, in Zellen des Immunsystems und besonders reichlich im Gehirn und Rückenmark. 500 bis 6000 Vitamin D-Rezeptoren sind in Zellen des Rückenmarks und im limbischen System. Letzteres ist unter anderem für die Verarbeitung von Emotionen und die Ausschüttung von Endorphinen verantwortlich.

Von den zahlreichen Indikationen seien nur wenige hervorgehoben:

- „Vitamin D verbessert den Erfolg einer Standardtherapie der chronischen Hepatitis C deutlich...“ [3]
- Verbesserung der postprandialen Insulinsensitivität [4]
- Steigerung der Muskelkraft [5]
- Hemmung des altersbedingten Muskelabbaus, Verbesserung der Muskelkraft und des Gleichgewichts. Reduktion des Sturzrisikos [6]
- Effektiv zur Vorbeugung winterlicher grippaler Infekte
- Gruppe mit niedrigsten Vitamin D-Spiegel haben mehr als doppelt so oft kognitive Defizite als Gruppe mit hohen Vitamin D-Spiegeln [7].

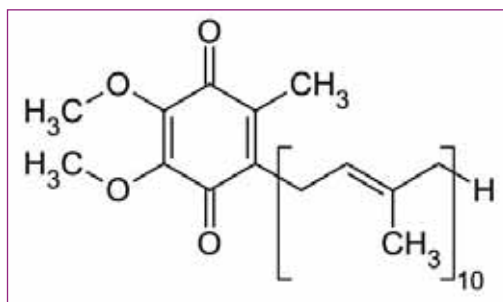
Calcitriol beeinflusst 3% des menschlichen Genoms. Metabolite wirken als Hormone, aber auch als Zytokine für verschiedene Zellsysteme.

Ein VDR wurde auch mit erhöhtem Brustkrebsrisiko assoziiert. Diese Annahme konnte jedoch nicht ausreichend nachgewiesen werden. Es handelt sich um die Genotypen T/T und T/C. Sicher ist jedoch, dass hohe Vitamin D Spiegel bei den erwähnten Genotypen ein dichtes Brustgewebe verbessern können und damit die Diagnostik mittels Mammographie erleichtern.

Ein anderer VDR mit den Genotypen A/G und A/A weist auf ein signifikant höheres Osteoporoserisiko hin. Sehr früh ein potenzielles, genetisches Osteoporoserisiko zu erkennen, ermöglicht natürlich auch ein frühes Gegensteuern mit orthomolekularen Arzneien. Zu diesen zählen neben Vitamin D und Calcium eine weitere Palette von Spurenelementen und Vitaminen, da der Knochen ja nicht nur aus Calcium besteht. Vitamin K zur Bildung des Osteocalcins, Mangan, Silicium, Bor, Magnesium und Zink zur Aktivierung der Alkalischen Phosphatase, Vitamin B6, Kupfer, Folsäure und einige andere sind dafür ebenfalls notwendig. Auch die Aminosäure Prolin, ein Grundbaustein für das Kollagen, ist bedeutend. Für dessen Wirkung muss Prolin jedoch in die aktive Form Hydroxyprolin umgewandelt, hydroxyliert werden, wozu bekanntlich Vitamin C erforderlich ist. Ausserdem hat sich das Isoflavon Ipriflavone bewährt, da es die Knochenaufbauzellen stimuliert und die Knochenabbauzellen bremst. Es ist anzunehmen bzw. wird vermutet, dass es sich wie bei den zuvor erwähnten Vitamin D-Rezeptoren, – da es sich bei diesen beiden um dasselbe Gen und denselben Rezeptor, aber um eine unterschiedliche Genvariante handelt – auch Vitamin D-Rezeptoren in anderen Organen gibt, die ebenfalls auf Vitamin D-Gaben positiv ansprechen. Viele Studien haben hier bereits Vieles nachgewiesen.

Coenzym Q10 und Gene

Vor wenigen Jahren feierte Coenzym Q10 seinen 50. Geburtstag. Bis heute hat diese Verbindung noch immer nicht die Anerkennung und den Einsatz in der Medizin, der ihr gebühren würde.



