

Gesundheitsfördernde Wirkung Omega-3 (EPA/DHA)  
und Omega-6 Fettsäuren (DGLA/AA) mit Einfluss auf Silent Inflammation

Inhalt:

- 01 Einleitung
- 02 Metabolisches Syndrom
- 03 TH1 Dominanz und TH2 Dominanz
- 04 Ursachen Silent Inflammation (Stille Entzündung-Chronische Entzündung)
- 05 Interaktionen und Negative Attribute
- 06 Medikamente Interaktionen
- 07 Index
- 08 Tabellenverzeichnis / Optimaler Verlauf
- 09 Tabellenverzeichnis / Systematische Entzündungsreduktion
- 10 Intermediärer Stoffwechsel und Regulation
- 11 Stoffwechsel (Energiestoffwechsel)
- 12 Phosphorylierung
  - Arachidonsäure
  - Zytokine
  - NF- $\kappa$ B
  - Makrophagen
- 13 Entzündung / Ursachen
  - Entzündungsablauf (Kaskade)
  - Stille Entzündung
- 14 Entzündung / Episode in extrazellulärer Matrix
- 15 Oxidativer Stress
  - Oxidative Degradation
  - Nitrosativer Stress
- 16 Wirkstoffe: Essenzielle Fettsäuren
  - Eicosanoide
  - $\alpha$ -Linolensäure (ALA)
  - $\gamma$ -Linolensäure (GLA)
  - Eicosapentaensäure (EPA)
- 17 Omega 3 Fettsäuren
  - Optimales Verhältnis
- 18 Qualitativer Sauerstoff (O<sub>2</sub>)
- 19 Sauerstoff Molekular
- 20 Zwangsbewegung versus Sport
- 21 Intestinales Mikrobion und Entwicklung eine dysbiotischer Fehlflora
- 22 Leaky Gut
  - Ursachen
  - Folgen
- 23 Symptome und Diagnostik/Referenzbereich
- 24 Beispiele zur Förderung der TH2 Regulierung
- 25 Glucosinolate: Beispiel Brassica oleracea
- 26 Tight Junctions und Modulierung mit Probiotika
- 27 Absorption
- 28 Trypophan
- 29 Lebensmittelzusatzstoffe nach E-Nummern
- 30 Überlegung
- 31 Diagnose und Analyse
- 32 Schlußwort
  - Quellen

## Metabolisches Syndrom

Zu einem effektiven Immunsystem gehören Omega-3-Fettsäuren, deren EPA und DHA als Immunmodulatoren eine immunstärkende Wirkung haben.

Diese sind bei Aufrechterhaltung des Immunsystems beteiligt sowie auch bei Auflösung einer Entzündung. Stoffwechsel-Pathologie ist oft verbunden mit unserem Lebensstil, dem Nahrungsangebot industrieller Lebensmittel, andauerndem Stress und unseren Aktivitäten, zu wenig Bewegung und sitzenden Berufen.

Zuckermoleküle aus Spaltung von Kohlenhydraten werden in Form von Glykogen in unseren Muskeln und der Leber gespeichert und können für Energiegewinnung mobilisiert werden. Der Glykogenspeicher wird entleert und erneut beladen.

Bei einem Kalorienüberschuss werden Kohlenhydrate in Fette umgewandelt und eingelagert. Auch Fettzellen können Zucker aufnehmen. Die aufgenommenen Zuckermoleküle im Blut benötigen das Insulin, damit sie in die Zielzellen eintreten können.

Bei einer Steigerung der Insulinkonzentration im Blut, wird auch ohne Kalorienüberschuss aus Kohlenhydraten Fett. Fettzellen verlieren ihre Speicherfähigkeitsfunktion, entzünden sich und geben das aufgenommene Fett wieder an das Blut ab.

Alternative Speicher sind unsere Organe, Leber, Niere, Bauchspeicheldrüse und Herzbeutel.

Das eingelagerte Fett fördert dort Entzündungen, die auf Dauer die Organfunktion einschränken und die Stoffwechselfunktion verschlechtert sich. In Fettgewebe und Organgewebe führt dies zu einer symptomlosen, stillen Entzündung (Silent Inflammation).

Fettsäuren bestehen aus Estern mit langkettigen Carbonsäuren und Glycerin Molekülen (Zuckeralkohol).

Lipasen sind wasserlösliche Enzyme, die Nahrungsfette-Neutralfette bzw. Triglyceriden im Darm, sowie freie Fettsäuren und gebundene Fette an Lipoproteine im Blut in Fettsäuren und in Mono- und Diacylglycerine spalten: Ester-Bildung Spaltung.

Lipoproteine sind die Transporter unlöslicher Fette im Blut.

Pankreaslipase: für Aufnahme und Auflösen der Fettsäuren ist die Pankreas Elastase zuständig (Exokrine Pancreas Funktion). Im Dünndarm (Duodeum) und durch Gallensäuren aktiviert, dient das Pancreassekret zur Fettverdauung. Die großen Fettröpfchen werden in kleinste Tröpfchenmoleküle emulgiert. Es ist eine katalysierte Reaktion, aus dem ein Acyl-Komplex entsteht und das Endprodukt Fettsäure und das ursprüngliche Enzym frei wird. Dieser Prozess führt zu erneuter Enzymaktivität. So können diese in die Darmschleimhaut aufgenommen werden. So wird die zelluläre Aufnahme vorbereitet.

Nach Fructolyse wird Fructose als Glucose in Glykogen gespeichert und ohne körperliche Betätigung in Fette umgewandelt und direkt in den Blutkreislauf aufgenommen. Nichtresorbierte Fructose wird von Bakterien in der Darmflora anaerob abgebaut.

Eine hyperkalorische Zufuhr (Nahrungsenergie Überangebot) überlastet die Pancreas-Funktion, wodurch das Pancreas nicht mehr in der Lage ist, ausreichend Insulin zu produzieren.

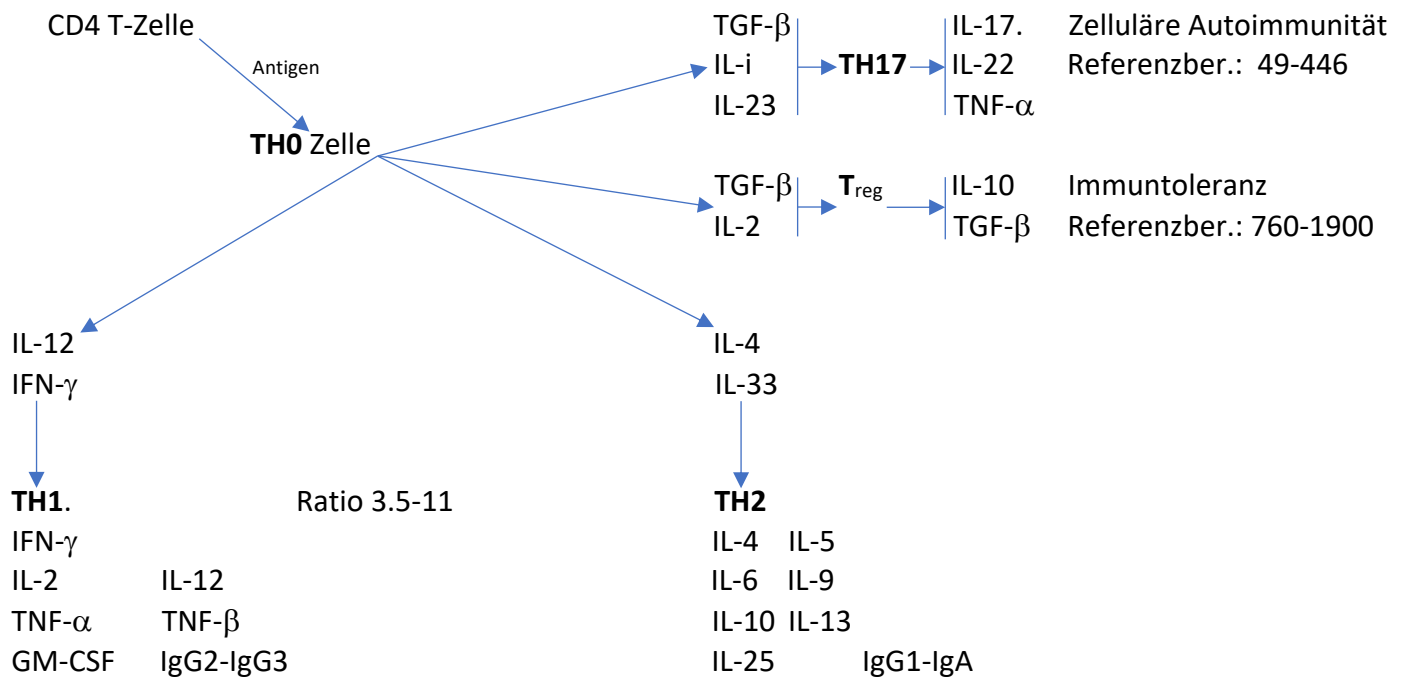
Adipozyten (Fettzellen) im Fettgewebe der Bauchhöhle können nicht mehr gespalten werden, da die Lipolyse nicht mehr auf die inhibierende Wirkung von Insulin anspricht. Auch TNF- $\alpha$  und Interleukin-6 fördern eine Insulinresistenz.

Die nichtveresterten (freien) Fettsäuren begünstigen über die Glykogenolyse die vermehrte Freisetzung von Glucose aus der Leber. Gleichzeitig sinkt die Konzentration von Adiponektin (insulinsensitivierend, entzündungshemmend und antiatherogen), aber steigt die Förderung entzündungsfördernder Mikrobiome im Darm. Die Konzentration an Triglyceriden steigt, der Insulinspiegel steigt. Es entwickelt sich eine Insulinresistenz.

Das ist die Definition des Metabolischen Syndroms und wird gekennzeichnet durch folgende Faktoren: Fettstoffwechselstörung, abdominelle Fettleibigkeit, Bluthochdruck, gestörte Glukosetoleranz.

Diese vier Faktoren können zu Erkrankungen führen, wie zB.: Hypertriglyceridämie, Diabetes Typ II, Erkrankungen der arteriellen Gefäße: atherogene Dyslipidämie und Arteriosklerose, arterieller Bluthochdruck und insbesondere koronare Herzkrankheiten.

Eine stille Entzündung bedeutet gestörte Immuntoleranz und damit die Fortschreitung einer Erkrankung, ein Ungleich zwischen TH1 und TH2 Zellen-Reaktion.



Zelluläre Autoimmunität  
IFN-g Referenzbereich: pg/ml 374-1660

Humorale Autoimmunität  
IL-4 Referenzbereich: pg/ml 40-198

### TH1 Dominanz

IFN-γ ↑ IL-4 ↓

Chronische Entzündungen  
Autoimmunerkrankungen  
Hashimoto-Thyreoiditis  
Morbus Basedow  
Multiple Sklerose  
Diabetes Mellitus Typ 1.  
Rheumatoide Arthritis  
Sjörgen-Syndrom  
Lymphknoten (Abg.Formen)  
Schwermetallbelastung  
Morbus Chron  
Allergie Typ IV  
Darm Parasiten  
Depressionen Endogene  
Psoriasis

### Mangel

Krebs  
CFS  
HIV / AIDS  
TBC  
Allergien  
Multi-Allergien  
Ekzeme  
Virale Hepatitis  
Candida-Infektionen  
Leaky-Gut-Syndrom  
Sepsis

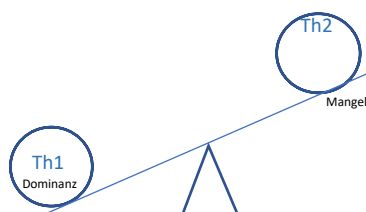
### TH2 Dominanz

IFN-γ ↓ IL-4 ↑

Allergische Reaktionen  
Allergien Typ I (IgE)  
Asthma bronchiale  
Miliare Tuberkulose  
Nahrungsmittelallergien:  
Typ I (IgE) Typ III (IgG1)  
Atopische Dermatitis  
Nahrungsmittelallergien:  
Typ I (IgE) Typ III (IgG1)  
Mykosen  
Pilzbelastung  
Ekzeme  
Histamin-Unverträglichkeit  
Fibromyalgie  
Colitis Ulcerosa  
Neurodermitis  
Epstein Bar Virus  
Herpes  
Zoster

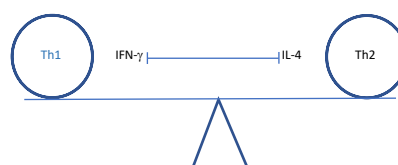
### Mangel

Darmparasitosen  
Abortneigung  
(Fehlgeburt)  
Schistosomiasis  
(Bilharziose)  
Psoriasis



Makrophagen  
NK-Zellen  
T-Zellen  
IL-2 IL-12 IFN-γ

B-Zellen  
IgE  
IgG<sub>1</sub> IgG<sub>3</sub>-Antikörper  
IL-5 IL-10 IL-13



## **Ursachen Silent Inflammation (Stille Entzündung/Chronische Entzündung):**

Chronisch erhöhte Stresshormone

Chronisch erhöhte sympathische Reflexaktivität

(Neuroendokrine Stressachse)

Funktionsstörung in der Hypophyse-Nebennieren Achse

Ernährungsbedingt

Raffinierte Zucker- und Weißmehl Produkte (insgesamt erhöhter Kohlenhydratanteil)

Prostaglandindysbalancen

Störung im Säure-Basen-Haushalt

Metabolisches Syndrom

Aggressive freie Radikale

Chronisch niedrig-gradiger Entzündungszustand

Chronische Darmstörungen

Oxidativer Stress (ROS-Bildung) durch Leukozyten (wird ausgelöst durch zB. Hyperglykämie)

Bei Hypotropen Adipozyten entsteht akuter Sauerstoffmangel (Hypoxie)

Bei Hypoxie im Fettgewebe kann die Auslösung von Insulinresistenz und Entzündung als eine weitere Möglichkeit angesehen werden.

Ausdehnungsfähigkeit der Adipozyten (Fettzellen) ist auch der Trigger-Faktor der Entzündungskaskade und Freisetzung von Adipokine (Sekretionsprodukte von Adipozyten).

Stress im endoplasmatischen Retikulum führt zu entzündlichen Veränderungen der Adipozyten.

Durch Adipozyten Vergrößerung verändert sich die Sekretion von pro-inflammatorischen Adipokinen.

Weitere Sekretionsprodukte sind:

Fettsäuren

Leptin

Adinopektin

Angiotensin II

Adipsin

Estrogene

Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 (PAI-1)

Somatomedin C (Insulin-like Growth Factor-1)

Insulin-like Growth Factor Binding Protein-3

Eine verminderte Produktion des Adiponektin setzt die Insulinsensitivität der Adipozyten herab.

Diese Adipozyten produzieren nun in der Folge entzündungsfördernde Adipokine:

TNF- $\alpha$  (Hemmt die insulinstimulierte Glucoseaufnahme und Glucosetransport und fördert damit die Insulinresistenz)

IL-6

PGE<sub>2</sub>

Adipozyten produzieren:

TNF- $\alpha$  (stimuliert indirekt die Lipolyse)

IL- $\beta$ 1

IL-6

Insulin steigert die Aktivität der  $\Delta$ -5-Desaturase, dies führt zu vermehrter Arachidonsäureproduktion (AA).

CRP (C-Reaktiv Protein) im Plasmaspiegel steigt.

PAI-1 im Plasmaspiegel steigt durch Hemmung der Fibrinolyse.

Arachidonsäure wird unter dem Einfluss von zwei Enzymen zum Entzündungsmediator (Histamin, Prostaglandin E<sub>2</sub>, Leukotriene Serie 4, und Substance-P) umgebaut:

Cyclooxygenasen: Prostaglandinen Bildung: PGE<sub>2</sub>

5-Lipoxygenasen: Leukotrienen Bildung: LT<sub>4</sub> (Stark Inflammatorisch, LT<sub>4</sub> ist 100-mal stärker als PGE<sub>2</sub>)

Proinflammatorische Zytokine regulieren den Einstrom und die Aktivierung inflammatorischer

Effektzellen sowie die Proliferation von Chondrozyten (Fettzellen) und Fibroblasten (teilungsaktive Zellen des BG): IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-15, IL-18, TNF- $\alpha$ , mit einer TH1 Dominanz.

## Interaktionen und Negative Attribute

### Metalle

Aluminium (Al)  
Cadmium (Cd)  
Chrom (Cr)  
Zink (Zn)  
Vanadium (V)  
Titan (Ti)  
Silber (Ag)  
Quecksilber (Hg)  
Palladium (Pd)  
Molybdän (Mo)  
Mangan (Mn)  
Kupfer (Cu)  
Kobalt (Co)  
Nickel (Ni)  
Gold (Au)

### Industriegifte

Pflanzenschutz  
Pestizide  
Radioaktivität  
Mikroplastik  
Antibiotika  
  
**Biozide**  
Viruzide  
Bakterizide  
Akarizide  
Algizide  
Fungizide  
Insektizide  
Mikrobizide  
Molluskizide

### Lösungsmittel

Toluol  
Xylol  
Chloroform  
(Bisphenole BPA)  
FR (Flammschutzmittel)  
  
**Kunststoffe**  
PVC (Chlor)  
PTFE (PFOA)  
Polycarbonat  
  
**Weichmacher**  
Phthalate  
Citrone  
Adipate

### EMF

Elektromagnetisches Feld

### Bakterien

Streptococcus pneumoniae (Pneumokokken)  
Staphylococcus aureus (Hautflora)  
Escherichia coli (Enterobakterie)  
Klebsiella pneumoniae (Enterobakterie)  
Legionellose  
Meningokokken  
Salmonellose  
Tuberkulose  
Gonorrhoe  
Listerien  
Borreliosen  
Typhus/Syphilis

### Pilze

Alternaria  
Cladosporium  
Rhizopus  
Penicillium  
Mucor  
Stachybotrys  
Aspergillus  
Botrytis  
Candida

### Viren

HIV Aids  
Hepatitis  
Influenza  
Pocken  
Polymyelitis  
Masern  
Röteln  
Gelbfieber

### Ernährung/Lebensmittel

Acrylamid (Glycamid).  
Arbutin (Hydrochinonglukosid)  
Arsen (As,33)  
Aspartan (E 951)  
Azofarbstoffe (E 102)  
Aluminium (Al,13)  
Benzoesäure (E 210)  
Blei (Pb,82)  
BPA (Bisphenol A)

BHT (E 321)  
Cumarin  
Cyclamat (E 952)  
Dioxin (PCB)  
Ethylenoxid  
Fluoride (HF)  
Glutamat (E 621)  
Glycidamid  
Nonylphenole (NP)

Natriumnitrit (NaNO<sub>2</sub>) (E-250)  
Natamycin (E 235)  
Phosphate (E 338)  
Silikone (E 900)  
Titandioxid (E 171)  
Sacharin (E 954)  
Sucrose/Saccharose  
Glucose/Galaktose  
Xylit/Sorbit/Maltit

## Nährstoffe Inhalt Index Abfall

Industrieller Dünger enthält vorwiegend Stickstoff, Phosphor und Kalium. Eine gesunde Pflanze braucht zum Reifen jedoch 17 Stoffe, fehlen diese, führt das letztendlich zu Mangel an ausreichenden Vitaminen in Obst und Gemüse.

### Schlechte Zubereitung

Convenience Food ist nahezu immer industriell verarbeitet. Der Mikronährstoffverlust beträgt zwischen 50 und 90%. Ballaststoffzerstörungsrate bis 75%. Nährstoffreduktionsrate ca. 57%, z.B. Eisen, Vitamin B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, E, Folsäure, Kalium. Ursache: ausgelaugte Böden, Luftverschmutzung, zu schnelles Wachstum und lange Lagerung.

### Schlechte Verdauung

Maldigestion und Malabsorption von Proteinen.

Damit wird zu wenig Magensäure produziert (Hypochlorhydrie).

Folgen: Reduzierte Aufnahme von Vitamin B<sub>12</sub>, Kalzium, Magnesium und Eisen. Bei Darmschleimhautentzündungen und Integrationsstörungen der Darmschleimhaut (Leaky Gut) wird mehr L-Glutamin benötigt. Exokrine Pankreasinsuffizienz. Fructoseintoleranz führt zu L-Tryptophan Mangel.