Coenzym Q10

Coenzym Q 10 ist eine körpereigene Substanz, deren Produktion ab dem 40. Lebensjahr abnimmt. Sie besteht aus einem Chinongerüst, welches von den essenziellen Aminosäuren Phenylalanin und Tyrosin

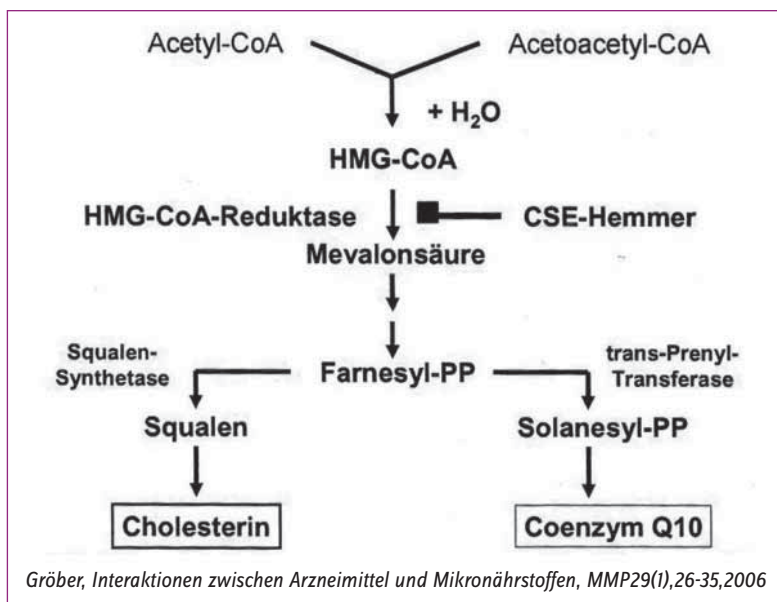


Abb. 1 CSE-Hemmer = Cholesterinsyntheseenzymhemmer (= HMGCoA Reduktasehemmer)

gebildet wird. Als Zuträger und Methylgruppendonator fungiert Methionin, wobei Folsäure und Vitamin B12 als Cofaktoren benötigt werden. Die lange Seitenkette, wird über die Mevalonsäure gebildet. Da Mevalonsäure ein Zwischenprodukt in der Cholesterinsynthese darstellt, ergibt sich ein gemeinsames Zwischenprodukt in der Synthese von Coenzym Q10 und Cholesterin.

Folgender Schritt ist dabei von grösster Bedeutung. Nämlich: HMG CoA Reduktase (3Hydroxy-3methylglutaryl-Coenzym A) katalysiert die Reduktion bzw. Konversion von HMGCoA zu Mevalonsäure, eine wichtige Komponente des Elektronentransports und der oxidativen Phosphorylierung, also der Energiegewinnung. Aus der Abb. 1 ist leicht ableitbar, dass bei der Hemmung der HMGCoA durch Statine, nicht nur die Cholesterinsynthese sondern auch die Synthese von Coenzym Q10 mehr oder weniger reduziert wird.

Coenzym Q10 hat viele wichtige Funktionen

- Coenzym Q10 schützt Zellwände und Membranen vor radikalischen Schäden.
- Coenzym Q10 wirkt als Radikalfänger, bzw. Antioxidans in der Lipidphase der Membranen.
- Coenzym Q10 steuert mitverantwortlich die Energiegewinnung in den Mitochondrien (oxidative Phosphorylierung, ATP). Coenzym Q10 hat dabei eine Schlüsselrolle als Elektronen- und Protonenüberträger auf Sauerstoff zwischen Komplexen der Atmungskette. Ist der Coenzym Q10-Spiegel niedrig, lässt auch die Energieausbeute nach.

- Coenzym Q10 steuert auch Gap-Junctions, die für den Informationsaustausch zwischen den Zellen wichtig sind, steuert auch Ionen Kanäle (K⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻, etc.), ebenso auch Aquaporine (Wasserkanäle) oder Vitamin C Pumpen.

Jeder Zustand von erhöhtem psychischem, physischem und/oder oxidativem Stress führt auch zu erhöhtem Verbrauch von Coenzym Q10. Der dabei erhöhte Verbrauch wird jedoch nicht durch vermehrte Produktion ausgeglichen. Stresssituationen können daher bei allen energieintensiven Prozessen zu Coenzym Q10-Defiziten führen. Das stellt sich auch bei Belastungen mit Umweltgiften, Strahlung, Herz-Kreislaufkrankungen, Sport, Carcinomen u.a.m. ein.

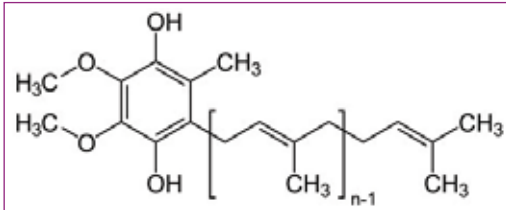
Auf Grund seiner antioxidativen, membranstabilisierenden und energetischen Eigenschaften wird Coenzym Q10 erfolgreich bei folgenden Krankheiten eingesetzt: Herzinsuffizienz, Hoher Blutdruck, Cardiomyopathie, Diabetes mellitus, Zahnfleischproblemen, Carcinom, reifem Alter und besonders wichtig auch im Leistungs- und Hobbysport.

Ob der Einsatz tatsächlich das Prädikat „erfolgreich“ verdient, muss allerdings hinterfragt werden. Ob eine Arznei, ganz allgemein, wirkt oder nicht wirkt oder sogar Nachteile mit sich bringt, haben wir schon im Rahmen des Kapitels Pharmakogenetik angedeutet. Eine andere Sicht, die auf „erfolgreich“ abzielt, lesen wir oft daran ab, ob der entsprechende Blutspiegel nach Einnahme einer Arznei ansteigt oder abfällt. Anstieg meist bei Eisen, Zink, Magnesium oder Abfall bei Cholesterin, Harnsäure, Blutzucker etc. Natürlich darf die Klinik nie ausser Acht gelassen werden.

Den Behandlungserfolg einer Therapie mit Coenzym Q10 überprüfen wir nach dem orthomolekularen MTK-Grundsatz „Messen – Therapieren – Kontrollieren“, an einem Anstieg des Blutspiegels. Dabei tappt man eventuell in eine folgenschwere Falle, denn die Aussage „Wert steigt, erfolgreich therapiert“ stimmt bei vielen Patienten nicht.

Coenzym Q10, in üblicher Darreichungsform als Ubichinon, ist eine inaktive, „unwirksame“ Arznei! Sie muss im Körper durch ein Gen, NAD(P)H dehydrogenase, kodiert durch NQO1 in die aktive Form, das Ubichinol umgewandelt werden. Bei einem bestimmten Polymorphismus, welcher die enzymatische Aktivität hemmt, ist der Körper nicht oder nur sehr langsam in der Lage, inaktives Coenzym Q10 in das aktive Ubichinol umzuwandeln. Bei Vorliegen des Genotyps T/T kann Coenzym Q10 gar nicht, bei Vorliegen des Genotyps C/T nur sehr langsam umgewandelt werden. Die Falle, und das ist das Täuschende, besteht darin, dass

die gemessenen Blutwerte in jedem Fall ansteigen, weil bei der Messung immer nur die Summe von aktiver und inaktiver Form gemessen wird, was letztlich zu einer falschen Beurteilung führen kann. Die sichere Antwort bekommt man mit einer einfachen genetischen Analyse von NQO1.



Ubichinol

Die durch Statine bedingten Muskelbeschwerden (Myopathie) basieren auf einer anderen genetischen Grundlage. Ein Transporter Molekül SLCO1B1 (*Solute carrier organic anion transporter family member 1B1) [8] „hilft“ Statine in die Leberzelle. Ein Polymorphismus hemmt SLCO1B1, was zu einem erhöhten Statinspiegel, inklusive Nebenwirkungen, und gleichzeitig zu geringerer Statinwirkung führen kann. Ein anderer Polymorphismus des Cytochroms P450 3A4 erhöht ebenfalls das Myopathierisiko.

Abb. 2 zeigt, dass der Genotyp AA nach einer relativ langen Latenzzeit das Risiko für eine Myopathie bei einer Simvastatin Therapie um das 16 fache erhöht und der Genotyp VA, welcher bei 28% der Bevölkerung vorliegt, das Risiko um ein 4-faches erhöht.