### Medikamente

Statine führen zu CoQ10 Mangel.

Östrogenpräparate reduzieren Vitamin B<sub>12</sub>, B<sub>6</sub>, und Folsäure.

PPI verhindern die Bildung des Intrinsic Faktors.

Paracetamol verbraucht N-acetyl-cystein (NAC).

Fluor, Chlor und Brom besetzen Jod-Rezeptoren in der Schilddrüse.

Freie Radikale oxidieren körpereigene und damit der Nahrung zugeführte Antioxidantien.

### Hormone/STW

Östrogendominanz führt zum Verlust von Vitamin B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, Folsäure, Magnesium und Zink.

HPU: die Ausscheidung von HPL führt zu einem Verlust von P5P, die aktive Form von Vitamin B<sub>6</sub>, Zink und Mangan.

Hypermobilität.

### Life-Style

Metabolisches Syndrom. Adipositas.

### Alter/Lebensqualität

Hormonhaushaltsveränderung führt zur Bildung von:

Freien Radikalen: Steigerung der oxidativen Belastung.

Chromosomen: Telomere Verkürzung bei Zellteilung.

Muskelmasseabnahme (Enzymaktivität und Stoffwechselleistung)

Abwehrkräfte und damit Immunsystem-Regulationsminderung.

Glykierung: Glykogen Proteine, Steigerung und Ablagerung an der Arterienwand (AGEs)

Kalorien: hyperkalorische Zufuhr (Nahrungsenergie Überangebot) führt zur Überbelastung der körpereigenen Prozesse.

Pharmakon	Medikation	Erkrankung	Mögliche Folgen
❑ Antiasthmatika	Glucocorticoide Cortisol Dexamethason Aldosteron	Asthma Bronchiale	Verringerter Bedarf an Antiasthmatika
❑ Antidiabetika	Insuline Metformin Inhibitoren Sulfonyl Thiazolidindione	Diabetes Typ I Diabetes Typ II	Additive STW-Wirkung Additives Wirkprofil
❑ Antidementiva	Reminyl Donepezil	DAT: Demenz von Alzheimer-Typ	
❑ Antidepressiva	SSRI-Serotonin- Wieder- aufnahmehemmern		Additives Wirkprofil Nebenwirkungen
❑ Antikoagulanzen	Thrombo Ass Marcumar Lovenox	Blutgerinnungsstörung	Additive anticoagulative Effekte Blutungszeit Verlängerung Thrombozytenaggregation Verminderung
❑ Antirheumatika	NSAID Corticosteroide Diclofenac Ibuprofen	Rheumatische und Degenerative Gelenkerkrankungen	Nebenwirkungen Additive- antiinflammatorische Wirkung
❑ Corticosteroide	Entzündungshemmer NSAD Aspirin Ibuprofen Pyrazolon Anilinderivate	Chronische Entzündungen Rheumatoide Arthritis Morbus Chron COPD Kollagenosen Allergien	Additive- antiinflammatorische Wirkung Verringerter Bedarf Nebenwirkungsprofil
❑ Immunsuppressiva	Ciclosporin Glucocorticoide	Immunsystem Abwehrreaktion	Nephrotoxizität Hypertonie Hypertriglyceridämie
❑ Kardiaka	Betablocker ACE-Hemmer Kalziumantagonisten	Herz-Kreislauf Erkrankungen	Additives Wirkprofil
❑ Lipid-und Cholesterinsenker	Statine Fibrate Anionenaust.	Cholesterin LDL HDL Triglyceride	Additive Verringerung- kardiovaskulärer- Risikofaktoren Wirkprofil Erweiterung
❑ Psychopharmaka	Antidepressiva Neuroleptika Psychostimulazien	Depression	Neurotransmitter-Stoffwechsel Dopamin-Serotonin Verringerung Wirkstoff Profil
❑ Pharmaka		Autoimmun- Erkrankungen	Additive Wirkung Wirkprofil
❑ Kontra- Indikationen	❑ Akute und Subakute Pankreatitis    ❑ Akute Pankreasnekrose ❑ Akute und chronische Leberintoxikationen    ❑ Leberzirrhose    ❑ Metabolisches Syndrom ❑ Akute und chronische Gallenblasenentzündung    ❑ Akute Gerinnungsstörungen		

**Vor Beginn einer Therapie mit Omega 3 Fettsäuren (EPA und DHA) sowie Mikronährstoffen ist generell, vor allem in Kombination mit einer Medikation, eine Abklärung und in der Folge eine Überwachung durch einen Arzt erforderlich.**

Name		Kohlestoff- Atomen (C)	Summenformel	Range %	Relation	Referenzwert %	Summe %
<b>Omega-3 (ω-3)</b>							
ALA: Alpha-Linolensäure	3 (Dreifach Ungesättigt)	18	C <sub>18</sub> H <sub>30</sub> O <sub>2</sub>	3.1-20.8		0,36	<b>12,17</b>
EPA: Eicosapentaensäure	5 (Mehrfach Ungesättigt)	20	C <sub>20</sub> H <sub>30</sub> O <sub>2</sub>			3,78	
DPA: Docosapentaensäure	5 (Mehrfach Ungesättigt)	22	C <sub>22</sub> H <sub>34</sub> O <sub>2</sub>			2,03	
DHA: Docosahexaensäure	6 (Mehrfach Ungesättigt)	22	C <sub>22</sub> H <sub>22</sub> O <sub>2</sub>			6,00	
<b>Omega 6 (ω-6)</b>							
LA: Linolsäure	2 (Zweifach Ungesättigt)	8	C <sub>18</sub> H <sub>32</sub> O <sub>2</sub>	18.6-39.6		16,72	<b>28,30</b>
GLA: Gamma-Linolensäure	3 (Dreifach Ungesättigt)	18	C <sub>18</sub> H <sub>30</sub> O <sub>2</sub>			0,14	
Eicosadiensäure	2 (Zweifach Ungesättigt)	20	C <sub>20</sub> H <sub>36</sub> O <sub>2</sub>			0,20	
DGLA: Dihomo-γ-Linolensäure	3 (Dreifach Ungesättigt)	20	C <sub>20</sub> H <sub>34</sub> O <sub>2</sub>			1,29	
AA: Arachidonsäure	4 (Vierfach Ungesättigt)	20	C <sub>20</sub> H <sub>32</sub> O <sub>2</sub>			8,94	
DTA: Docosatetraensäure	4 (Vierfach Ungesättigt)	22	C <sub>22</sub> H <sub>36</sub> O <sub>2</sub>			0,76	
C22.	5 (Mehrfach Ungesättigt)	22	C <sub>22</sub> H <sub>36</sub> O			0,25	
<b>Omega 7 (ω-7) Mono ungesättigte Fettsäuren</b>							
Palmitolein	1 (Einfach Ungesättigt)	16	C <sub>16</sub> H <sub>30</sub> O	11.6-29.3		0,70	<b>0,70</b>
<b>Omega 9 (ω-9) Mono ungesättigte Fettsäuren</b>							
Ölsäure	1 (Einfach Ungesättigt)	18		11.6-29.3		18,74	<b>19,33</b>
Gandonleinsäure	1 (Einfach Ungesättigt)	20	C <sub>20</sub> H <sub>38</sub> O <sub>2</sub>			0,21	
Nervonsäure	1 (Einfach Ungesättigt)	24	C <sub>24</sub> H <sub>46</sub> O <sub>2</sub>			0,38	
<b>Transfettsäuren</b>							
Trans-Palmitolein (ω-7t)	1 (Einfach Ungesättigt)	16	C <sub>16</sub> H <sub>30</sub> O <sub>2</sub>	0.1-2.1		0,13	<b>0,50</b>
Trans-Ölsäure (ω-9t)	1 (Einfach Ungesättigt)	18	C <sub>18</sub> HO <sub>2</sub>			0,20	
Trans-Linolsäure (ω-6tt)	2 (Zweifach Ungesättigt)	24	C <sub>18</sub> HO <sub>2</sub>			0,17	
<b>Gesättigte Fettsäuren</b>							
Myristinsäure	Gesättigte Fett-Carbonsäure	14	C <sub>14</sub> H <sub>28</sub> O <sub>2</sub>	31.0-43.7		0,72	<b>38,59</b>
Palmitinsäure	Gesättigte organische	16	C <sub>16</sub> H <sub>32</sub> O <sub>2</sub>			24,0	
Stearinsäure	Gesättigte Fett-Carbonsäure	18	C <sub>18</sub> H <sub>36</sub> O <sub>2</sub>			13,15	
Arachin	Gesättigte	20	C <sub>20</sub> H <sub>40</sub> O <sub>2</sub>			0,16	
Behen	Gesättigte höhere Fettsäuren	22	C <sub>24</sub> H <sub>48</sub> O <sub>2</sub>			0,19	
Lignocerinsäure	Chemische Verbindung	24	C <sub>24</sub> H <sub>48</sub> O <sub>2</sub>			0,37	

#### Index/Verhältnis

Omega-6/Omega-3	(Verhältnis)	1:1 bis 2,5:1
HS-Omega-3	(Index)	8 oder $\geq 8$
HS-Trans	(Index)	0,50-1.00
Ölsäure Omega-9		16% oder $\geq 16$
Alpha-Linolen Omega-3 ALA		0,30

#### Vitaminen/Antioxidantien

Name Status/Serum und Vollblut: Normwerte

<b>A</b>	Retinol	Frauen: 1,4-2,45 $\mu$ mol/l 40-70 $\mu$ g/dl RBP: 30-60 mg/l Männer: 1,49-2,9 $\mu$ mol/l 42,5-83 $\mu$ g/dl	$\downarrow$ TH1 $\uparrow$ TH2
<b>B<sub>1</sub></b>	Thiamin	Erw. 1-1,3 $\mu$ g/d	
<b>B<sub>2</sub></b>	Riboflavin	Erw. im Vollblut 80-200 $\mu$ g/l	
<b>B<sub>3</sub></b>	Niacin	Niacinmetaboliten im Urin 1,3-4,0 mg/24h	
<b>B<sub>5</sub></b>	Pantothensäure	Serum: 0,9-8,0 $\mu$ mol/l	
<b>B<sub>6</sub></b>	Pyridoxin	Serum: 3,3-9,2 mg/l und im Vollblut: 11,3-22,5 mg/l	$\uparrow$ TH1
<b>B</b>	Folsäure	Serum: $>13,3$ nmol/l (5,9 mg/l)	
<b>B<sub>7</sub></b>	Biotin (Vit.H)	Serum	
<b>B<sub>12</sub></b>	Cobalamin.	Serum: $>222$ pmol/l	
<b>C</b>	Ascorbinsäure	Plasma: $\geq 1,08$ mg/dl (60 $\mu$ mol/l)	
<b>D<sub>3</sub></b>	Calciferol	Serum: 80-160 nmol/l (32-64 ng/ml)	$\downarrow$ IFN- $\gamma$ $\uparrow$ TH2 $\uparrow$ TH1 $\downarrow$ TH2 $\uparrow$ IFN- $\gamma$
<b>E</b>	Tocopherol.	Plasma: 12-50 $\mu$ mol/l. (5,2-18 mg/l)	
<b>K<sub>1</sub></b>	Phyllochinon	Plasma: 1,0 nmol/l	
<b>K<sub>2</sub></b>	Menachinon		

#### Mineralstoffe/Spurenelemente: Status/Serum und Vollblut: Normwerte

<b>Mg</b>	Magnesium	Serum: 0,8-1,1 nmol/l (1,95-2,68 mg/l)	
<b>Ca</b>	Calcium	Serum: 2,2-2,65 nmol/l (8,8-10,6 mg/dl) und im Vollblut: 1,45-1,55 mmol/l	
<b>Zn</b>	Zink	Serum: 11,5-19 $\mu$ mol/l (0,75-1,25 mg/l) und im Vollblut: 61,2-114,8 $\mu$ mol/l (4,0-7,5 mg/l)	$\uparrow$ IFN- $\gamma$ $\uparrow$ TH1 $\uparrow$ IFN- $\gamma$ $\uparrow$ TH1 $\uparrow$ IFN- $\gamma$ IL-2
<b>Se</b>	Selen	Serum: 101-139 $\mu$ g/l (1,26-1,77 $\mu$ mol/l) und im Vollblut: 121-168 $\mu$ g/l (1,51-2,1 $\mu$ mol/l)	
<b>Cu</b>	Kupfer	Serum: 80-125 $\mu$ g/dl (12,6-20 $\mu$ mol/l) und im Vollblut: 100-130 $\mu$ g/dl	
	Carnitin	Serum: freies L-Carinitin: 30-70 $\mu$ mol/l Gesamtes L-Carnitin: 30-60 $\mu$ mol/l	

#### Referenzbereich:

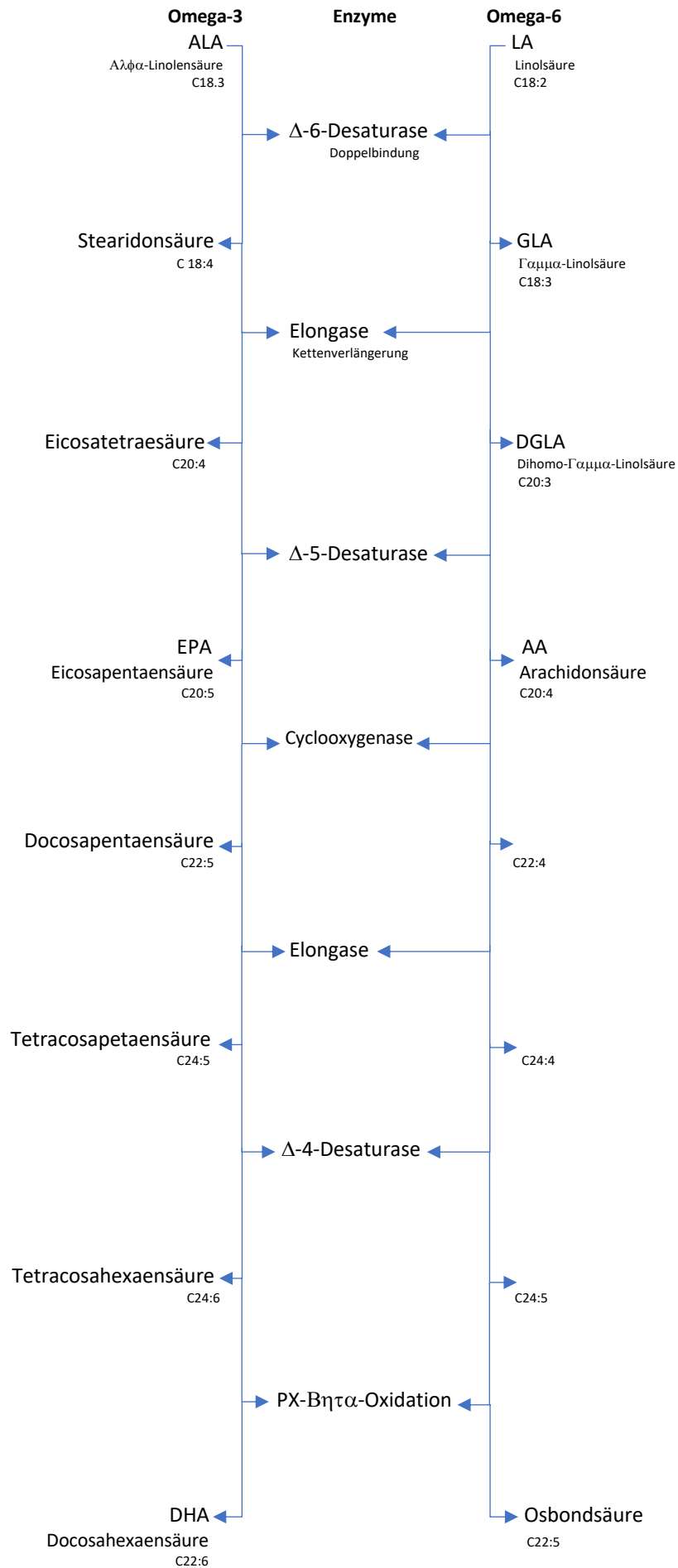
IFN-g	: pg/ml 374-1660	$\uparrow$ IFN- $\gamma$
IL-4	: pg/ml 40-198	$\uparrow$ IL-4 = Histamin Bildung und Mastzellen Reifung /Aktivierung
IL-2.	: pg/ml 384-960	TH0
IL-17	: pg/ml 49-446	TH17
IL-10.	: pg/ml 760-1900	T-reg (FoxP <sub>3</sub> ) = Immuntoleranz

Pankreas: Lipase (LIP):  $<60$  U/l, Alpha-Amylase:, CRP: bis 5 mg/l, Leukozyten: 4.000-10.000 Zellen/ $\mu$ l

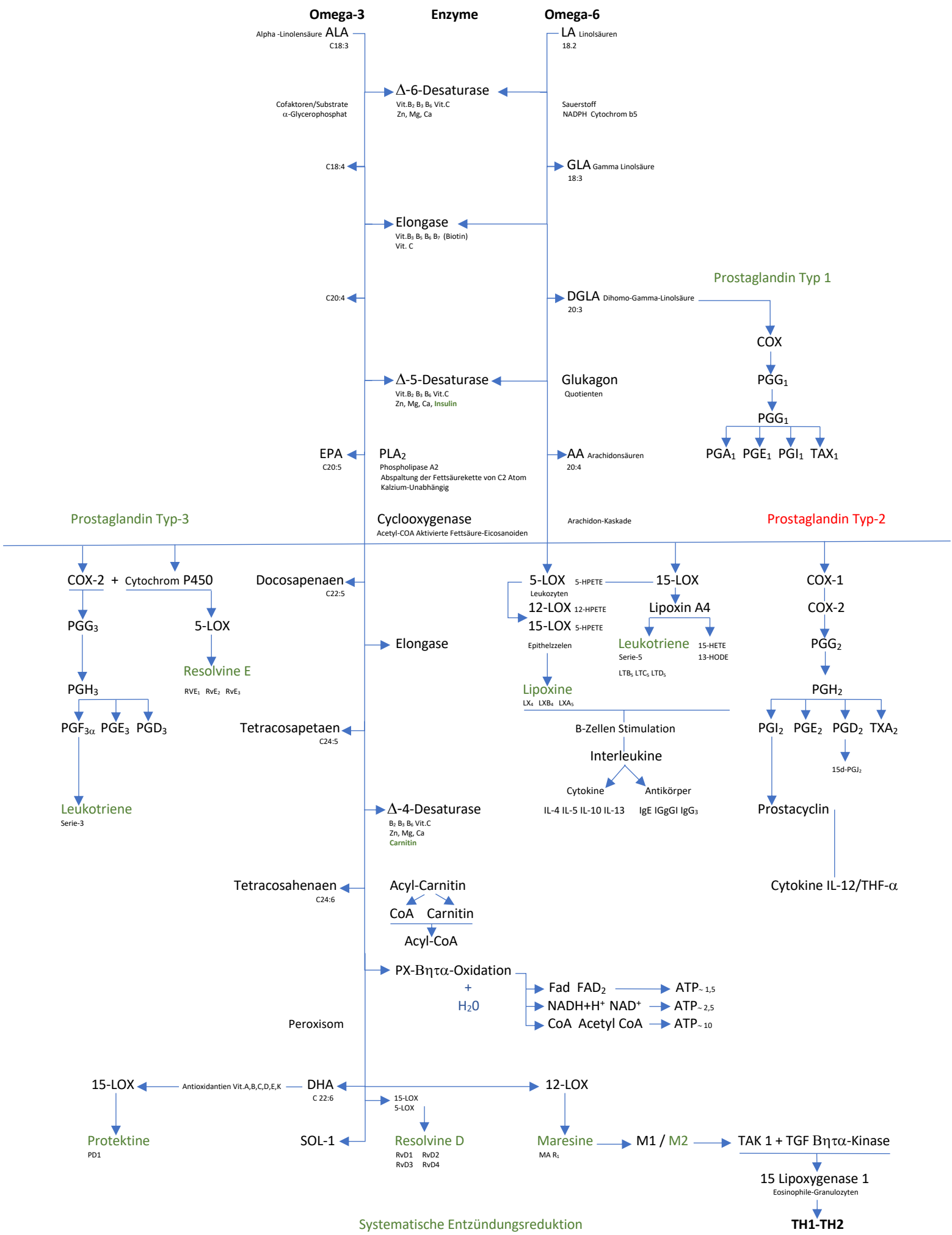
Hepar/Vesica fellea: GGT: Frauen: 39 U/l Männer: 66 U/l, GPT (ALA): 10-35 U/l, 10-50 U/l, GOT (AST): bis 31 U/l, 35 U/l