Wie unterschiedlich die Auswirkungen verschiedener Statine bei Vorliegen des Genotyps AA auf eine Myopathie sind, ersieht man aus Abb. 3.

Zum Abfedern der Nebenwirkung bei Myopathie ist deshalb eine Coenzym Q10-Therapie in der aktiven Form wichtig.

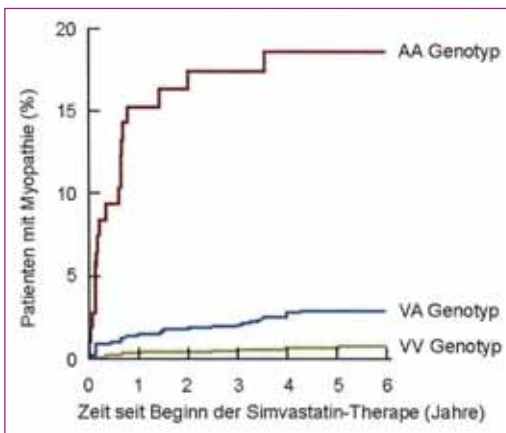


Abb. 2 Auftreten von Myopathien unter Simvastatin-Therapie bei verschiedenen SLCO1B1-Genotypen [Niemi, Clin Pharmacol Ther 2010]

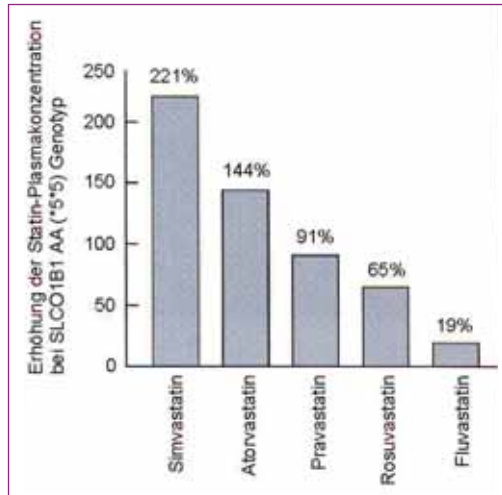


Abb. 3 Die Auswirkung des homozygoten SLCO1B1-AA-Genotyps auf den Plasmaspiegel verschiedener Statine [Niemi, Clin Pharmacol Ther 2010]

Freie Radikale und Gene

Sauerstoff spielt bei der Entstehung freier Radikale eine wesentliche Rolle. Atmosphärischer Sauerstoff, den wir einatmen, wird in der Zelle benötigt, um aus der Nahrungsenergie Energie für die Zelle herzustellen. Dieser Prozess läuft in den Kraftwerken der Zelle – Mitochondrien – ab. Je mehr Energie in einem Organ benötigt wird, umso mehr Mitochondrien sind in einer Zelle vorhanden. Die Anzahl reicht von wenigen Dutzend bis zu mehreren Tausend in einer Zelle. Da Sauerstoff ein sehr reaktionsträges Molekül ist, muss er, um seiner „verbrennenden“, oxidativen, energieerzeugenden Kraft nachzukommen, aktiviert werden. Im Rahmen dieser Aktivierung fallen so genannte aktivierte Sauerstoffstufen und freie Radikale an. Bei der oxidativen Phosphorylierung sind es immerhin bis zu fünf Prozent des Sauerstoffs, der nicht zu Wasser abgebaut wird.

Auch ausserhalb unseres Körpers sieht man täglich radikalische Reaktionen und Schäden: Wenn Butter an ihrer Oberfläche ranzig, sprich oxidiert wird, wenn Eisen rostet, Gummi spröde und Plastik brüchig werden. Der Spielplatz radikalischer Attacken und Gegenattacken im Organismus ist zumeist die Zelle mit ihren Strukturen. (Zellmembran, Mitochondrien, DNA, RNA, Enzyme, Mikrosomen, Strukturproteine und andere). Freie Radikale entstehen auch als Produkt normaler Stoffwechselforgänge. Im Rahmen der Phagozytose bekämpfen freie Radikale Bakterien und Viren. Wir könnten ohne freie Radikale nicht leben, doch das Gleichgewicht von freien Radikalen und Radikalfängern, bzw. Oxidanzien und Antioxidanzien müssen sich die Waage halten. Um dieses Gleichgewicht aufrecht zu erhalten, ist unser Körper einerseits mit enzymatischen Antioxidanzien ausgestattet und anderer-

seits auf Antioxidanzien aus der Nahrung angewiesen. Dazu zählen Vitamin C, Vitamin E, Folsäure, β -Carotin, Selen, Zink, Harnsäure, Taurin, R-alpha-Liponsäure, Coenzym Q10, Cystein, Selenocystein, Methionin und viele andere.

Beispielhaft für die vielen enzymatischen Antioxidanzien möchte ich die zu den Selenoproteinen gehörende Selen-abhängige Glutathionperoxidase GPx1 und die Kupfer-, Mangan- und Zink abhängige Superoxiddismutase 2 SOD2 kurz erwähnen, wobei SOD nur der Überbegriff für viele verschiedene SODs ist. Das genetische Profil von SOD2 sagt aus, ob wir ausreichend vor freien Radikalen geschützt sind, und ob die Aufnahme von Zink, Kupfer Mangan etc. aus der Nahrung ausreichend ist. Die SOD2-Genotypen T/T und C/T bieten nur einen eingeschränkten Schutz.

Die Aktivität von GPx1, welche die Reduktion von Peroxiden wie z. B. Wasserstoffperoxid katalysiert, hängt von einer ausreichenden Selenversorgung ab. Die Genotypen T/T und C/T bieten ebenfalls nur einen eingeschränkten Schutz vor freien Radikalen. Beide Beispiele zeigen, wie wichtig Zink, Selen und viele andere Spurenelemente im Zusammenhang mit Entgiftung und Beseitigung freier Radikale sind. Warum GPx1 oder SOD2 oder andere Enzyme auf diese Spurenelemente angewiesen sind, hat folgenden Grund. Nicht alle, jedoch viele Enzyme sind inaktiv. Sie müssen erst durch Metallionen oder Vitamine aktiviert werden indem sie sich mit den Enzymen verbinden.

Besteht z. B. eine mangelhafte Selenversorgung, so entstehen nur wenige aktive GPx1-Enzyme, bei guter Versorgung entsprechend mehr. Oft werden freie Radikale unter dem Titel „Freie Radikale, Freund oder Feind“ diskutiert. Neil Young fand für freie Radikale eine treffende Formulierung: „The same thing that makes you live can kill you in the end“.

Quecksilber und Gene

Die Belastung des Immunsystems durch Umweltgifte ist immer noch bedeutend. Die Analyse, ob eine Belastung mit solchen vorhanden ist oder nicht, sollte bei jeder gründlichen Untersuchung durchgeführt werden. Es ist erstaunlich, wie häufig man beträchtliche Belastungen diagnostiziert. Darunter Quecksilber, Cadmium, Blei, Wismut, Nickel, Zinn, Palladium, Chrom, Arsen, Aluminium und andere. Aluminium, welches immer wieder in Zusammenhang mit Alzheimer diskutiert wird, scheint besonders wichtig zu sein. Heute ist es einfach, mit einem Mobilisationstest (DMPS oder DMSA) einerseits die Belastung mit Schwermetallen festzustellen und andererseits mit dieser Massnahme auch die Therapie gleichzeitig durchzuführen. Über die Entgiftungsphase 2 werden auch Pestizide, wie Pflanzenschutz- und Schädlings-

bekämpfungsmittel und andere Schadstoffe entgiftet. Die Entgiftungsgene GSTM1, GSTP1 und GSTT1, so genannte Glutathion-S-Transferasen machen diese Umweltgifte unschädlich, sofern diese Gene funktionstüchtig sind. Sind diese Gene jedoch eingeschränkt funktionstüchtig, kann der Körper nicht ausreichend entgiftet. Zahlreiche chronische Probleme ergeben sich und stellen schliesslich einen limitierenden Faktor für unsere Gesundheit dar.