Elektrolytgehalt: Na<sup>+</sup>: 130-165 mmol/l, K<sup>+</sup>: 3-12 mmol/l, Cl<sup>-</sup>: 90-120 mmol/l, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 30 mmol/l, pH-Wert 8,0-8,5

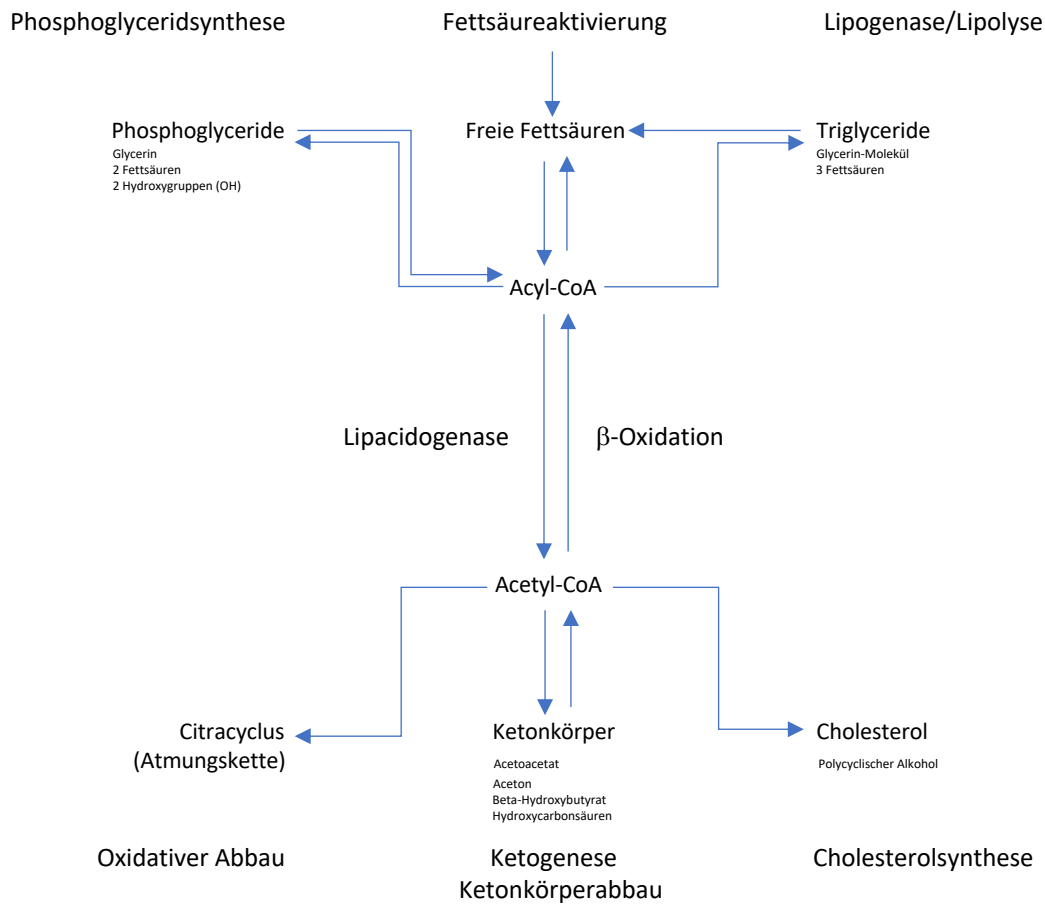
Thyroidea: THS: 0,4-4,0 mU/l, FT3: 1,7-3,7 ng/l, FT4: 7-14,8 ng/l, TPO-AK:  $< 80$  U/ml, THS TRAK:  $< 9\%$ , Tg-AK:  $< 100$  IU/ml,  $< 60$  IU/m



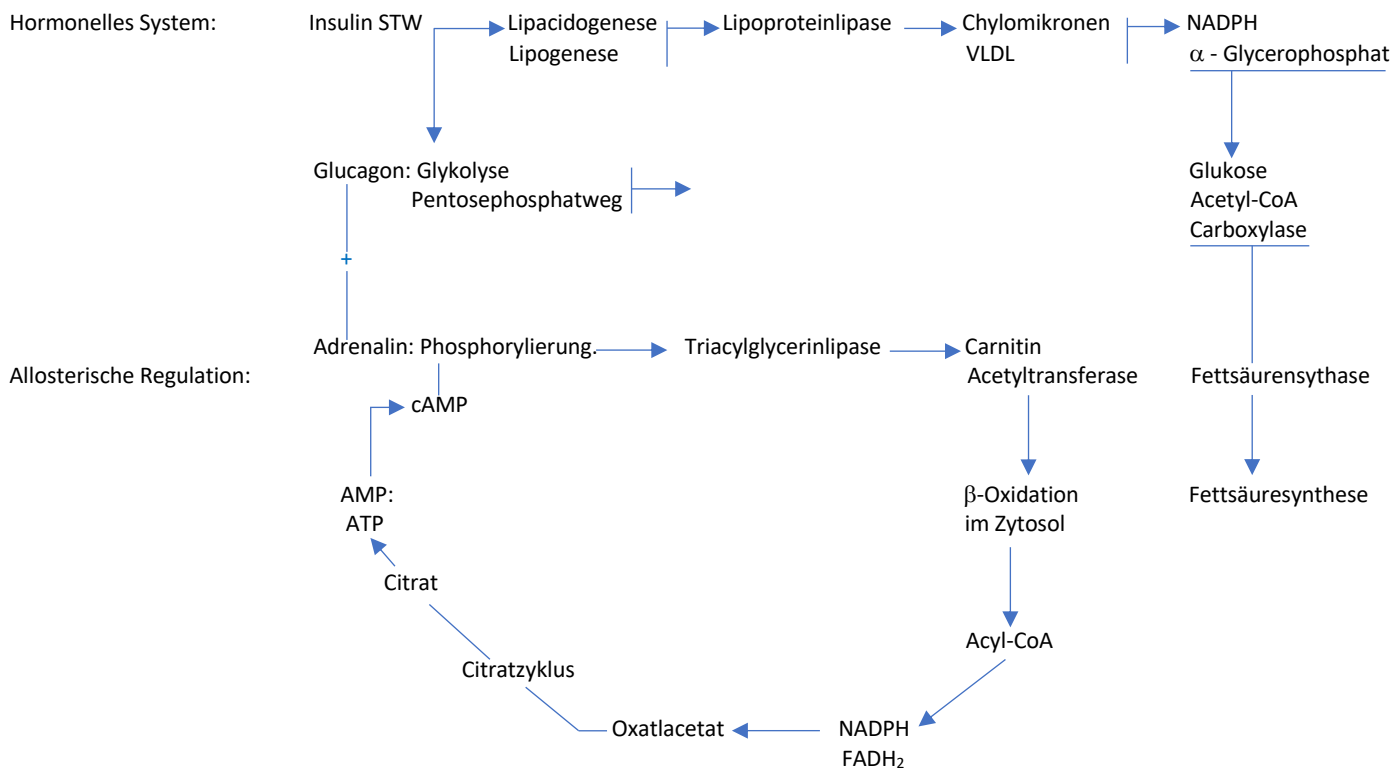




Lipide Stoffwechsel-Intermediäre Fettstoffwechsel  
 Findet statt in Hepar-Hepatozyten und Fettgewebe-Adipozyten  
 Braucht Kohlenhydrate und unterliegt hormoneller Kontrolle



Regulation: katabole und anabole Koordination



## Stoffwechsel (Energiestoffwechsel)

Es ist die Aktion von biochemischen Reaktionen, die in Zellen für die Produktion und Freisetzung von Energie durchgeführt werden. Dies wird durch den Katabolismus erreicht, der durch den Abbau von Substanzen Energie liefert, während der Anabolismus mit der Synthese von Substanzen Energie absorbiert. Mit Hilfe eines Enzyms (Protein oder organische Verbindungen) und der ATP-Moleküle (Adenosintriphosphat/Energieträger) werden chemische Verbindungen gebildet und das Endprodukt dieses Stoffwechselwegs wird Metabolit genannt.

Das Endoplasmatische Retikulum ist mit dem Zellkern und dem Golgi-Apparat verbunden, wo die aufgenommenen Moleküle zu spezifischen Zellprodukten synthetisiert werden und durch Exozytose an der Zelloberfläche freigesetzt werden.

Lyosomen (Organellen der Intrazellulären Verdauung) sind für den Stoffabbau verantwortlich (Verdauungsapparat), während die Mitochondrien das energetische Molekül für die Zelle liefern.

Die Energie wird hauptsächlich als Lipide und als Triglyceride (Neutralfette mit Fettoxiden) gespeichert und auch, aber weniger, in Proteinen (Makromoleküle) und Kohlenhydraten (organische Substanzen).

Der Energiespeicher (Depot), der eine biologische, organische Verbindung ist, wird durch die Reaktion der Triglyceride mit Fettoxiden gebildet und ist verfügbar, wenn Glykogen, Triglyceride (2-Oxidation) und Kohlenhydrate (Glykolyse) in einfachen Verbindungen, hauptsächlich in der Leber, zerbrechen.

Dieses Verfahren ist ein wichtiger Teil der aeroben Atmung der Atemkette (Energiekatabolismus).

Der Energiestoffwechselweg in der Atemkette zur Energiegewinnung ist eine biochemische Reaktion zwischen den Elektronen Reaktionspartnern in dem Intermembranraum und bildet mit einer chemiosmotischen Kopplung (Mechanismus der Transportvorgänge an Biomembranen) den Prozess zur oxidativen, biologischen Synthese zur Energiegewinnung in Form von ATP in der inneren Matrix des Mitochondriums. Der Aufbau der benötigten Elektronen und Protonen wird von oxidativem Abbau aus aufgenommenen Nährstoffen (Glucose) im Organismus gewonnen (Citratzyklus). Sauerstoff ( $O_2$ ) wird zu Wasser ( $H_2O$ ) reduziert. Proteine zu Aminosäure hydrolysiert. Die gewonnenen Coenzyme ( $NAD^+$ /Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid und FAD/Flavin-Adenin-Dinukleotid) in Citratzyklus Elektronen werden in der Atmungskette auf den Elektronenakzeptor ( $O_2$ ) übertragen.

Über die Atmungskette werden die Energieträger am ADP (Adenosindiphosphat) und mit Hilfe des Rest Phosphats und der freien Energie zur ATP Molekülbildung genutzt. Mitochondrien regenerieren das Adenosindiphosphat Molekül (ATP) über die Atmungskette (biologische Oxidation).

Die Regulation des aeroben Metabolismus im Citratzyklus wird beeinflusst von zB Sauerstoffmangel in der Atemkette (erhöhte Leistungsabforderung), beispielsweise, wenn Pyruvat (Salze und Ester der Acetylameisensäuren) über oxidative Decarboxylierung (chemische Reaktion) zum anaeroben Stoffwechsel umgesetzt wird. Bei diesem oxidativen Energiestoffwechsel werden Elektronenakzeptoren, Kohlenstoffdioxid ( $CO_2$ ), Eisen-Ionen ( $Fe^{3+}$ ), Mangan-Ionen ( $Mn^{4+}$ ), Nitrat ( $NO_3^-$ ), Schwefel (S), Sulfat ( $SO_4^{2-}$ ), und Fumarat ( $C_4H_4O_4$ ) als Oxidationsmittel verwendet.

Der STW-Weg kann reversibel und irreversibel verlaufen. STW-Prozesse sind vom Hormon- und dem Nervensystem gesteuert.

Enzyme (Eiweiß Proteine) befinden sich in allen Körperzellen und steuern als Katalysator die biochemischen Reaktionen des gesamten STW. Sie können mit Cofaktoren aktiviert werden (Aktivierungsenergie) bzw mit Wasser (organische chemische Verbindungen) oder mit Vitaminen (organische chemische Molekül Verbindungen) oder mit Metall Ionen (Chemische Elemente) und die Funktion des Zellstoffwechsels effektiv umsetzen und bei Ablauf einer akuten Entzündungsphase ihre Wirkung entfalten.

Metalloenzyme sind Matrix Metalloproteasen (MMP) und sind außerhalb der Zelle und in extrazellulärer Matrix lokalisiert, katalysieren die Spaltung von Peptidbindungen (Carbonsäureamid-Bindungen) in Proteinen (Proteolyse) und sind beteiligt beim Prozess von Signalmolekülen (auf Reize reagieren, diese umwandeln und als Signal ins Zellinnere übertragen), die das Zellverhalten steuern.

Im biologischen Prozess der Zelle ist **Phosphorylierung** die wichtigste Regulation.

In Proteinen (Eiweißkörpern) werden Aminosäuren (AS) phosphoryliert aus der Hydroxygruppe (Alkohole, Phenole, Kohlehydrate, Carbonsäuren) und auch Moleküle (Zucker), die Phosphatgruppen bilden und an Tyrosin (Tyr), Serin (Ser) und Threonin (Thr) gebunden werden. Dabei werden Phosphorproteine gebildet, die eine polare Ladung besitzen und das Protein in einer aktivierenden oder inaktivierenden Form darstellen. Damit wird der Signaltransport Kaskade aktiviert (Proteinphosphorylierung und Dephosphorylierung). Der Transport wird durch mitochondriellen Phosphat-Transporter ermöglicht.

Über den komplexen Atmungskettenprozess wird ein elektro-chemisches Potential aufgebaut und in Form von chemischer Energie umgesetzt.

Dies führt zu der oxidativen Phosphorylierung, die ein Teil des Energiestoffwechsels ist.

**Arachidonsäure** ist ein Eicosanoid und gehört zur vierfach ungesättigten Omega-6-Fettsäure Gruppe.

Arachidonsäuren sind zelluläre Entzündungsmediatoren, die über die Phospholipase (Enzym A<sub>2</sub>) synthetisiert werden.

Phospholipasen sind Enzyme, die Phosphatlipide spalten, die in allen Zellmembranen lokalisiert sind.

Durch chemische Umwandlungen entstehen Derivate, die als Signalmoleküle wirken.

Cortisol und Vitamin E inhibieren (hemmen) die Phospholipase und beeinflussen damit positiv die Entzündungsprozesse.

Arachidonsäuren werden über Cyclooxygenasen in Prostaglandinen und in Thromboxanen und über 5-Lipoxygenase für Bildung von Leukotrienen umgewandelt.

Je mehr Arachidonsäuren in der Zellmembran gebunden sind, desto mehr kann freigesetzt werden und desto stärker wird die Entzündungsreaktion ausfallen.

**Zytokine** sind körpereigene regulatorisch wirkende Proteine oder Glykoproteine

(biologisches Makromolekül, das aus Aminosäuren aufgebaut und mit Peptidbindungen verknüpft ist), die bei Zielzellen die Proliferation, Differenzierung, Wachstum und immunologische Reaktionen einleiten und regulieren.

Werden in mehreren Zelltypen produziert und wirken auf unterschiedliche Zellen ein.

Zytokine induzieren über ihre Rezeptoren die Cyclooxygenase-2 und somit die Bildung von Prostaglandin (PGE<sub>2</sub>).

Immunmodulierende Wirkung (entzündliche Reaktionen):

Proinflammatorische Zytokine (Regulieren den Einstrom und aktivieren inflammatorische Effektorzellen sowie die Proliferation von Chondrozyten und Fibroblasten)

IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-15, IL-18 TNF- $\alpha$

Antiinflammatorische Zytokine (blockieren gezielt proinflammatorische Zytokine)

IL-4, IL-10, IL-13, TGF- $\beta$

Antizytokinproteine (kontrollieren die Entzündung, indem proinflammatorische Zytokine abgefangen werden)

IL-1 Rezeptor, löslicher TNF- $\alpha$

Die Zytokin-Synthese wird durch Transkriptionsfaktor reguliert:

**NF- $\kappa$ B** (Nuclear Factor-kappa-B) kommt in allen Zelltypen und Geweben vor und hat große Bedeutung für die Regulation der Immunantwort, der Zellproliferation und den Zelltod.

Ist inaktiv, wenn an ein inhibitorisches Protein gebunden.

Ist aktiv durch spezifische Aktivatoren und wandert dann in den Zellkern, um dort die Transkription proinflammatorischer Gene zu starten.

Kann stimuliert werden durch Wachstumsfaktoren, freie Radikale, bakterielle und virale Antigene.

**Makrophagen Typ M1** werden gebildet von Endotoxinen wie Lipopolysaccharide (LPS)

oder auch durch proinflammatorische Zytokine (TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ ),

Um eine Reaktion auf Erreger zu aktivieren, produziert M1 das Enzym iNOS (Stickstoffmonoxid-Synthase) und NO-Radikale, die auf umliegende Zellen stark zytotoxisch wirken.

**Makrophagen Typ M2** antiinflammatorische Zytokine

Sezernieren Arachidonsäurederivate (Hormon und Enzym Sekretion)

Eine ständige geringgradige Entzündung führt zu chronischer Stimulierung der Makrophagen

(aktivierende Makrophagen) in Fettgewebe mit Produktion von Entzündungsmediatoren.

**Entzündung** ist die Antwort biologischer Systeme auf schädigende Reize und um diese Reize zu eliminieren, zu reparieren und die volle Integrität wieder herzustellen.

**Ursachen** für eine Entzündung sind:

Physikalische Einflüsse (Trauma, Mikrotrauma)

Psychosoziale Bedingungen (Stress)

Chemische Stoffe (Medikamente, Toxine)

Mikrobiologische Gifte (Bakterien, Viren, Pilze, Parasiten)

Innere Einflüsse (Bewegungsmangel)

Bestehende Erkrankungen (Chronische Entzündungen)

Der **Entzündungsablauf** (Kaskade) ist u.a. abhängig auch von:

Inadäquater Immunreaktion bzw. Granulozyten, Superoxid-Dismutase (SOD)

Physischen und psychischen Faktoren.

Energie Grundumsatz (Mitochondrium Überforderung).

Fibroblasten Abkapselungsprozess.

Kompensationen von Hormonen, Vitaminen und Botenstoffen.

Tyrosin (Tyr): dient als Baustein für Aufbau von Proteinen.

Exogene Parameter: In Mineralien bzw. in Implantaten oder durch Chemikalienkontakt in Umwelt:

Gold (Au), Palladium (Pd), Platin (Pt), Aluminium (Al), Blei (Pb), Cadmium (Cd) und Amalgam.

Immunologisch manifestierte Entzündungen (septische-aseptische) haben immer den gleichen Ablauf.

Durch neutrophile Granulozyten und Makrophagen steigt der Sauerstoff ( $O_2$ ) in weniger als 1 Minute mehr als 1000%, gleichzeitig aber auch steigen massiv die Sauerstoffradikale.

Es folgt die Bildung und Freisetzung von Gewebshormonen (Eicosanoide), also Arachidonsäuren, durch phagozytierende Zellen oder Mastzellen. Es folgt ein Kalziumeinstrom, dies ermöglicht das Einwandern von Phospholipase A2.

Damit kommt es zur Einwanderung von: Leukozyten, Mastzellen (Histamin, Heparin, Serotonin, Prostaglandine,

Thromboxane, Chemotaktische Faktoren, Diverse Enzyme) und Makrophagen (Interferon- $\gamma$ , Interleukin-I, Prostacyclin, Prostaglandine, Aggressive Sauerstoffmetabolite,  $\alpha$ -2 Makroglobulin, Fibronectin, Laktotferin, Leutriene, Transferin, Thromboxane, Thromboplastin, Thrombozyten-aggregierende Faktor, Angiogenesefaktor, Kolonie stimulierender Faktor, Proteasen, Komplement Komponenten, Tumorwachstum hemmender Faktor, Phosphatasen, Lysosomale Enzyme und Freisetzung von Kollagenase, Elastase, Protease).