Eingeschränkte Entgiftung von Pestiziden, Chemikalien, Fungiziden, Unkrautmitteln, Insektensprays und Schwermetallen, sowie auch ein eingeschränkter Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale liegt bei folgenden Genotypen vor:

GSTT1	A/DEL und DEL/DEL bei
GSTP1	A/G und G/G
GSTM1	C/T und T/T

Homocystein und Gene

Bis heute weiss man nicht, welche Funktion Homocystein im Stoffwechsel erfüllt. Dass erhöhtes Homocystein einen eigenständigen Risikofaktor für Arteriosklerose, venöse Thrombose, Osteoporose und geistigen Abbau darstellt, ist signifikant. Zusammengefasst sind die Auswirkungen hohen Homocysteins auf die Gefässe, der Verlust der antithrombotischen Endothelfunktion und somit die Förderung thrombotischer Bedingungen.

Zur Beurteilung, ob erhöhtes Homocystein einen Einfluss auf kognitive Funktionen hat wurde eine Studie an 1092 Patienten, 76 a, ohne Demenz, durchgeführt. In 8 Jahren entwickelten 111 Patienten eine Demenz und davon 83 eine vom Typ Alzheimer.

Ein Homocysteinspiegel von $>14 \mu\text{mol/l}$ verdoppelte das Alzheimer Risiko [9].

Für den Abbau von Homocystein ist eine ausreichende Versorgung mit Folsäure, Vitamin B12, Vitamin B6 und Vitamin B2 erforderlich. Eine Schlüsselrolle spielt jedoch die 5,10-Methylentetrahydrofolat Reduktase (MTHFR) Ein bekannter Polymorphismus führt zur Produktion eines thermolabilen, daher teilweise defekten Enzyms mit verminderter Aktivität. Der TT Genotyp wurde mit moderaten Formen der Hyperhomocysteinämie, sowie mit verminderten Folsäurekonzentrationen in Plasma und Erythrozyten assoziiert. Dieser Polymorphismus wird mit einem erhöhten Risiko für eine Reihe von Erkrankungen in Verbindung gebracht. Dass suboptimale Folsäurekonzentrationen einen Risikofaktor für Neuralrohrdefekte darstellen, ist bekannt. Der offensichtlich erhöhte Bedarf an Folsäure bei Patienten vom MTHFR T/T Genotyp ist eine wichtige Tatsache.

Sport und Gene

Wir besitzen sogenannte „slow-twitch“ oder rote Muskelfasern, die stark durchblutet sind und dadurch optimal mit Sauerstoff versorgt werden. So ermüden sie langsamer, was sich bei ausdauernder Betätigung positiv auswirkt. Den zweiten Typ stellen die „fast-twitch“, weisse Muskelfasern dar, die weniger durchblutet werden, dadurch schneller ermüden, jedoch schneller reagieren und höhere Kräfte erzeugen.

Diese Eigenschaft macht diese Fasern bei schnellen und kraftvollen Bewegungen leistungsfähiger.

Das ACTN3-Gen ist ausschliesslich in weissen Muskelfasern aktiv. Dieses Gen ist jedoch häufig durch eine Genveränderung inaktiv, was die Funktion der weissen Muskelfasern und somit die Leistung bei schnellen Bewegungen senkt. Der dadurch überwiegende Teil an roten Muskelfasern steigert jedoch das Ausdauervermögen der Muskeln. Da jeder Mensch zwei Gene dieses Typs besitzt, gibt es mehrere Genkombinationen.

Die Produktion des „Angiotensin Converting Enzyme“, auch ACE genannt, wird vom ACE Gen gesteuert. Es kommt in zwei Formen vor: Zum einen gibt es die Ausdauersport-Form des ACE-Gens, welche bei Elite-Marathonläufern häufig zu beobachten ist. Die zweite Form ist die Kraft-Form des ACE-Gens, die die Muskeln mehr für Kraft- und Sprintsport geeignet macht. Auch bei diesem gibt es mehrere Genkombinationen. Diese Aussagen sind jedoch kein hundertprozentiger Hinweis, sich nur der einen oder anderen Sportart hinzugeben. Die Kenntnis darüber kann jedoch in das individuelle Training gut integriert werden.