Botenstoffe einer Entzündung sind:

Interleukine (Zytokine)

Chemokine (Signalproteine)

Interferone (Proteine/Glycoproteine)

Wachstumsfaktoren (VEGF)

Tumornekrosefaktoren (TNF- $\alpha$ )

### **Stille Entzündung**

Ist eine niedrig gradige, systematische Entzündung durch bakterielle Lipopolysaccharide (LPS), die in den Blutkreislauf eindringen und die Entzündungsfaktoren hochregulieren.

Die menschliche Darmflora ist in der Lage, selbst Infektionen zu verhindern.

Lipopolysaccharide sind Bestandteile der Zellwand einer Bakterie.

Durch Ernährung aufgenommener Zucker und Bakterien führen zu höherer Ausschüttung von Insulin und IL-I  $\beta$ ητα und damit eine stärkere Entzündungsaktivität durch Zerfall der Zellmembran der negativen Bakterien (Absterben) und damit Bildung und Freisetzung von Endotoxinen und Antigenen.

Proinflammatorische Zytokine werden vermehrt im Körper gebildet.

Eine exokrine Unterfunktion der Bauchspeicheldrüse (Pankreasinsuffizienz), insbesondere mit einer verminderten Konzentration der Elastase, führt zu starken Veränderungen der Zusammensetzung und Artenvielfalt des Mikrobioms. Für einen erhöhten Lipopolysaccharideeinstrom in den Blutkreislauf kann eine Dysbiose der intestinalen Darmflora, eine dentale Plaque und eine erhöht durchlässige Darmschleimhaut (Leaky Gut Syndrom) verantwortlich sein.

## Ablauf einer akuten Entzündung (Inflammation) Episode in Extrazellulärer Matrix:

Noxen (Antigen)

Gewebs- und Zellschaden

Lokale Reaktion

PH-Abfall,

Initiale Ischämie

Latente Azidose

Anstieg der freien Radikale

Mediatoren Ausschüttung durch Aktive Lymphozyten

Erhöhte Permeabilität der Blutgefäße

Phagozytose

Hyaluron-Fragmente-Kinase Freisetzung

Elastasen Freisetzung

Metalloproetasen (MMP) werden aktiviert

Matrix Komponentenzersetzung

Blutplasmaexsudation

Einströmung von Mastzellen Population

Lokale Hyperämie

Mediatoren Ausschüttung durch Aktive Lymphozyten

Einstrom von mononukleären Zellen

Zytokin Rezeptor Konzentration an Leberzellenwand steigt

Interleukin 6 (IL-6) Stimulation

JAK Kinase

JAK-1 Aktivierung

STAT-3 wird im Zellkern transportiert und an DNS gebunden

Dort schaltet die Akutphase Proteine

Der Prozess ist bekannt als JAK STAT Signalweg

Im entzündeten Gewebe kommt es zu Begrenzung:

T-Lymphozyten werden angelockt

Pathogenese

Vaskuläre Phase:

Freisetzung neurogene Mediatoren

Freisetzung nicht neurogene Mediatoren

Blutgefäße Reaktion

Ödem

Zerstörung und Abbau von Zelltrümmern

Kurze lokale Durchblutungsstörung

Arterieller Spasmus (durch Adrenalin)

O<sub>2</sub> Mangel Versorgung

Zytokine, Histamin, Bradykinin, Prostaglandin,

Kinin, Plasmaproteine

Eiweiß Moleküle Einströmung

Arteriolen Verengung und Venolen Erweiterung

Durch: Neutrophilen Granulozyten, Basophilen

Eosinophilen, Makrophagen, Lymphozyten

Gewebe Auflösung

Granulozyten Aktivierung

Mangan (Mn), Zink (Zn<sup>++</sup>), Kobalt (Co)

Zell Proliferation (Entzündungsherde)

Cortisol Erhöhung

Lokale Hyperämie, Vasodilatation

Granulozyten Abtransport

Botenstoffe: Histamin, Bradykinin,  
Prostaglandin, Kinin

Führen zu Schmerzlinderung

Reorganisation, Zellenerneuerung

Metabolisierung

Physiologische Leberentgiftung  
über Nieren, Galle, Lunge

der Akkumulation der Neutrophilen Granulozyten  
Immunantwort (Gewebereparation)

Zelluläre Phase:

Mirgination (Entzündungsreaktion/aktive Bewegung)

Emigration (Entzündungsreaktion/aktive Bewegung)

Diapedese (Blutbestandteile Austreten aus Kapil/gefäs.)



## Oxidativer Stress

Ist eine Störung des Gleichgewichtes zwischen der Produktion freier Radikale in Zellen (aktive Formen von Sauerstoff/ROS Reaktiven Sauerstoffradikale/Sauerstoffspezies) und der Fähigkeit des biologischen Systems, aktive Zwischenprodukte (toxische Moleküle) zu entgiften und zu inaktivieren.

Die Begrenzung des Mechanismus der antioxidativen Abwehrreaktion führt zu einer Störung der physikalischen Eigenschaften der Zellmembran, der Wirkung auf die Komponenten der Zelle und DNA. Entsteht endogen durch die Zellatmung im Mitochondrium und führt zur Reduktion der Granulozyten und Mangel an Eisen (Fe), Mangan (Mn), Zink (Zn), Calcium (Ca), Selen (Se) und Vitaminen B<sub>6</sub>, B<sub>9</sub>, B<sub>12</sub>.

Eine Überforderung von Stoffwechselvorgängen in der mitochondrialen (mtDNA) Ebene und eine Instabilität im Membranpotential der Zelle führt zur Schädigung der zellulären und extrazellulären Makromoleküle.

Der Verlust der Fähigkeit der Zelle, ihre Schutzmechanismen Prozesse (Intermediate O<sub>2</sub> Entgiftung) aufrecht zu erhalten sowie ihre Reparaturfähigkeit, führt zu einem Funktionsverlust und Zerstörung der Mitochondrien, Mikrofilamenten und Proteinen. Das ist der Beginn einer Entwicklung des degenerativen Prozesses und ein wichtiger Faktor in physiologischen und pathologischen Prozessen.

Als Schutzmechanismen stellt der Organismus Antioxidantien, den Abbau von Proteinen (Enzymatisch) und Reparaturmechanismen.

**Oxidative Degradation** (Funktionsverlust) führt zur Entstehung reaktiver Fettsäure-Peroxyradikal (L\*) und schrittweise zu einer Addierung Substitution der Sauerstoff Atome (O<sub>2</sub>) mit einer Kettenreaktion der Lipidperoxidation.

Damit überträgt ein Lipid Elektronen an die Atome oder Moleküle (Radikale). Um das Membranpotenzial zu stabilisieren, muss die Zelle mehr Energie anwenden. Dieser Prozess an der Zellmembran kann zu Zellschädigung führen und damit zu Zellveränderungen und Funktionsbeeinträchtigung des Stoffwechsels. Über oxidative Modifikation (Veränderung der Grundstrukturen) kann das LDL (Lipoprotein) mit Entstehung von Schaumzellen zur Bildung von Arteriosklerose führen.

Eine Transformation des Vitamin E zum freien Radikal und seine Zurückversetzung in seinen ursprünglichen Zustand (Regeneration) erfolgt durch Vitamin C, Coenzym Q<sub>10</sub> und Selen.

Bei einer Umwandlung (Zelle Stoffwechsel) des Vitamin A, entstehen Derivate des Retinols.

Retinsäure interagiert in den Zielzellen, gebunden an das zelluläre retinsäurebindende Protein (CRABP) mit nukleären Retinsäurerezeptoren (RAR und RXR). Diese binden 9-cis-Retinsäure und bilden Heterodimere (zwei zusammengesetzte Moleküle) durch Kontakt mit anderen Rezeptoren wie Retinsäure, Trijodthyronin (T<sub>3</sub>), Calcitriol (Vitamin D), Östrogen oder Progesteron Rezeptoren. Die nukleären Retinsäurerezeptoren beeinflussen als Transkriptionsfaktoren durch Bindung an spezifische DNA-Sequenzen die Genexpression. Damit ist Retinsäure ein wichtiges Regulans für Wachstum und Differenzierung von Zellen und Gewebe.

Freie reaktive O<sub>2</sub>-Spezies (ROS) und N-Spezies (RNS) sind:

Superoxidradikal (O<sub>2</sub><sup>-•</sup>) Hydroxylradikal (HO<sup>•</sup>) Stickoxidradikal (NO<sup>•</sup>).

## Nitrosativer Stress

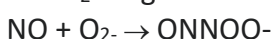
Entsteht bei Folgeprodukten Peroxynitrit, 3-Nitrotyrosin, Nitrophenyllessigsäure durch vermehrte Bildung von Stickstoffradikalen.

Diese besitzen eine kurze Wirkungsdauer, entfalten dafür aber eine hohe biologische Aktivität.

Die Bildung erfolgt durch das Enzym NO-Synthetase aus L-Arginin.

Als Nebenprodukt dieser Reaktion entstehen Wasser und Citrullin.

Mit O<sub>2</sub> reagiert NO aufgrund seiner Kurzlebigkeit schnell zu Nitrit und Nitrat:



Eine hohe Belastung mit reaktiven Stickstoffspezies (NOS) führt zu mitochondrialer Dysfunktion.

Ein ATP-Verlust steigert in Folge das zelluläre Defizit und die Vulnerabilität des Rezeptors (NMDA) für den exzitatorischen Neurotransmitter Glutamat.

Mehr Einstromen von Kalzium-Ionen in die Nervenzellen. Dies kann zum Funktionsverlust und Absterben von Nervenzellen beitragen.

Folgen sind eine Hemmung des Detoxifikationssystems, Konversionshemmung von Cholesterin in Gallensäure, Stimulation des NFκB und Aktivierung der Cyclooxygenase und Lipidperoxidation.

## Eicosanoide

DGLA, AA, EPA sind Substrate der Eicosanoidsynthese, lokalisiert am Phospholipase A<sub>2</sub>. Diese wird mit zwei Stoffwechselwegen, prozessiert.

Reaktionsweg 1: Zyklischer Reaktionsweg über die Kaskade des gemeinsamen Zwischenprodukts Cyclo-Endoperoxid. Unter Kontrolle der Cyclooxygenase. Dieser Weg führt zur Bildung von Serie 1, 2 und 3:

- Prostaglandinen
- Prostacyclinen
- Thromboxanen
- Leukotrienen

Reaktionsweg 2: über dem Enzym, Lipoxygenase, wird die Bildung von Serien 4 und 5:

- Leukotrienen

## α-Linolensäure (ALA)

- Mitochondriale Energiestoffwechsel (Aktivität der PDH und KGDH → ATP-Produktion aus Kohlenhydraten) durch oxidative Decarboxylierung von Pyruvat zu Acetyl-Coenzym A, Einschleusung von Kohlenhydraten in den Citratzyklus mittels der α-Liponsäure
- Umwandlung von α-Ketoglutarat in Succinyl-Coenzym A, mittels α-Liponsäure
- Glucoseutilization und Glukogensynthese
- Pyruvatspiegel Reduktion
- Entgiftung von reaktivem Sauerstoff und Stickstoffspezies
- Reduktion der Lipidperoxidation
- Komplexierung prooxidativer Metall-Ionen
- Neurotransmitterstoffwechsel: Steigerung der Acetyl Coenzym A-Synthese, Aktivierung der Cholin-Acetyl-Transferase
- Endothel: Verbesserung der NO-vermittelten Vasodilatation (Endothelprotektion)
- Zytokin-Metabolismus: durch pro-oxidative Reize, Inhibierung der Transkriptionsfaktor NF-κB
- Bildung von pro-inflammatorischen Zytokinen
- Leberschutz: Detoxifikation (Schwermetalle)
- Abbau von Valin, Leucin, Isoleucin, Glycin
- Regeneration von Vit. C, Tocopherol, Coenzym Q<sub>10</sub>, L-Glutathion,
- Reparatur von oxidativ geschädigten Proteinen
- Neuroprotektion: Analgetische, antineuropathische und neurotrophische Wirkung

## γ-Linolensäure (GLA)

- Eicosanoid-Stoffwechsel
- Bildung wichtiger Struktur lipide in Zellmembran (mtH Membran) und Gewebe
- Lipidmodulierender Effekt
- Nervenzellfunktion
- Neuroprotektion
- Vasodilatation
- Antiinflammatorisch
- Antiproliferativ
- Antithrombotisch
- Histaminfreisetzung hemmend
- Immunregulierung

## Eicosapentaensäure (EPA)

- Kompetitive Verdrängung der Arachidonsäuren (AA).
- Endothelschutz: NO-Bioverfügbarkeit steigt, Blutdruck sinkt.
- Serum lipide: VLDL und Triglyceride sinken.
- Zellproliferation: CRP sinkt.
- Blutrheologie steigt.
- Fibrinogen-Spiegel sinkt.
- Membranstabilisierung: Anti-arrhythmische Wirkung



## Omega 3 Fettsäuren

- Eicosanoid-Stoffwechsel: EPA: kompetitive Verdrängung der Arachidonsäure
- Zellmembran: EPA/DHA: Bestandteil der biologischen Zellmembranen
- Synthese von Phospholipiden
- Regulation der Fluidität und Permeabilität der Zellmembranen
- Aufbau essenzieller Zellmembranlipide (Cardiolipin)
- Produktion von Resolvinen
- Synthese von Prostanoiden und Leukotrienen  
antiinflammatorisch, antithrombogen, antichemotaktisch, vasodilatorisch
- Großendothel: Gefäßrelaxation
- Reduktion der Expression von Adhäsionsmolekülen
- Reduktion von Entzündungsmarkern
- Reduktion der Adhäsion von Monozyten und Granulozyten an das Endothel
- Reduktion der Synthese proinflammatorischer Zytokine
- Antiangiogenese
- Herz-Kreislauf-System: Antiarrhythmische Wirkung (Ionenkanälen Regulation)
- Kardioprotektive Wirkung: antiatherogen, antithrombotisch
- Lipidstoffwechsel: Lipidmodulation
- Triglyzeride Senkung
- Reduktion der lipogenen Enzyme, Aktivität
- HDL moderate Erhöhung
- LDL moderate Senkung
- Fibrinogenspiegel Normalisierung
- Thrombozytenaggregation Reduktion
- Blutdruck Senkung (diastolisch/systolisch)
- Renale Durchblutungssteigerung
- Mikrozirkulation Verbesserung
- Blutviskosität Reduktion
- Hirnstoffwechsel: EPA/DHA
- Neurotransmitter Synthese (Dopamin, Serotonin)
- Dopamin, Serotonin Rezeptoren Synthese
- Blut-Hirn-Schranke Integrität
- Gehirn Entwicklung
- Zerebrale Mikroperfusion
- Glucose Aufnahme und Verwertung
- Phosphatidylserin Synthese
- Retina Entwicklung (DHA)
- Telomerlänge Stabilisierung (Anti-Aging)

Das **optimale Verhältnis** mehrfach ungesättigter Fettsäuren, Omega-3 und Omega-6 Fettsäuren, liegt im Bereich 1-2 bis 1-3. Dies hat eine besondere Bedeutung für die Regulation des Stoffwechsels, Schutz vor Oxidation und der Regulation der Entzündungen. Aus Omega-6 Linolsäuren und Omega-3  $\alpha$ -Linolsäuren stellt der Organismus eicosanoide Substanzen: Arachidonsäuren, EPA (Eicosapentaensäuren) und DHA (Docosahexaensäure) her. Diese sind essenziell für unseren Organismus lebensnotwendig und können aus anderen Nahrungsstoffen nicht synthetisieren oder begrenzt synthetisieren. Die Bioverfügbarkeit ist bedeutsam für die Aufgaben unseres erworbenen Immunsystems, zb. bei Auslösung des Entzündungsgeschehens. Entzündungsprozesse sind gesteuert durch Makrophagen und mittels Fettsäuren. Durch Makrophagen M1 wird die Produktion von entzündungsfördernden Arachidonsäuren (Omega-6) Signalstoffe stimuliert, durch Makrophagen M2, entzündungshemmenden (EPA) und entzündungsauflösenden (DHA) Substanzen gebildet.

## **Qualitativer Sauerstoff (O<sub>2</sub>)**

Industrie (Toxische Luftpartikel und Ozon), Verkehr (Autoabgasen, Mikroskopische Metallpartikel von Autobremsen und Mikrokunststoffpartikel von Autoreifen) sowie Agrarindustrie (Künstliche Düngemittel, Stickoxide und Ammoniak) produzieren Feinstaubpartikel (2,5 Mikrometer/0,0025 Millimeter), die ins Zelleinnere eindringen (Zellproliferation) können und unsere Hintergrundimmunität (Angeborene Immunität) und damit unsere Abwehrmechanismen, negativ belasten können.

Umweltbelastungen (Feinstaubeinwirkung) beeinträchtigen die Prozesse von Interleukin-6, Beta-Interferon T-Zellen, Makrophagen sowie Natürliche Killerzellen (NK) und Stoffwechselfunktionen. Die Folge kann eine erhöhte Komplikationsrate mit Entzündungen, Sekundärinfektionen oder verzögerte Wundheilung und Regeneration sein. Eine Insuffizienz in Syntheseleistung der Mitochondrienmatrix.

Eine effiziente Prävention (Immunmodulation) um ein metabolisches Gleichgewicht zu mobilisieren (Biokatalytisch) wird durch bioaktive Pflanzstoffe in der Atemluft verstärkt. Diese Naturwirkstoffe sind Terpene (sekundäre Pflanzstoffe) in Form von gasförmigen Substanzen und pflanzlichen Aerosolen.

Die Terpene zählen in der Systematik der organischen Chemie zu den Lipiden.

Das Gerüst dessen Grundeinheit ist einfach oder mehrfach ungesättigter Kohlenwasserstoff Isopren.

Das sind Moleküle ohne, mit einem, oder bis fünf Ringen.

Klassifiziert werden sie über die biogenetische Isoprenregel und diese unterteilen sich in Isopreneinheiten (jeweils immer 5 Kohlenstoffatome), die die gleiche Anzahl von Kohlenstoffatomen haben.

Terpene werden von Bäumen und Pflanzen gebildet und mit einer Vielzahl von Funktionen um ein intaktes Ökosystem zu stabilisieren. In Pflanzengesellschaften fungieren sie als „Kommunikations-Moleküle“ (Sozial-, Informations-, Immun-, Abwehr- und Fortpflanzungsaufgaben). 8000 Terpene und 30000 der nah verwandten Terpenoide sind bekannt.

Einige Repräsentanten davon sind Prenol, Geranylpyrophosphate, Myrcen, Ocimen, Cosmen, Linalool, Loganin, Citronellol, Limonene, Thymolen, Pinene, Fenchon, Selenin, Longifolin, Bisabolene, und Phytan. Pinene werden hauptsächlich von Kiefergewächsen und Limonenen aus Fichten und Tannen, abgegeben.

Im menschlichen Organismus steigern diese Moleküle die Immunproteine Perforin (PRF1), Granulysin (GNL) und Granzyme (Gr-A-F), die auf der Zellmembran der Zielzelle wirken und schließlich die Einleitung (Induktion) der Apoptose (Zelltod) aktivieren, wodurch kranke Zellen zum Zelltod gezwungen werden.

Sind also essenziell für die Aufrechthaltung des intrazellulären Redoxgleichgewichtes.

Ein Aufenthalt in den Waldgebieten oder Naturparks steigert signifikant die Immunproteine, dies ist auch in Studien belegt durch Blutproben (messbar) am Probanden.

Eine weitere Wirkung entsteht, wenn wir diese Lebensräume auch in - oder nach - einem Regenguss besuchen.

Durch die Reibung, wenn der Regen auf die Baumkrone prasselt, entstehen elektrisch negativ geladene Luftteilchen (Anionen), diese verbinden sich mit feinen Wasserpartikeln und somit bilden sich Elektroaerosole (ca. 10000 m<sup>3</sup>). Diese werden durch das Kronendach zurückgehalten und in Waldluft angereicht.

Beim Einatmen gelangen Anionen an unsere Flimmerhärchen und verstärken deren Bewegung.

Die Feuchtigkeit verstärkt die Barrierefunktion unserer Schleimhäute. Damit stoßen wir Feinstaub effizienter ab. In der Nähe von Wasserfällen werden bis 30000 m<sup>3</sup> Anione und Elektroaerosole gemessen.

## **Sauerstoff Molekular:**

Sauerstoff selbst enthält keine Energie.

Sauerstoff kann nicht im Blut aufgelöst werden.

98% des Gases wird von Hämoglobin-Molekülen transportiert.

Die Abgabe von Sauerstoff aus dem Hämoglobin hängt von der Menge an Kohlendioxid in den Alveolen und Arterien des Blutes ab. Wenn das Kohlendioxidniveau nicht das benötigte Level von 5% ist, dann klebt der Sauerstoff an dem Hämoglobin und wird nicht an das Gewebe und die Organe abgegeben.

Erst durch Stoffwechselprozesse und Zellatmung (Glykolyse, oxidative Decarboxylierung, Citratzyklus und Atmungskette) innerhalb der Mitochondrienmatrix wird aus der Glukose und Sauerstoff Energie in Form von Adenosintriphosphat (ATP) gebildet. Diese Energie wird benötigt, um alle Funktionen aufrecht zu erhalten, wie zb.: Erneuerung der Erythrozyten. So kann das Hämoglobin (Hb) besser den Sauerstoff an das Gewebe abgeben (in Serum). Damit kommt es zu einer besseren Sauerstoffversorgung in der Zelle. Dies führt zur Bildung und Vermehrung der Prostacycline, welche bewirken: Gefäßerweiterung, Bronchierweiterung, Thrombozytenaggregationshemmung, Leukozytenadhäsionshemmung und sie wirken auch thrombolytisch, diuretisch, anti-atherosklerotisch, antioxidativ, antientzündlich, antiallergisch, antifibrotisch, antimetastatisch, antiproliferativ und apoptotisch. Es kommt aber auch zu einem Anstieg der Eosinophile/Granulozyten im Gewebe und auch im entzündlichen Gewebe. In diesen Lokalisationen wird der gebildete  $O_2^{\cdot -}$  (Superoxid-Anion=Freies Radikal) durch Superoxid-Dismutase (SOD) zu Wasserstoffperoxid umgewandelt und abgebaut. Es wird Lipoxin A-4 (bioaktiver autakoider Metabolit von Arachidonsäure), über die 5-Lipoxygenase und 12-Lipoxygenase gebildet, was Einfluss auf Ausheilungsprozesse hat (Resolution). Kohlendioxid ( $CO_2$ ) ist ein Endprodukt, das durch die Oxidierung der Fette und Kohlenhydrate entsteht. Das  $CO_2$  wird von den Venen zu den Lungen transportiert und von dort wird der Überschuss abgeatmet. Indem das richtige Volumen abgeatmet wird, verbleibt die benötigte Menge an  $CO_2$  in den Lungen.  $CO_2$  bewirkt die Dehnung der glatten Muskulatur in den Wänden der Atemwege und Blutgefäße.  $CO_2$  reguliert das Blut-pH-im Blut.

Durch bessere Durchblutung:

In den kleinsten Gefäßen wird Fibrin aufgelöst (Fibrinolyse).

Ein besserer Zugriff auf Reserven (zb. Magnesium, Kreatin, Pyruvat) und damit bessere Vitalität.

Durch eine Laktatsteigerung im Gewebe kommt es zur einer verbesserten aeroben Energiegewinnung.

Mit der Arachidonsäure Kaskade kommt es zu:

Verbesserung der Arterienelastizität.

Besserer venöser Rückfluss

Oxidative Neutralisierung

Mitochondriale Verjüngung

Höhere Immunsystemleistung

Schmerzreduktion

Schlafqualität

Verbesserung der Denkleistung.

Nasenatmung:

Setzt dem Luftstrom ca. 50% mehr Widerstand entgegen als die Mundatmung.

Dies führt zu einer höheren Sauerstoffaufnahme (10 bis 20%).

Beseitigt Bakterien und Viren aus der Atemluft.

Erwärmt und befeuchtet die Atemluft bis auf  $37^\circ$  in der Lunge.

Stickstoffmonoxid (NO) aus den Nasennebenhöhlen wird zugesetzt.

Die Anzahl von Atmungen während normalen Atems ist 10 bis 20 pro Minute.

Jeder Atemzug umfasst ca. 500ml.

Pro Minute entsteht ein gesundes Volumen vom 5 bis 6 l an Luft.

2 Sekunden ca. dauert das Einatmen und 4 Sekunden das Ausatmen.

Bei chronischer Mundatmung verengen sich die oberen Atemwege.

Auch der Widerstand der oberen Atemwege wird höher.

Mundatmung trägt zur allgemeinen Dehydratation bei.

Chronische Mundatmung führt zu chronischer Hyperventilation und vermehrt allergische Reaktionen.

Durch die Mundatmung verändert sich nachhaltig die Bakterienflora.

## **Zwangsbewegung versus Sport**

Ab dem 40. Lebensjahr beträgt der Abbau der Muskelmasse pro Jahr ca. 2% durch Proteinabbau. Arbeiten, Gartenarbeiten, Hausarbeiten, Einkaufen, ect. ersetzen leider diesen Prozess nur wenig. Immunzellen sind gespeichert im Muskelgewebe.

Skelettmuskulatur ist unser grösstes Organ.

Ein Anstieg der Skelettmuskulatur bedeutet auch einen Anstieg der Immunzellen.

Muskelzellen (Myozyten) und Immunzellen brauchen Glukose.

Muskelzellen und Immunzellen kommunizieren über Botenstoffe.

Es besteht ein basaler Kommunikationsweg zwischen Muskulatur und Organen (Wechselwirkung).

Muskelzellen stellen Interleukine IL-6, IL-8, IL-15 her.

Sie stoppen, regulieren damit Entzündungen und die Immunabwehr.

Muskeln sind konkret beteiligt am Fett- und Zuckerstoffwechsel.

Mit Glukoseaufnahme und Auswirkung auf Lipolyse und Fettoxidation.

Beeinflusst damit den Energiestoffwechsel.

Bewegungsmangel ist oft Auslöser für chronische Entzündungen und diverse chronische Erkrankungen.

Unser Körper besteht aus 650 Muskeln.

Muskeln fördern die Neubildung von Knochen, verbessern die Stabilität und die Knochendichte.

Für Muskelaufbau sind Aminosäuren wichtig:

Leucin, Isoleucin, Valin und semiessentielle Aminosäure L-Glutamin.

Akutes Training stimuliert den Austausch von Zellen und Komponenten des angeborenen Immunsystems zwischen lymphatischem Gewebe und dem Blutkompartiment.

Akutes Training verbessert die antipathogene Aktivität der Gewebsmakrophagen parallel zu einer verbesserten Rezirkulation von Immunglobulinen, antiinflammatorischen Zytokinen, Neutrophilen, NK-Zellen, Zytotoxische T-Zellen und B-Zellen.

Antikörperkonzentration steigt.

Auch steigt die Anzahl der CD4 Zellen (T-Helfer Zellen).

Ebenso die Immunglobulin IgA-Konzentration im Speichel steigt, aber auch die Neutrophilenzahl steigt.

Mit der Zeit kommt es zu verbesserter Immunüberwachung gegen Krankheitserreger und Krebszellen und damit zu einer verminderten systemischen Entzündung.

Training reduziert eine Infektion der oberen Atemwege

Blutparameter sowie IL-6, Irisin, Mionectin, Decorin, führen zu einer Sekretion von Myokinen.

Myokine sind Peptide, die von Myozyten der Muskelfasern produziert werden.

Im Blutstrom wandern die Myokine in Fettgewebe, Leber, Herz und Gehirn.

Damit beeinflussen sie andere Organe und Gewebe.

Myokine hemmen einen proinflammatorischen Zustand.

Myokine wirken der Sarkopenie entgegen.

Bis 600 Myokine sollte es geben.

Irisin ist beteiligt an chronischen Erkrankungen.

Training verstärkt den Glucosetransport in Muskeln für 2-4 Stunden

Training erhöht die Insulinempfindlichkeit für 48 Stunden.

Dies führt zur Rekrutierung der Insulinrezeptoren in der Muskulatur.

Die Anzahl der Mitochondrien verdoppelt bzw verdreifacht sich.

Die Größe und die Fläche der Mitochondrien verdoppelt bzw verdreifacht sich.

Es kommt zu Abnahme der Katecholamine (Adrenalin, Cortisol).

Und schließlich zu einer Verminderung der freien Radikale.

## **Intestinales Mikrobion**

Das Mikrobiom ist die Gesamtheit aller Mikroorganismen, die ein Biotop besiedeln.

Aus  $10^{13}$  = 10 Billionen Zellen besteht der menschliche Körper.

Das 10-fache =  $10^{14}$  sind die Mikroorganismen (ca. 1,5 kg).

95 bis 99% der Bakterien sind anaerob und nur 1-5% sind aerob, die auch im Immunsystem aktiv sind.

Verteilt im:

Duodeum  $10^2$ - $10^3$  / ml

Jejunum  $10^2$ - $10^5$  / ml

Ileum  $10^5$ - $10^8$  / ml

Colon  $10^{10}$ - $10^{12}$  /ml

Intestinale Mikroflora Eigenschaften:

Errichtung und Erhaltung einer physiologischen, mikrobiellen Barriere

Reduzierte metabolische Endotoxinämie

Reduzierte Insulinresistenz

Reduzierte Adipogenese

Bildung von kurzkettigen Fettsäuren

Förderung der Darmperistaltik

Neubildung von Epithelzellen

Vitaminproduktion

Antiinflammatorische Wirkung

Training des Immunsystems

Das Intestinale Mikrobiom setzt energiereiche, kurzkettige Fettsäuren (SCFAs: Short chain fatty acids)

durch den Abbau von unverdaulichen Stoffen im Colon (Dickdarm) frei:

Acetat (Essigsäuren)

Butyrat (Buttersäuren)

Propionat (Propionsäuren)

## **Entwicklung einer dysbiotischen Fehlflora:**

zB. Durch Salmonellen, Klabsiella, Yersinen, Clostridien, Campylobacter

Aus den Zellmembranen der Bakterien erhöht sich die Bildung von Lipopolysacchariden

Diese Veränderung kann zu systemischer Entzündung führen.

Fehlverdauung entsteht immer, wenn die aktuelle Verdauungsleistung nicht in der Lage ist, die aufgenommenen Lebensmittel zeitgerecht und vollständig abzubauen.

Diese Stagnation des Darmes führt unweigerlich zu Zersetzungsprozessen.

So entstehen entweder Gärung oder Fäulnistoxine.

Gärungstoxine sind Gase, toxische Alkohole und starke Säuren wie:

Propanol

Butanol

Methanol

Fäulnistoxine sind Gifte wie Ammoniak, Fett-und Schwefelsäuren:

Phenole

Indole

Skatole

Cadaverin

Diese bewirken eine Irritation der Membran der Darmschleimhaut.

Das ist der Reckweg (Homotoxikologie)

Der Darm wird Quelle zur Selbstvergiftung (Leaky Gut Syndrom)

Weiters werden auch Organsysteme belastet, so wie Nieren, Leber, Bindegewebe, Lymphsystem und Immunsystem.

## **Leaky Gut Syndrom (LGS) Hyperpermeabilität**

Definition: die Durchlässigkeit der Darmschleimhaut ist erhöht (Permeabilitätsstörung, intestinale Permeabilität)

Störung der Tight Junctions im Darmepithel durch eigene Botenstoffe.

Apathogene Darmkeime können durch die Darmschleimhaut passieren und im geänderten Milieu pathogen werden (Bakterien, Pilze, Toxine und Partikel aus dem Darm).

Bei einer vermehrten Einstromung von Endotoxinen in die Blutbahn kann das die Leber stark fordern oder überfordern. Wie stark die Endotoxine im Darm der Leber schaden können, entscheidet die Integrität des Darmepithels mit.

Folgereaktionen (Intestinale Hyperpermeabilität):

Intestinale Entzündung mit inadäquater Nährstoff-Resorption

Erhöhte Absorption von höhermolekularem Antigen (Polypeptide) durch Aktivierung des Immunsystems.

Erhöhte Translokation von Endotoxinen (LPS) aus dem Darmlumen.

Bildung von Antikörpern gegen LPS.

Proinflammatorische Zytokineaktivierung

Immunreaktion (TNF- $\alpha$ )

Autoreaktive T-Zellenbildung

Triggerung von Autoimmunreaktionen.

Immunreaktion, Antikörper und Entzündung

**Ursache** der Darmschleimhautschädigung und Anstieg der Permeabilität sind zB.:

Endogene Toxine von pathogenen Mikroorganismen:

Hefepilze (Candida Albicans)

Viren (Herpes, Noroviren, Rotaviren)

Parasiten

Alkohole (Endogen-Exogen)

Stress (Cortisol, Funktionsstörung der Darmbarriere)

Glucose

Emulgatoren

Xenobiotika (Amalgam-Quecksilber)

Medikamente (NSAID, Antibiotika, Kontrazeptiva, Chemo und Strahlentherapie)

Nachtschattenpflanzen Gewürze (Chili, Paprika, Cayennepfeffer)

Sensibilisierungen (Nahrungsmittelallergien)

Autoimmunerkrankungen

Vitamin A und Zink, Mangel

Proinflammatorische Zytokine

Chronische entzündliche Darmerkrankungen (Morbus Chron, Colitis Ulcerosa, Infektionserkrankungen)

## **Folgen**

Änderung der Bakterienzusammensetzung

Änderung der Biodiversität

Dysbiose Verlust

Weniger kurzkettige Fettsäuren

Pankreas B-Zellen Schädigung

Insulinresistenz Zytokine

Zonulin Steigerung

Oxidativer Stress

Änderung der Neurotransmissionen

Änderung der Versorgung der Körperzellen

Änderung der Immuntoleranz und Immunabwehr

Rheumatoide Arthritis

Hashimoto Thyreoiditis

Multiple Sklerose

Morbus Bechterew

Morbus Chron

Colitis Ulcerosa

Psoriasis

Neurodermitis

Diabetes Typ I

Zöliakie

Migräne-Kopfschmerzen

## Symptome

Reizdarmbeschwerden  
Verdauungsstörungen  
Nahrungsmittelintoleranz  
Lebensmittelunverträglichkeiten  
Schwaches Immunsystem  
Tumore  
Allergien  
Akne  
Ekzeme  
Autismus  
Blähungen  
Blasenreizung  
Vaginalinfekte  
Chronische Gelenkschmerzen  
Chronische Muskelschmerzen  
Chronische Müdigkeit  
Muskelverspannungen  
Nackenschmerzen  
Leberfunktionsprobleme  
Nierenerkrankungen  
Adipositas  
Atemprobleme  
Herzprobleme  
Kopfschmerzen  
Migräne  
Sehstörungen  
Fiebergefühl  
Schlafstörungen  
Nervosität  
Stimmungsschwankungen  
Konzentrationsstörungen  
Libidoverlust  
Depressionen

## Diagnostik

Zonulin	≤ 46 ng/ml iSerum
A-1-Antitrypsin	0,9-2,0 g/l serum
Laktulose-Mannitolquotient	
D-Arabinitol (Candida)	<30,4. µg/mg Kreatin
Immunglobulin A	8-12 mg/dl
(Sekretorisches IgA)	55-380 µg/l
Beta-Glukuronidase	
Calprotectin	
Histamin	
CalprotectinBeta-Glucoronidase	
Faescalibacterium prausnitzii	
Akkermansia muciniphila	
Intoleranzen (Gluten, Laktose, Fructose, Histamin)	

## Beispiele zu der Förderung und Regulierung (TH1 und TH2) mit Leaky Gut Syndrom

EGCG <small>Epigallocatechingallat</small>	Rehabilitation der Mukosaintegrität. Fungiert als Elektronendonator. Verringert die Durchlässigkeit der Darmmukosa für Antigene. Reduziert das Eindringen von Antigenen und pathogenen Keimen. Immunsuppressiv Antientzündlich Antiallergisch Antioxidativ
Curcuminoiden	Wiederherstellung der Epithelstruktur der Darmwand Entzündungshemmend Immunstärkend Schmerzlindernd
Quercetin <small>Polyphenol</small>	Ist ein natürlicher Mastzellenstabilisator: stabilisiert die Histaminproduktion. Wirkt auf die strukturellen Veränderungen des Tight-Junction Komplexes (=robuste Darmbarriere). Entzündungshemmend Antiallergisch Antioxidativ
Resveratrol <small>Traubenkern-Extrakt</small>	Inhibiert Proinflammatorische Zytokine (Entzündungshemmend) Antioxidativ
Rhodiola rosea <small>Rosenwurz</small>	Entzündungshemmend Adaptogen
Astaxanthin <small>Beta-Carotin</small>	Vorstufe des Vitamin A. Wird in der Darmschleimhaut zu Retinol reduziert. Antioxidativ
EPA/DHA	Wirkung auf das Mikrobiom: reversibler Anstieg von Bakteriengattungen wie Bifidobacterium, Oscillospira, Roseburia, Lachospira. Reduktion von Prostaglandin E2. Entzündungsregulierend: Antientzündlicher Effekt in der Darmschleimhaut. Verstärkung des Immunsystems. Verbesserung der Membranfluidität.
Akkermansia Muciniphila	Gramnegatives anaerobes Stäbchenbakterium. Mucinspaltender Keim, der durch metabolische Spaltungsprodukte zur Erhaltung einer hohen Keimzahl des Faecalibacterium prausnitzii wesentlich beiträgt. Einfluss auf: Endocannabinoidsystem der Darmschleimhaut Reduktion der metabolischen Endotoxämie durch bakterielle LPS Antiinflammatorische Wirkung Reduktion der adipösen Gewebe Inflammation Reduktion der Insulinresistenz (Diabetes Typ II) Reduktion von Fett und Körpergewicht Patienten mit Leaky Gut Syndrom weisen geringe Keimzahlen auf.
Faecalibacterium Prausnitzii	Butyrat (Buttersäure) bildende Bakterien schützen die Darmwand. Niedrige Zahlen wirken sich doppelt negativ aus: Das entzündete Darmepithel wird nicht mehr ausreichend mit Butyrat versorgt. Das Bakterium kann nicht mehr ausreichend antientzündlich wirken.
Kefir	Enthält das Probiotikum Lactobacillus kefir und das Kohlenhydrat Kefiran. Beide wirken antibakteriell und schützen vor Infektionen. Diese haben entzündungshemmende und allergiemindernde Eigenschaften. Die Milchsäurebakterien fördern eine gesunde Darmflora und unterstützen eine gute Verdauung und ein intaktes Immunsystem. Milchsäurebakterien im Kefir wandeln Laktose in Milchsäure und reduzieren den Laktosegehalt
Gewürze	Thymian, Oregano, Rosmarin
Prebiotika	Polyphenole, Catechine, Lignane, Tannine, Isoflavone, Glucosinolate Zwiebel, Knoblauch, Chicoree, Haferflocken, Früchte
Inulin	Ist ein Präbiotikum (Ballaststoff), enthalten in zB Artischocken, Pastinaken, Löwenzahn und Schwarzwurzeln.
Pektin	Ballaststoff, zB in Apfel, Banane, Hagenbutte, Quitte, Kirsche, Aprikose und Zitruschalen.
Lactulose	Zweifachzucker. Präbiotikum: beeinflusst die Darmflora, begünstigt die milchsäurebildenden Darmbakterien.
Zucker	D-Ribose (biologische Energieträger ADP und ATP)
Zink	Wirkt auf die Tight Junctions und ihre Permeabilitätsregulation.
Vitamin B <sub>5</sub>	Umwandlung zu Coenzym A und Aufbau der Fettsäuresynthese.