Mit diesem Artikel möchte ich Ihr Interesse an dem faszinierenden Zusammenhang, von Orthomolekularer Medizin und Genetik wecken. Es zählt sich aus, sich näher damit zu beschäftigen. Zum Vorteil Ihrer Patienten und vielleicht auch zu Ihrem eigenem. Im Rahmen unserer Seminare zur Erlangung des Österreichischen Ärztekammerdiploms in Orthomolekularer Medizin, welches auch in Deutschland anerkannt ist, ist alles viel einfacher und praxisorientierter zu vermitteln als in einem Artikel. Unser Ziel ist es, das ärztliche Wissen in diesen Seminaren zu vertiefen und Sicherheit in der Anwendung in der eigenen Praxis zu erlangen. Ihr Körper produziert in 60 Sekunden soviel neue DNA, dass sie aneinandergereiht 100.000 km ergeben würden. Ebenso viel wird auch in dieser Zeit wieder abgebaut. Da Sie sicher länger als 60 Sekunden für das Lesen des Artikels gebraucht haben, sind Sie aus genetischer Sicht nicht mehr der- oder dieselbe wie zu Beginn des Lesens.

Dr. med. Rainer Schroth
Johann-Schroth-Weg 137
9821 Obervellach | Österreich
T +43 (0)43.4782/2555
F +43 (0)43.4782/204363
office@schrothkur.at
www.schrothkur.at

Literatur

- [1] *HuMet-Studie, Lehrstuhl für Ernährungsphysiologie, TUM, Wissenschaftszentrum für Ernährung, Landnutzung und Umwelt*
- [2] *Epigenetik – Die Gene sind nicht unser Schicksal. www.sein.de*
- [3] *Univ. Prof. Dr. Michael Gschwandtner, Jahrestagung ÖGGH 2010; Bericht von DDW 2010 („Digestive Disease Week“ 05/2010 New Orleans und EASL Internationaler Leberkongress 04/2010 Wien)*
- [4] *Nagpal J et al.: A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of the short term effect of vitamin D3 supplementation on insulin sensitivity in apparently healthy, middle-aged, centrally obese men; Diabet Med. 2009 Jan; 26(1): 19–27*
- [5] *Ward KA et al: Vitamin D status and muscle function in post-menarchal adolescent girls. JCEM 2009 Feb 1; 94(2):559-563. doi:1210/jc.2008-1284*
- [6] *Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB et al: Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D – a meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ 2009 Oct 1; 339:b3692. doi: 10.136/bmj.b3692*
- [7] *Llewellyn DJ, Langa K, Lang I. Serum 25 Hydroxyvitamin D Concentration and Cognitive Impairment. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2009, Feb 4.*
- [8] *SEARCH (Study of the Effectiveness of Additional Reductions in Cholesterol and Homocysteine): N. Engl. J. Med. 2008, 359, 789*
- [9] *Plasma Homocysteine as a Risk Factor for Dementia as Alzheimer's Disease. NEJM 2002;346:476-483*

Daten zu Genotypen etc. aus Dr. Schroth Sensor vom Labor Genosense Diagnostics, Dr. Wallerstorfer, Epigenetiker. www.genosense.com

Literaturempfehlungen zu Genetik. Freien Radikale, Oxidativer Stress
<http://alternativesdenken.wordpress.com/2010/09/19/epigenetik-gene-lassen-sich-ein-und-ausschalten/>

„Genetik verstehen. Grundlagen der molekularen Biologie“ Fritz Wrba, Helmut Dolznig, Christine Manhalter. Facultas UTB

„Genetik für Ahnungslose. Eine Einstiegshilfe für Studierende“ Michaela Aubele, S.Hirzel Verlag Stuttgart

„Freie Radikale, Oxidativer Stress und Antioxidantien“ Gerhard Ohlenschläger. Ralf Reglin Verlag Köln

„Free Radicals In Biology And Medicine“ Barry Halliwell, John M.C. Gutteridge. Biosciences Oxford



Maßgeschneiderte Gesundheit!

Wir fertigen für Sie...!
Individualrezepturen
in Form von:

-  Injektionslösungen
-  Infusionslösungen
-  Nasensprays
-  Tropfen
-  Kapseln
-  Pulver
-  Mikrotabletten
-  Liposomengele
-  Salben
-  Zäpfchen

Wir verarbeiten:
Vitamine,
Aminosäuren,
Spurenelemente,
Mineralien, Hormone
und Pflanzenextrakte.

Bestellhotline
089 / 452 468 468
Bestellfax
089 / 452 468 469

**Arnika**
Apotheke

Am Sportpark 5
82008 Unterhaching
www.arnika-apo.de