Vitamin A	Wichtig zur Erhaltung der Darmschleimhäute
Vitamin C	Antioxidativ und entzündungshemmend
Beta-Glutane	Fördern die Bildung von Defensinen: dies sind Proteine, welche die Permeabilität steuern (lösliche Ballaststoffe), zB Hafer, Gerste, Roggen.
L-Glutamin	Wichtige Energiequelle der Ethernocyten zur Reparatur der Darmschleimhäute (durch Verstärkung des Actin cytoskelet). Reduziert die Permeabilität der Darmschleimhaut.
Huminsäuren.	Hemmen das Wachstum von pathogenen Viren, Pilzen und Bakterien
PEA	Biologische Aktivität
Palmitoyl-	Einwirkung in Kernrezeptoren
Ethanolamid	Normalisierung des Gleichgewichtes bei biologischen Prozessen
Spermidin	Antientzündlich Bestandteil der intakte Schleimbarriere des Darms (Lecithin)
Apfelpektin	Vorteilhafter Ballaststoff (Darmschleimhaut-Schutzschicht)

### Behandlungsschritte:

Darmsanierung	Reduktion und Eliminierung schleimbildender Lebensmittel. Dauer: ca. 10-14 Tage
Aufbau	Intestinale Darmflora mit Probiotika. Dauer ca.: 3-6 Monate
Training	des darmassoziierten Immunsystems
Selbst- Behandlung	der Organsysteme ( <b>Funktionalität fördernd!!!</b> )
Drainage	Lymphsystem Reinigung
Nahrungs- korrektur	fructosearme, fett- und eiweißreiche Ernährung: sulfatreduzierend
Substitution	Mikronährstoffe

Die Darmzellen sind abhängig von der Leistung der Mitochondrien.

Wenn die Mitochondrien der Darmzellen nicht ausreichend ATP produzieren, fehlt auch die Darmmuskelenergie.

Aus den enteroendokrinen Zellen der Darmwand werden verschiedene Enterohormone (Gastrointestinale) ausgeschüttet:

Serotonin: Fungiert als Neurotransmitter. Wirkt mit Kontraktion und Relaxation der Darmmuskel.

Gastrin: Stimuliert die Produktion und Abgabe von Magensäuren und Pankreassekret.

Ghrelin: Beeinflusst das Hungergefühl.

Sekretin: Regt die Bicarbonatproduktion an und neutralisiert den sauren Speisebrei.

Cholezystokinin (CCK): Regt die Sekretion der, für die Fettverdauung notwendigen, Pankreasenzyme und Gallensäuren an.

Gastric Inhibitory Peptide (GIP-1): Fördert die Insulinsekretion.

Auch Metabolite des Mikrobioms wirken als Hormone:

Somatostatin: Hemmt die Ausschüttung von Hormonen, Magensäuresekretion, die Peristaltik und exokrine Pankreasenzymen.

Motilin: Regt die Dick- und Dünndarmmotorik an.

Neurotensin: Reguliert die Sekretion und die Kontraktion der glatten Muskulatur sowie die Glucagonfreisetzung.

Substanz P: Spielt eine wichtige Rolle bei Steuerung der Schmerzübertragung und Entzündungsprozessen.

### Kontraproduktiv (Förderung)

Ashwagandha	Zucker (Kohlehydrate)	Fructose
Kurkuma	Weißmehlprodukte (Brot, Nudeln)	Sorbit
Berberin	Weißer Reis	Oligo-, Di-, Monosaccharide
Propolis	Wurst	Gemüse aus Nachschattengewächse
Echinacea	Käse	Zusatzstoffe
Zitronenmelisse	Milch	Nüsse
Ingwer	Getreideprodukte und Pseudogetreide	Verarbeitete Pflanzöle
Vit. B <sub>6</sub> +	Alkohol (Darmbarrierenschädigung)	Omega-6
Vit. E+	Antibiotika (töten auch gesundheitsfördernde Bakterien)	
Vit. K <sub>1</sub> +	Schmerzmittel (beeinträchtigen die Darmbarriere)	
Zink (Zn)+	Cortison (wird in Cortisol umgewandelt: Glucocorticoide)	
Selen (Se)+	Kaffee	
Kupfer (Cu)+	Nikotin	

Natürlich ist es sinnvoll, vor Anwendung aller Stoffe, sich auf Verträglichkeit und Wirkung testen zu lassen, um Überreaktionen zu vermeiden, zB bei Blutneigung: Vorsicht bei Anwendung von Vitamin K.

*Herxheimer Reaktion:* Erscheint mit zB Erstverschlechterung der Symptome, in der ersten Phase der Therapie, wodurch eine beachtliche Menge an Toxinen und Antigenen freigesetzt wird (zB bei Pilzbelastung wie Candida).

Glucosinolate: Beispiel Brassica oleracea var. Italica (Brokkoli)

Glukosinolate sind schwefelhaltige, chemisch stabile, Moleküle, die im Sekundärstoffwechsel aus Aminosäuren gebildet werden. Sämtliche Glukosinolate haben eine gemeinsame Grundstruktur mit einem Aglukonrest sowie einer Sulfatgruppe.

Durch eine Trennung mit mechanischer Einwirkung, wird ein enzymatischer Abbau ausgelöst.

Für die Spaltung der Glucosinolate ist das Enzym Myrosinase ( $\beta$ -Thioglucosidase) verantwortlich.

Faktoren, wie Temperatur, pH-Wert, Lagerung, Konservierung, sind entscheidend, welche Derivate aus der Spaltung der Glucosinolate entstehen.

So werden primär Isothiocyanate, Thiocyanate, Nitrile, Indol-3-Carbinol, Sinigrin, Progoitrin, AllylisothiocyanatAlkyl-, Alkenyl-, Aryl-, oder Indolystruktur, gebildet.

Bei Absorption konjugiert Glutathion mit Isothiocyanaten und werden diese sodann in N-Acetylcysteinderivate, umgewandelt.

Isothiocyanate akkumulieren in verschiedene Zellarten im millimolaren Bereich.

Der Grad der Akkumulation ist von der intrazellulären Glutathion-Konzentration abhängig (1-10mM).

Diese wird effizient durch Glutathion-S-Transferase (GST) MI katalysiert.

Eine hohe Konzentration der Isothiocyanate im intrazellulären Raum, ist Bedingung für die Induktion der Aktivität von Entgiftungsenzymen (Phase-II-Enzymen).

Die spezifische Struktur der Isothiocyanate und Thiocyanate kann die Phase-I-Enzyme hemmen und die Phase-II-Enzyme aktivieren.

Ein intensiver Aktivator der Phase-II-Enzyme ist das Sulforaphan (I-Isothiocyanat-4-methylsulfinylbutan) aus Brokkoli, welches die Aktivität der Quinonreduktase und Glutathion-S-Transferase induziert.

Dieses Enzymsystem benötigt die Leber zur Umwandlung körperfremder Stoffe in einer wasserlöslichen Form, die gut ausgeschieden werden kann.

Sulforaphan führt zur Hemmung von CYP4A, welches die Degradierung der vasodilatatorische Prostanoiden in der Niere steuert (Senkt den Blutdruck).

Sulforaphan ist ein indirektes Antioxidans, hemmt selektiv die Proliferation der Dickdarmkrebszellen und induziert in diesen Zellen einen Zellzyklusstopp und die Apoptose.

An der Freisetzung der Glucosinolatderivate ist die intestinale Myrosinaseaktivität beteiligt.

Somit könnte dies, lt. verschiedenen, epidemiologisch-klinischen Studien, mit einer antikanzerogenen Wirkung sowie mit einer Reduktion des relativen Risikos für bestimmte Tumorarten einhergehen und nachgewiesen werden.

Phytoöstrogen Indol-3-Carbinol beeinflusst den Östrogenstoffwechsel.

Es hemmt die Metaboliten des Östrogenstoffwechsels und die Signalübertragung des Östrogenrezeptors- $\alpha\lambda\phi\alpha$ . Hat auch eine antioxidative Wirkung.

Es induziert die Aktivität der Monooxygenase der Cytochrom-P450 zur Bildung des Catechol-Östrogens. Dadurch entsteht mehr Catechol-Östrogen, das als schwächeres Östrogen eine protektive Wirkung auf östrogenbezogene Tumorarten hat.

Isothiocyanate und Sulforaphane haben eine antibiotische Aktivität gegen humanpathogene Keime: zB. bei E.Coli, S.typhimurium und Candida sp.

Glucosinolate wirken immunmodulatorisch: Aktivieren der zellulären Immunantwort, hemmen die Aktivität der natürlichen Killerzellen und schützen vor oxidativem Schaden.

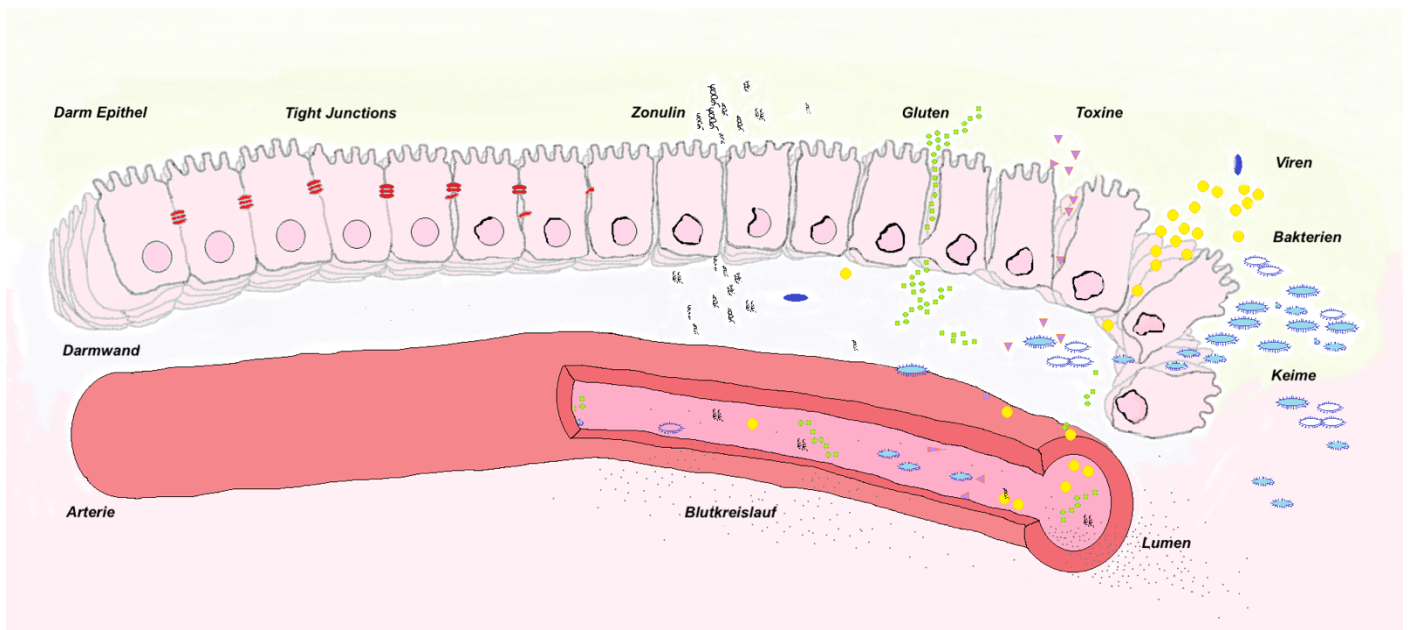
Abbauprodukte der Glucosinolate konkurrieren mit Jod (Spurenelement).

Jod ist für die Synthese der Schilddrüsenhormone nötig, bzw für die Einlagerung in das Organ.

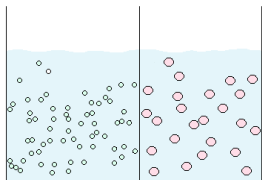
Eine unzureichende Jodeinlagerung kompensiert die Schilddrüse mit einem verstärkte Zellwachstum, ohne daß mehr Hormone produziert werden.

Also können Substanzen, wie Progoitrin, Isothiocyanate Thiocyanate mit einer  $\beta$ -Hydroxylalkenyl-Seitenkette, die Bildung eines Kropfes (Struma) begünstigen.

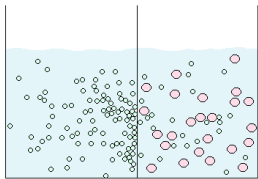
Brokkoli:	Trivialname	Chemische Strukturkomponente	Glucosinolatgehalt
Brassica oleracea	Alkylglucosinolate	4-Methylsulfinyl-3-buten	Trockenmasse
	Glucoraphanin	3-Methylsulfinylpropyl	$\mu\text{mol/g TM}$
	Glucobrassicin		12,8 (6,6-35,6)



**Tight Junctions:** Sind Proteine zwischen Epithelzellen, halten das Epithel zusammen und verhindern das Eindringen von Molekülen und Ionen.

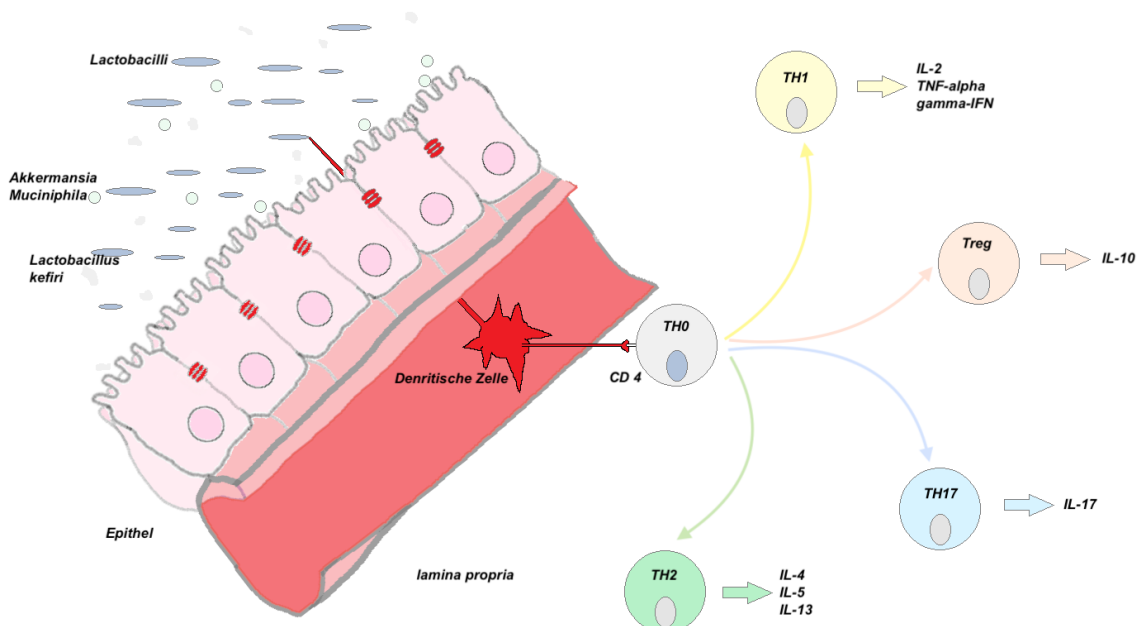


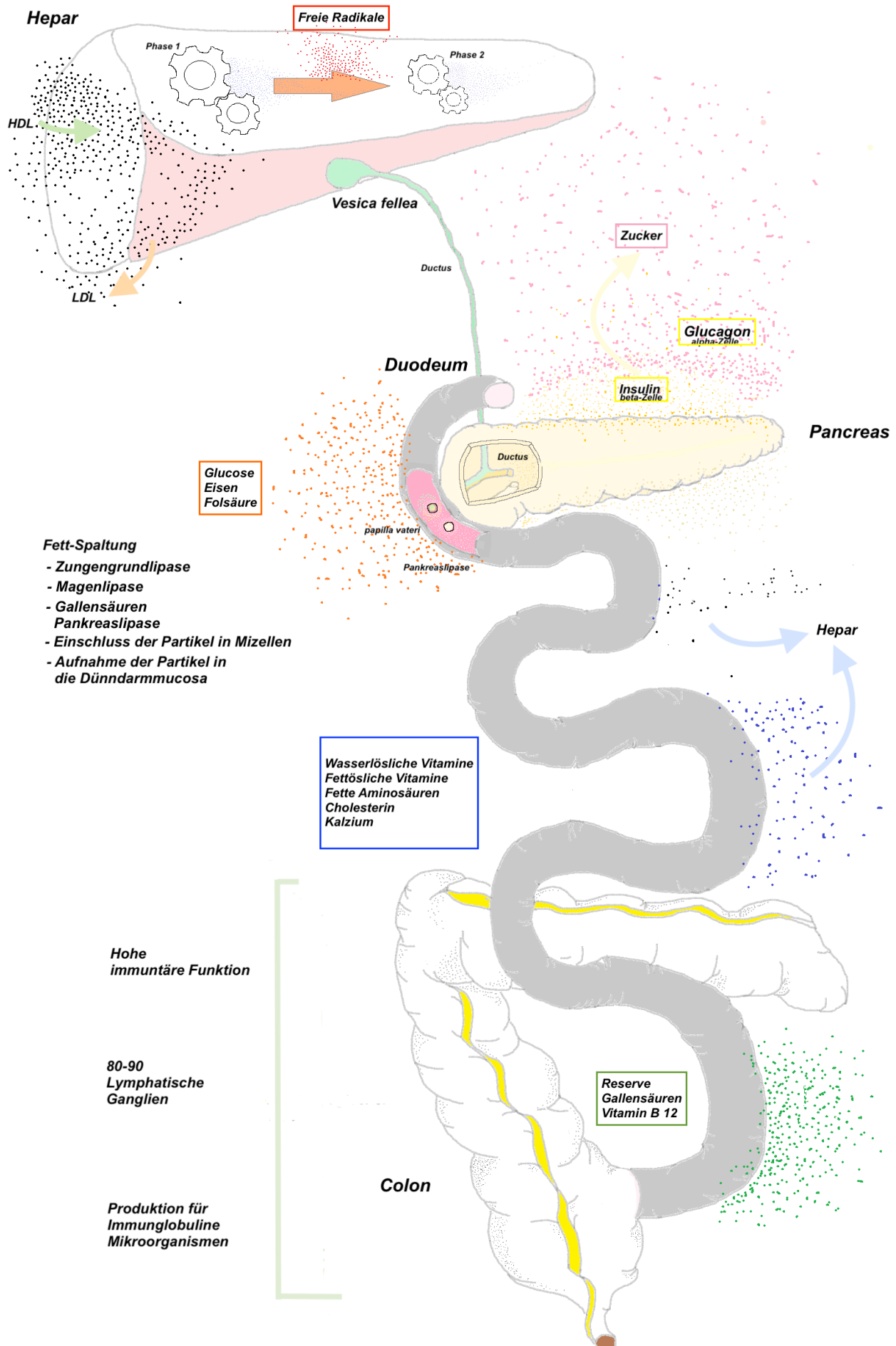
Verhalten der Wassermoleküle und Zuckermoleküle bei einer akuten Entzündungsphase:  
Die semipermeable Membran ist für Wassermoleküle vollständig durchlässig, für die größeren Zuckermoleküle jedoch undurchlässig.  
Steigt allerdings der osmotische Druck, findet eine Diffusion statt und eine Ultrafiltration aus der Blutkapillare in das Interstitium und Resorption aus dem Interstitium in der Blutkapillare.



Verhalten der Wassermoleküle und Eiweißmoleküle bei einer akuten Entzündungsphase:  
Der kolloidosmotische Druck in der Gewebsflüssigkeit steigt an und der interstitielle Druck sinkt.  
Der Blutkapillardruck und die Durchlässigkeit der Blutkapillaren und postkapillaren Venolen erhöht sich. In der semipermeablen Ultrafilter-Membran steigt die Diffusion. Bei Kolloidosmose verhalten sich die Eiweißmoleküle gegenüber den Zuckermolekülen ähnlich.

## Immunmodulation mit Probiotika





Die Aminosäure Tryptophan wird aus dem Hormon Serotonin gebildet.

Aufgrund einer Zytokine-induzierten Veränderung und einer Veränderung im Tryptophan-Kynurenin-Stoffwechsel, beziehungsweise einer Akkumulation dysregulierter Enzyme, steigt die Aktivität des Enzyms Indolamin-Dioxygenase (IDO) und wird statt in die Serotonin-Vorstufe 5-Hydroxy-Tryptophan (5-HTP) in Kynurenin umgewandelt.

Diese Dysregulation des Tryptophan-Kynureninstoffwechsels führt zu vermehrter Bildung von Kynureninsäure, die eine Inhibition des Glutamats und Dopaminfreisetzung im synaptischen Spalt als Folge hat.

Die Störung des Tryptophan-Stoffwechsels führt zu Kynurenin-Überschuss.

Kynurenin ist eine Eiweißstruktur, eine nicht-proteinogene Aminosäure und Teil des Tryptophan-Abbaus.

Der Funktion der Kynureninnase ist Pyridoxalphosphat (Vitamin B6) abhängig.

Kynurenin: Unterdrückt Immunreaktionen und reguliert Entzündungsprozesse nach längeren Belastungs-Phasen, um das Gleichgewicht des Immunsystems wiederherzustellen.

Kynurenin-Überschuss / klinische Relevanz:

Eine vermehrte Bildung von T<sub>reg</sub> Zellen.

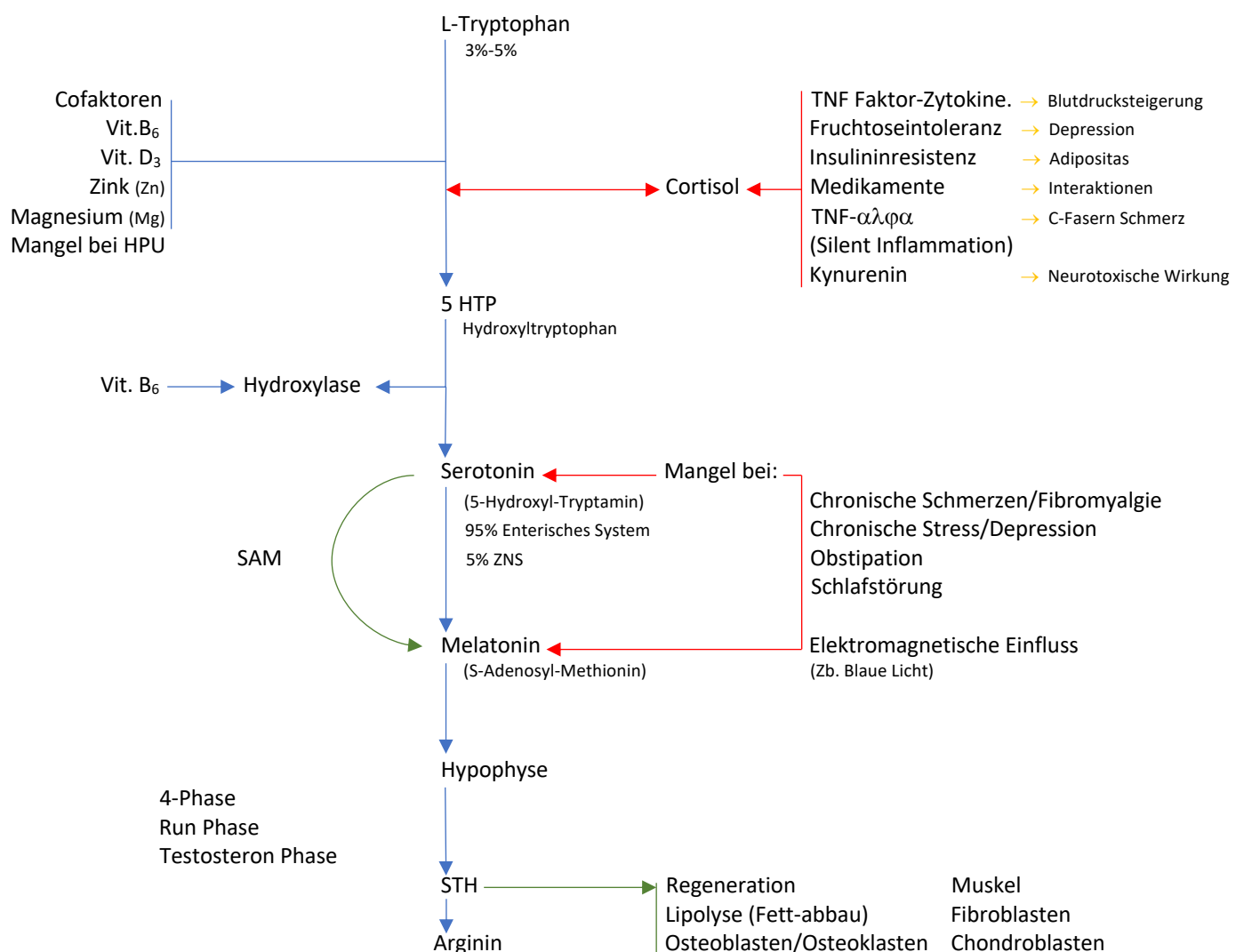
Und gleichzeitig ein Serotonin-Mangel.

Eine Folge davon ist Schlaflosigkeit.

In Kombination mit einem Leaky Gut Syndrom wird bei gleichzeitiger Einnahme von Tryptophan mehr Kynurenin erzeugt.

Ein circulus vitiosus.

Kynureninspiegel Wert im Serum <10 µmol/l



## Lebensmittelzusatzstoffe nach E-Nummern

Nummer	Bezeichnung	Hauptfunktion Farbstoff	Bemerkung / Mögliche Auslöser für:
E 100	Kurkumin	Orange-gelb	
E 101	Riboflavine Vit.B <sub>2</sub>	Orange-gelb	
E 101a	Riboflavin-5-Phosphat	Orange-gelb	
E 102	Tartrazin	Zitronengelb	Allergische Reaktionen, Hyperaktivität bei Kindern
E 104	Chinolingelb		Allergische Reaktionen, Hyperaktivität bei Kindern
E 110	Gelborange S		Allergische Reaktionen, Hyperaktivität bei Kindern
E 120	Echtes Karmin (Scharlach-Schildläusen)	Rot	Allergische Reaktionen
E 122	Azorubin (Carmoisin)	Rot	Allergische Reaktionen, Hyperaktivität bei Kindern
E 123	Amaranth	Rot	Allergische Reaktionen
E 124	Cochenillerot A (Ponceau 4R)		Allergische Reaktionen, Hyperaktivität bei Kindern
E 125	Scharlach (Red Food)		
E 127	Erythrosin	Rosa	Irritationen bei Schilddrüsen-Störungen
E 129	Allurarot AC		Allergische Reaktionen, Hyperaktivität bei Kindern
E 131	Patentblau V		
E 132	Indigotin (Indigokarmin)	Blau	Probleme mit Nitrit-Kombination
E 133	Brillantblau FCF		
E 140	Chlorophylle und Chlorophylline	Grün	
E 141	Kupferkomplexe der Chlorophylle und Chlorophylline	Grün	
E 142	Grün S		
E 150a	Zuckerkulör	Braunschwarz	
E 150b	Sulfitlaugen-Zuckerkulör		
E 150c	Ammoniak-Zuckerkulör		
E 150d	Ammonsulfit-Zuckerkulör		
E 151	Brillantschwarz PN/FCF		Allergische Reaktionen
E 153	Pflanzekohle	Schwarz	
E 155	Braun HAT	Rötlich-braun	Allergische Reaktionen
E 160a	Carotin	Gelb-orange	
E 160b	Annatto (Bixin, Norbixin)	Gelb	
E 160c	Paprikaextrakt (Capsanthin, Capsorubin)	Orangerot	
E 160d	Lycopin	Orange	
E 160e	Beta-apo-8'-Carotinal	Orange	
E 161b	Lutein	Orange	
E 161g	Canthaxantin		
E 162	Betanin (Betenrot)	Rot	
E 163	Anthocyane	Rot/Blau/Violett	
E 170	Calciumcarbonate	Weiß	
		Trennmittel	
E 171	Titandioxid	Weiß	Erbgutschädigung möglich
E 172	Eisenoxide und -hydroxide	Gelb/Rot/Schwarz	
E 173	Aluminium	Silber	Nierenschädigung möglich
E 174	Silber		Einlagerung im Gewebe
E 175	Gold		
E 180	Litholrubin BK	Rot	Allergische Reaktionen
E 200	Sorbinsäure	Konservierungsstoff	
E 202	Kaliumsorbat		
E 210	Benzoesäure und		Allergische Reaktionen
E 211	Natriumbenzoat	Salze	Allergische Reaktionen
E 212	Kaliumbenzoat		Allergische Reaktionen
E 213	Kaliumbenzoate	Salze	Allergische Reaktionen
E 214	p-Hydroxidibenzoe-Säurester	Konservierungsstoff	Allergische Reaktionen
E 215	4-Hydro.-propolyester		Allergische Reaktionen
E 216	Natrium Parahydrolyl		Allergische Reaktionen
E 217	Benzoessäure		Allergische Reaktionen
E 218	(PHB- Ester)		Allergische Reaktionen
E 219	Natrium-4-hydr.methylester		Allergische Reaktionen
E 220	Schwefeldioxid und Sulfite		Allergische Reaktionen, Übelkeit, Asthma
E 221	Natriumsulfit		Allergische Reaktionen, Übelkeit, Asthma

E 222	Natriumhydrogensulfit		Allergische Reaktionen, Übelkeit, Asthma
E 223	Natriumdisulfit		Allergische Reaktionen, Übelkeit, Asthma
E 224	Kaliumdisulfit	Antioxidationsmittel	Allergische Reaktionen, Übelkeit, Asthma
E 226	Calciumsulfit		Allergische Reaktionen, Übelkeit, Asthma
E 227	Calciumhydrogensulfit		Allergische Reaktionen, Übelkeit, Asthma
E 228	Kaliumhydrogensulfit		Allergische Reaktionen, Übelkeit, Asthma
E 230	Biphenyl		
E 231	Orthophenylphenol		
E 232	Natriumorthophenylphenol		
E 233	Thiabendazol		
E 234	Nisin	Konservierungsstoff	
E 235	Natamycin		Herausbildung resistenter Mikroorganismen
E 239	Hexamethylentetramin		
E 240	Formaldehyd		
E 241	Gum guaicum		
E 242	Dimethyldicarbonat		
E 243	Ethyllaurylarginat		
E 249	Kaliumnitrite		Krebserregend, hemmt die Sauerstoffaufnahme
E 250	Natriumnitrit	Antioxidationsmittel	Krebserregend, hemmt die Sauerstoffaufnahme
E 251	Natriumnitrat	Konservierungsstoff	Bildung von krebserregenden Nitrosaminen
E 252	Kaliumnitrat	Antioxidationsmittel	Bildung von krebserregenden Nitrosaminen
E 260	Essigsäure	Säuerungsmittel	
E 263	Acetate	Säureregulator	
E 270	Milchsäure	Säuerungsmittel	Bei Säuglingen: darf keine D-Milchsäure enthalten
E 280	Propionsäure	Konservierungsstoff	
E 283	und Propionate		
E 284	Borsäure und	Konservierungsstoff.	Durchfall, Vergiftungs-Erscheinungen
E 285	Natriumsalz		Durchfall, Vergiftungs-Erscheinungen
E 290	Kohlendioxid	Treibgas	
E 296	Äpfelsäure	Säuerungsmittel	
E 297	Fumarsäure		
E 300	Ascorbinsäure	Antioxidationsmittel	
E 301	Natrium-L-Ascorbat		
E 302	und Ascorbate	Mehlbehandlungsmittel	
E 304	Fettsäureester der Ascorbinsäure	Antioxidationsmittel	
E 306	Tocopherole	Antioxidationsmittel	
E 307	Alphatocopherol		
E 308.	Gammatocopherol		
E 309	Deltatocopherol		
E 310	Propylgallat	Antioxidationsmittel	Allergische Reaktionen
E 311	Octylgallat		
E 312	Dodecylgallat		
E 315	Isoascorbinsäure		
E 316	und Natriumsalz		
E 319	Tertiär-Butylhydrochinon (TBHQ)		
E 320	Butylhydroxianisol (BHA)		Allergische Reaktionen
E 321	Butylhydroxitoluol		Allergische Reaktionen
E 322	Lecithin	Emulgator	
E 322a	Haferlecithin		
E 325	Natriumlactat	Säureregulator	
E 326	Kaliumlactat		
E 327	Calziumlactat		
E 330	Citronensäure	Säuerungsmittel	Reizend, kariesfördernd
E 331	Natriumcitrate		
E 332	Kaliumcitrate		
E 333	Calziumcitrate	Säureregulator	
E 334	Weinsäure (L+)	Säuerungsmittel	
E 335.	Mono-Di-Natriumtartrat		
E 336	Kaliumtartrat. (Weinstein)		
E 337	Natriumkaliumtartrat	Säureregulator	
E 338	Phosphorsäure	Säuerungsmittel	



E 339	Natriumphosphate		
E 340	Kaliumphosphate		
E 341	Calciumphosphate	Säureregulator	
E 343	Magnesiumphosphate	Schmelzsalz	
E 350	Natriummalat	Säureregulator	
E 351	Kaliummalat		
E 352	Calciummalat		
E 353	Metaweinsäure	Stabilisator	
E 354	Calciumtartrat	Säureregulator, Festigungsmittel	
E 355	Adipinsäure	Säuerungsmittel	
E 357	und Adipate	Säureregulator	
E 363	Bernsteinsäure	Säuerungsmittel	
E 380	Triammoniumcitrat	Säureregulator	Allergische Reaktionen
E 385	Calciumdinatrium EDTA	Antioxidationsmittel. Stabilisator	Kann die Aufnahme von Schwermetallen erhöhen
E 392	Extrakt aus Rosmarin	Antioxidationsmittel	
E 400	Alginsäure	Verdickungsmittel	Verfügbarkeit von Spurenelemente Verminderung
E 401	Natriumalginat		Verfügbarkeit von Spurenelemente Verminderung
E 402	Kaliumalginat		Verfügbarkeit von Spurenelemente Verminderung
E 403	Ammoniumalginat		Verfügbarkeit von Spurenelemente Verminderung
E 404	Calciumalginat		Verfügbarkeit von Spurenelemente Verminderung
E 405	Propylenglycolalginat		Mineralstoffe/Spurenelemente Verminderung
E 406	Agar Agar	Geliermittel	
E 407	Carrageen		Negativ auf Immunsystem, Allergische Reaktionen
E 407a	Verarbeitete Euchema-Algen		Negativ auf Immunsystem, Allergische Reaktionen
E 410	Johannisbrotkernmehl	Verdickungsmittel	Allergien
E 412	Guarkernmehl	Verdickungsmittel	Allergien, Bauchkrämpfe, Blähungen
E 413	Tragant	Geliermittel	Allergische Reaktionen
E 414	Gummi arabicum	Verdickungsmittel	Überempfindlichkeit
E 415	Xanthan		
E 416	Karayagummi		Abführende Wirkung
E 417	Tarakernmehl		
E 418	Gellan	Geliermittel	
E 420	Sorbit	Süßungsmittel Feuchthaltemittel	Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfall
E 421	Mannit	Süßungsmittel	Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfall
E 422	Glycerin	Feuchthaltemittel	
E 423	octenylbernstein- säuremodifiziertes Gummi arabicum	Emulgator	
E 425	Konjak	Verdickungsmittel	Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfall
E 426	Sojabohnen-Polyose	Emulgator	Allergische Reaktionen
E 427	Cassia-Gummi	Verdickungsmittel	
E 431	Polyoxyethylenstearat	Geliermittel	
E 432	Polysorbate	Emulgator	In EU nicht zugelassen
E 436	Polysorbate		
E 440	Pektine	Geliermittel	
E 442	Ammoniumphosphatide	Emulgator	
E 444	Saccharoseacetatisobutyrate	Stabilisator	
E 445	Glycerinester aus Wurzelharz		
E 450	Di-, Tri- und	Antioxidationsmittel	
E 452	Polyphosphate		
E 456	Kaliumpolyaspartat	Backtriebmittel	
E 459	Beta-Cyclodextrin	Schmelzsalz	
E 460	Cellulose,	Füllstoff	
E 461	Methylcelluloseester	Verdickungsmittel	
E 462	Ethylcellulose	Füllstoff!	
E 463	Hydroxypropylcellulose		
E 464	Hydroxypropylmethyl-cellulose		



E 465	Ethylmethylcellulose			
E 466	Natriumcarboxymethylcellulose			
E 468	Vernetzte Carboxyme-thylcellulose			
E 469	Enzymatisch hydrolysierte Natrium-Carboxylmethyl-Cellulose			
E 470a	Salze der Speisefettsäuren	Emulgator		
E 470b	Speisefettsäuren	Trennmittel		
E 471	Mono- und Diglyceride von Speisefettsäuren	Emulgator Schaumverhüter		
E 472a	Mono-	Emulgator		
E 472f	und Diglyceride von Speisefettsäuren verestert Mit Genussäuren			
E 473	Zuckerester von Speisefettsäuren		Abführend	
E 474	Zuckerglyceride	Emulgator		
E 475	Polyglycerinester von Speisefettsäuren			
E 476	Polyglycerin-Polyricinoleat		Nieren-/Lebervergrößerung	
E 477	Propylenglycolester von Speisefettsäuren			
E 479b	Thermooxydiertes Sojaöl, verestert mit Mono- und Diglyceriden von Speisefettsäuren	Trennmittel		
E 481	Stearoyllactylate	Emulgator		
E 482	Calziumstearoyl-2-lactylat			
E 483	Stearoyltartrat			
E 491	Sorbitanmonostearat			
E 492	Sorbitantristearat			
E 493	Sorbitmonolaurat			
E 494	Sorbitanmonooleat			
E 495	Sorbitanmonopalmitat			
E 499	Stigmasterinreiche Phytosterine	Stabilisator		
E 500	Natriumcarbonate	Soda/Natron	Säureregulator	
E 501	Kaliumcarbonate	Pottasche	Backtriebmittel	
E 503	Ammoniumcarbonate	Hirschhornsalz		
E 504	Magnesiumcarbonate	Magnesit		
E 507	Salzsäure	Säuerungsmittel		
E 508	Kaliumchlorid			
E 509	Calziumchlorid			
E 511	Magnesiumchlorid			
E 512	Zinn-II-chlorid	Antioxidationsmittel Stabilisator	Magenreizung	
E 513	Schwefelsäure	Säuerungsmittel	Körpergewebe-Zerstörung	
E 514	Natriumsulfate	Säureregulator	Abführend	
E 516	Calciumsulfate	Kochsalzersatz		
E 517	Ammoniumsulfate	Säureregulator		
E 520	Aluminiumsulfat (Alaun)	Festigungsmittel	Durchfall, Nierenprobleme	
E 521	Aluminiumnatriumsulfat			
E 522	Aluminiumkaliumsulfat			
E 523	Aluminiumammoniumsulfat			
E 524	Natriumhydroxid (Natrolauge)	Säureregulator		
E 525	Kaliumhydroxid			
E 526	Calciumhydroxid	(Gelöschter Kalk/Kalkmilch)		
E 527	Ammoniumhydroxid			
E 528	Magnesiumhydroxid			
E 529	Calziumoxid (Gebrannter Kalk)	Säureregulator		
E 530.	Magnesiumoxid (Bittererde/Magnesia)			
E 534	Eisentartrat			
E 535	Natirumferrocyanid	Stabilisator		
E 536	Kaliumferrocyanid	Trennmittel		

E 538	Calziumferrocyanid		
E 541	Saure Natrium-Aluminiumphosphat	Backtriebmittel	Nierenprobleme
E 551	Siliciumdioxid (Kieselsäure)		
E. 552	Calziumsilikat		
E 553a	Magnesiumsilikat		
E 553b	Talkum		
E 554	Natriumaluminiumsilikat		Nierenerkrankungen
E 555	Kaliumaluminiumsilikat		Nierenerkrankungen
E 570	Speisefettsäuren-Stearinsäure	Emulgator	
E 574	Gluconsäure	Säureregulator	Abführend
E 575	Glucono-delta-lacton		
E 576	Natriumgluconate		
E 577	Kaliumglukonate		
E 578	Calziumglukonate		
E 579	Eise-II-glukonate	Stabilisator	
E 585	Eisen-II-lactat		
E 586	4-Hexylresorcin	Antioxidationsmittel	
E 605	Parathion		
E 620	Glutaminsäure	Geschmacksverstärker	Kopf-Glieder Schmerzen, Übelkeit
E 625	und Glutamate		Kopf-Glieder Schmerzen, Übelkeit
E 626	Guanylsäure		Harnsäure-Gicht
E 629	und Guanylate		
E 630	Inosinsäure		Harnsäure-Gicht
E 633	und Inosinate		
E 634	Calcium-5`/Dinatrium-5`		Harnsäure-Gicht
E 635	Ribonucleotide		
E 640	Glycin		
E 641	L-Leucin	Trägerstoff für Süßungsmittel	
E 650	Zinkacetat	Geschmacksverstärker	
E 900	Dimethylpolysiloxan	Schaumverhüter	
E 901	Bienenwachs	Überzugsmittel	
		Trennmittel	
E 902	Candelillawachs	Überzugsmittel	
		Trennmittel	
E 903	Carnaubawachs	Überzugsmittel	
		Trennmittel	
E 904	Schellack (Schildläuse)	Überzugsmittel	
		Trennmittel	
E 905	Mikrokristallines Wachs	Überzugsmittel	
		Trennmittel	
E 907	Hydriertes Poly-1-decen	Überzugsmittel	
E 912	Montansäureester	Überzugsmittel	
		Trennmittel	
E 914	Polyethylenwachs-oxidate	Überzugsmittel	
		Trennmittel	
E 920	L-Cystein	Mehlbehandlungsmittel	
E 927b	Carbamid	Stabilisator	
E 938	Argon	Packgas	
E 939	Helium		
E 941	Stickstoff		
E 942	Distickstoffmonoxid (Lachgas)		
E 943a	Butan	Treibgas	
E 943b	Isobutan		
E 944	Propan		
E 948	Sauerstoff	Packgas	
E 949	Wasserstoff		
E 950	Acesulfam K	Süßungsmittel	
		Geschmacksverstärker	

E 951	Aspartam	Süßungsmittel	Phenylketonuriepirin-Unverträglichkeit
E 952	Cyclamat	Geschmacksverstärker	
E 953	Isomalt	Süßungsmittel	Fruchtbarkeit
E 954	Saccharin	Süßungsmittel	Blasenkrebs
E 955	Sucralose		Gewichtszunahme
E 957	Thaumatin		
E 959	Neohesperidin DC	Geschmacksverstärker	
E 960	Steviolglycoside	Süßungsmittel	
E 961	Neotam		Unverträglichkeit bei Phenylketonurie
E 962	Aspartam -Acesulfamsalz		Unverträglichkeit bei Phenylketonurie
E 964	Polyglycitolsirup		Durchfall, Blähungen
E 965	Maltit		Durchfall, Blähungen
E 966	Lactit		Durchfall, Blähungen
E 967	Xylit (Birkenzucker)		Durchfall, Blähungen
E 968	Erythrit		Durchfall, Blähungen
E 969	Advantam		
E 999	Quillajaextrakt	Stabilisator	
E 1103	Invertase	Feuchthaltemittel	
E 1105	Lysozym	Konservierungsstoff	Probleme bei Allergikern
E 1200	Polydextrose	Füllstoff	
E 1201	Polyvinylpyrrolidon	Stabilisator	
		Trägerstoff	
E 1202	Polyvinylpolypyrrolidon		
E 1203	Polyvinylalkohol	Stabilisator	
E 1204	Pullulan	Überzugsmittel	
E 1205	Basisches Methacrylat -Copolymer		
E 1206	Neutrales Methacrylat -Copolymer		
E 1207	Anionisches Methacrylat -Copolymer		
E 1404	chemisch modifizierte Stärken- oxidierte Stärke	Verdickungsmittel	
E 1410	Monostärkephosphat		
E 1412-	Distärkephosphat		
E 1413	Phosphatiertes-Distärkephosphat		
E 1414	Acetyliertes- Distärkephosphat		
E 1420	Acetylierte Stärke		
E 1422	Acetyliertes-Distärkeadipat		
E 1440	Hydroxypropylstärke		
E 1442	Hydroxypropyl-distärkephosphat		
E 1450	Stärkenatrium-octenylsuccinat		
E 1451	Acetylierte oxidierte Stärke		
E 1452	Stärkealuminium- octenylsuccinat (SAOS)	Trennmittel	
E 1505	Triethylcitrat		
E 1517	Glycerindiacetat (Diacetin)	Trägerstoff	
E 1518	Glycerintriacetat (Triacetin)		
E 1519	Benzylalkohol		
E 1520	Propylenglycol (1,2-Propandiol)		
E 1521	Polyethylenglycol		

#### Quelle:

Bundesministerium Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz, AK OO, Konsumentenschutz. Dezember 2022

Notiz:

Darf in Biolebensmitteln eingesetzt werden

Einsatz von gentechnisch veränderten Organismen möglich

Bei Biolebensmitteln ist der Einsatz von Gentechnik verboten.

E 100-180	Farbstoffe
E 200- 297	Konservierungsmittel
E 300-392 und E 270	Antioxidantien
E 400-499	Emulgatoren und Verdickungsmittel
E 260-450	Säureregulatoren
E 500- 530	Säureregulatoren
E 456	Backtriebmittel
E 500-504	Backtriebmittel
E 541	Backtriebmittel
E 620-640	Geschmackverstärker
E 901-914	Trennmittel
E 290	Treib und/oder Packgase
E 938-949	Treib und/oder Packgase
E 950-969	Zuckeraustauschstoffe
E 420, E 421	Zuckeraustauschstoffe

Info:

Antioxidationsmittel: Längere Haltbarkeit

Emulgatoren: Verbindungsmittel zwischen Stoffen, die normalerweise nicht miteinander verbindbar sind

Farbstoffe: Farbe tonisierende Stoffe

Verdickungsmittel: Konsistenzmittel

Geschmacksverstärker: Geschmack tonisierend

Konservierungsstoffe: Längere Haltbarkeit und Mikroorganismen hemmend

Zuckeraustauschstoffe: Zuckerersatz

Summe: Ergibt sich durch Konsumierung verschiedener Produkte am Ende des Tages.

zB Bei einem Produkt mit Zusatz E-110 ist eine erlaubte Tagesdosis von 4 mg/kg festgelegt und Höchstmenge zwischen 10 und 200 mg/kg.

Als Farbstoff ist Gelborange S in Milchprodukten sowie Sahneprodukten, Süßwaren, kandierten Früchten, Kaugummi, Rührteig, Fleisch und Wurst, Lachs, Senf, Soßen, aromatische Getränke, Erdnusssnacks, Weine, Spirituosen, Dessertspeisen, vegetarischen Eiweißprodukten, diabetischen Lebensmitteln, enthalten.

Kombination: Ergibt sich durch Verzehrung in Kombination mit anderen E-Nummer-Serien.

zB bei einem Produkt mit einem Zusatz aus der E-100 Serie und einem Produkt mit einem Zusatz aus der E-200 Serie verändert sich die Strukturformulierung.

Kombination: E-Nummer-Serien und eine Verwendung von Medikamenten.

Medikamente haben Interaktionen mit anderen Medikamenten, Mikronährstoffen und anderen chemischen Zusatzstoffen. Zwei Stoffe, die sich unter normalen Umständen nicht verbinden lassen, können aber durch chemische und biochemische Reaktionen ein Produkt oder Zwischenprodukt zusammensetzen und damit eine physikalisch-chemische Instabilität oder oxidative Belastung haben. Diesbezüglich ist es jedoch schwierig, Studienergebnisse in-Vitro und in-Vivo zu finden.

Hinweis: zB. Alle Lebensmittel, die zB E-110 enthalten, müssen mit einem Warnhinweis versehen sein:

"Kann die Aktivität und Aufmerksamkeit bei Kindern beeinträchtigen"

Alle Lebensmittel, die zB E-123 enthalten, müssen mit einem Warnhinweis versehen sein:

"Kann die Aktivität und Aufmerksamkeit bei Kindern beeinträchtigen".

Produkte, die Insekten beinhalten, müssen sowohl mit lateinischer Bezeichnung, als auch mit deutscher Bezeichnung gekennzeichnet werden.

Locusta migratoria (Europäische Wanderheuschrecke), zugelassen seit November 2021:

Gefroren (ohne Flügel und Beine), getrocknet (ohne Flügel und Beine) und gemahlen, pulverförmig.

Acheta domesticus (Hausgrille, Heimchen), zugelassen seit Februar 2021:

Ganz, gefroren, gefriergetrocknet, getrocknet, vermahlen und pulverförmig.

Acheta domesticus (Hausgrille), seit Januar 2023 zugelassen:

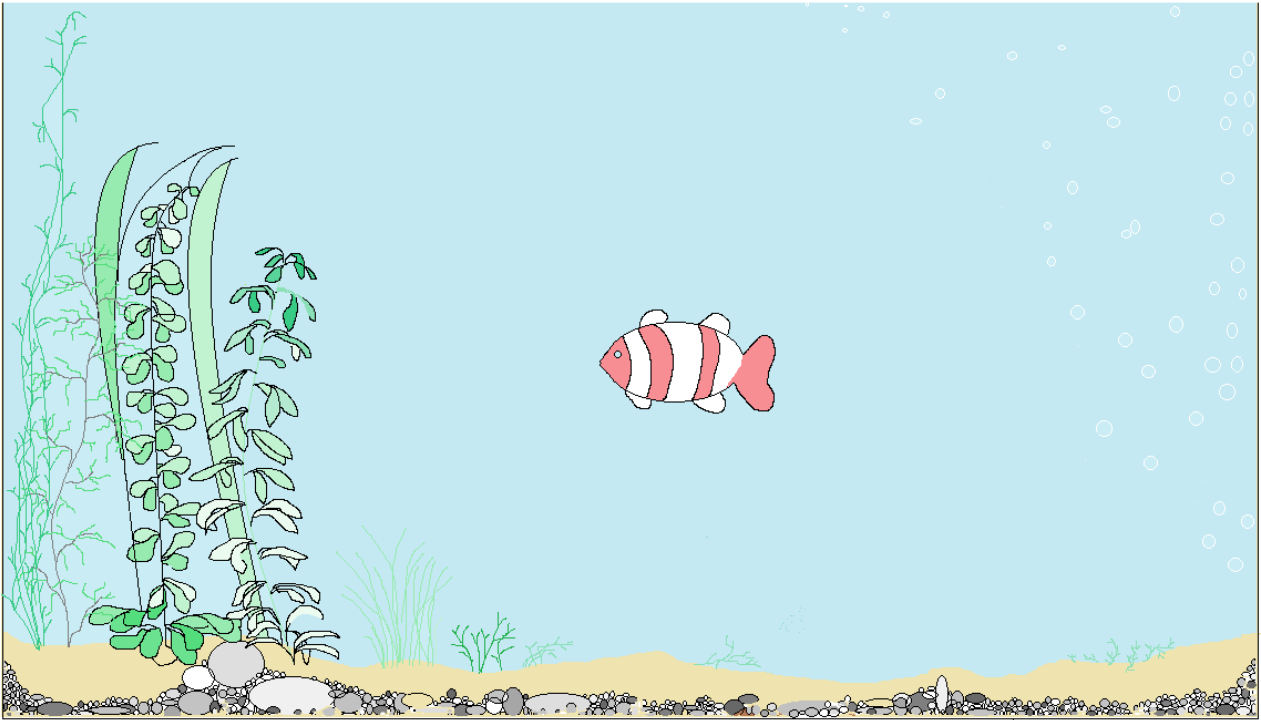
Teilweise entfettetes Pulver.

Larven von Alphitobius diaperinus (Getreideschimmelkäfer oder Buffalowurm), zugelassen seit Januar 2023:

Gefroren, pastenartig, getrocknet und pulverisiert.

Larve des Tenebrio molitor (gelber Mehlwurm oder Mehlkäfer), seit Juni 2021 zugelassen:

Im Larvenstadium getrocknet: Ganz, gemahlen und pulverisiert, bis zu einem Anteil von 10%.



Überlegungen:

Was tun, wenn der Fisch krank wird?

Zuerst wird die Wasserqualität überprüft:

Ist der PH-Wert richtig?

Wird das Wasser richtig filtriert, zB von Ammoniak und Viren und Bakterien?

Findet der Konzentrationsausgleich im Wasser statt?

Diffundieren alle Substanzen im gesamten Aquarium?

Enthält das Wasser alle wichtigen Mineralien, Vitamine, Spurenelemente, ect.?

Sind alle Nährstoffgrundlagen ausreichend?

Ist Sauerstoff im Wasser ausreichend?

Wie ist die Qualität des Sauerstoffes?

Stimmt die Wassertemperatur?

Ist genügend Licht vorhanden?

Ist der Reinigungskreislauf der Abfallprodukte durch die Pflanzen genügend?

Können Pflanzen, Schwermetallverbindungen, Stickstoffe und Krankheitserreger aufnehmen?

Ist das Lastvolumen der Pflanzen richtig?

Bieten die Pflanzen genügend Schutz?

Gibt es Störungsfaktoren?

Wenn ja, welche?

Bietet die Grundlage genügend Reserven?

Ist die Grundlage zugänglich?

Ist genug Platz im Aquarium für den Fisch?

Wie ist die Konstitution des Fisches?

Wie ist die Leistungsfähigkeit des Fisches?

Leidet der Fisch unter Stress?

Fühlt sich der Fisch allein bzw braucht er Gesellschaft?

## Diagnose und Analyse

Ein entscheidender Faktor, eine stille Entzündung zu diagnostizieren, ist die Bestimmung der Fettsäuren. Dies geschieht über die Omega-3 Fettsäuren Analyse mit standardisiertem Verfahren in den roten Blutkörperchen (Erythrozyten).

Fettsäuren sind Bestandteil der Erythrozytenmembran.

Als Strukturmoleküle in der Zellmembran eingebaut.

Dies ist die äußerste Schicht jeder Körperzelle.

Die Zellwand ist eine Doppellipid-Struktur.

Fettsäuren haben damit Einfluss auf die Zellmobilität und werden dadurch beweglicher, verformbarer und können damit selbst die kleinsten Blutgefäße passieren und somit den gesamten Organismus mit Sauerstoff versorgen.

Fettsäuren in der Zellmembran beeinflussen das Transmembran-Signal, die Zellenkommunikation und Synapsen im Nervensystem.

Fettsäuren-Analyse im Plasma spiegelt die tagesaktuelle Zufuhr und kann damit von der Gesamtversorgung deutlich abweichen.

Es wird die Fettsäurekonzentration auf der Zelloberfläche der roten Blutkörperchen gemessen.

Dies ergibt einen Index und ein Verhältnis zwischen Omega-3 und Omega-6 Fettsäuren.

Eine differenzierte Betrachtung von 26 Fettsäuren ergibt ein Gesamtbild, aber auch den Ablauf der Umwandlung und oder Störungen bei Umwandlungsprozessen.

Fettsäuren erfüllen wichtige biochemische Funktionen und spielen eine bedeutende Rolle bei Entzündungsreaktionen, akuten Prozessen und chronischen Entzündungen.

Diese Bestimmung erfolgt durch: EPA (Eicosapensäure), DHA (Docosahexaensäure), ALA (Alpha-Linolensäure), LA (Linolsäure), und AA (Arachidonsäure). Auch Omega-7, Omega-9, gesättigte Fettsäuren und Transfettsäuren werden definiert in Prozentanteilen der gesamten Fettsäuren.

Diese entspricht 99% aller Fettsäuren im Körper.

Der HS-Index zeigt auch die individuelle Entwicklung.

Es zeigt sich ein Langzeitwert der letzten 60 bis 80 Tage.

Erythrozyten überleben ca. 120 Tage und besitzen keine Mitochondrien.

Es werden auch persönliche Ernährungsfaktoren im Zusammenhang mit Fettsäurewerten analysiert.

Der Referenzwert ist die Grundlage der Fettsäurenwirkung.

Eine Erhöhung bei Mangel und eine Reduzierung bei Dominanz, welche vorteilhaft sind, entsprechende Empfehlungen erfolgen bereits mit der Labor-Analyse.

Ziel, aus ernährungsmedizinischer Sicht, ist ein Ausgleich des Fettsäurekomplexes.

Um eine Überforderung des Immunsystems mit einem Switch zwischen TH1 und TH2 und damit unerwünschte Reaktionen zu vermeiden, ist es ratsam, mit Grundmethodik zu agieren.

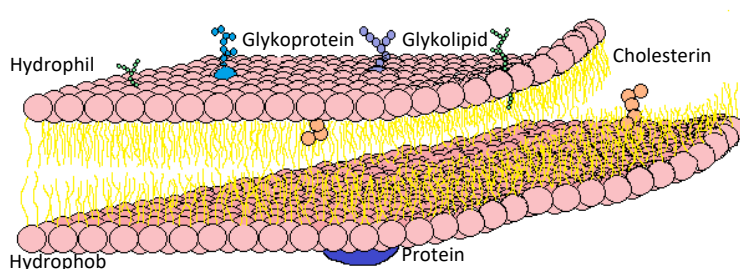
Der Verlauf der Veränderungen der biochemischen Aktivität soll keinen Risikofaktor darstellen.

Oft ist die Zusammensetzung der Produkte nicht angegeben, oder der Inhalt der Menge falsch.

EPA und DHA-Wert müssen für eine Therapie immer in dem richtigen Verhältnis abgestimmt sein, um den erwünschten Erfolg zu erzielen.

Die Therapie soll moduliert verlaufen und das Immunsystem trainieren.

Der Zellwand ist ein Doppellipidmembran (Biomembran) und besteht aus einer hydrophoben Innenseite und einer hydrophilen Außenseite.



Damit ist die Membran elastisch und widerstandsfähig auf mechanische Reize.

Gesättigte Fettsäuren machen diese Membran resistenter gegenüber dem oxidativen Stress, aber anfälliger auf mechanische Belastungen.

Ungesättigte und mehrfach ungesättigte Fettsäuren verbessern die Elastizität der Zellmembran und fördern den Aufbau des oxidativen Systems.

## Schlusswort

Aus 100 Billionen Zellen besteht der menschliche Körper.

ca. 20 Milliarden Nervenzellen besitzt das Gehirn.

ca. 50 Millionen Zellen sterben pro Sekunde.

Jeden Tag erleidet jede Zelle 100.000 DNA-Schäden.

90% unserer Körperzellen werden innerhalb von 7 Jahren ersetzt.

Jeden Tag werden 10 Doppelstrangbrücken repariert.

Jeden Tag werden 55000 Einzelstrangbrüche der DNA repariert.

Jeden Tag werden 12000 Bausteinverluste der Erbsubstanz repariert.

3,3 Milliarden Basenpaare müssen in jeder Zelle verdoppelt werden.

Basis des Zell-Lebens ist die Fähigkeit, Informationen zu verarbeiten.

Jede Zelle ist Teil eines ausgeklügelten Kommunikations-Netzwerkes.

Krankheit ist also eine interzelluläre Kommunikationsstörung,

das bedeutet eine Dysfunktion und Ausfall der Reparatursysteme.

Der Mensch ist so alt wie seine Stammzellen.

Lebensqualität und Vitalität ist identifiziert von biologischen Faktoren, gesunder Ernährung,

körperlicher Aktivität, ausreichend Schlaf und gesunder, psychischer Konstitution.

Physiologisch positiv bleiben zu wollen, ist gleich, nicht künstlich es zu verkürzen.

Smart Aging – Better Aging

Quellen: NORSAN, Labor Omegamatrix. Bundesministerium Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz, EU, Prof. Dr. C. von Schacky, Prof. Dr. Nicolai Worm, Dr. Med. Volker Schmiedel, Dr. DES. Uwe Gröber, Prof. Dr. Andreas Hahn Dr. Alexander Ströhle, Dr. Isabel Behrendt, Dr. Daniela Hahn, Dr. Maike Wolters, PhDr. Antje Rössler MSc., Dr. Rakowski, N. Fuchs, Michael Földi, Roman Strößenreuther, The FASEB Journal, JJP Journal, Nutrients Mdpi Journal, Naturheilzentrum-Breidenbach, Inflammatio, R. Nowack, Nugon-Baudon, L. Rabot, S., Fahey J.W. Zalcamm, A.T. Talaway, Kushat, MM., Brown, Mithen, R.F. Decker, Watzl B. Leitzmann, Dr. Bernhard Watzl, Clemens G. Arvay, Mathias Löber PT-OMT