

Inhaltsverzeichnis

1	Allgemeine Grundlagen	25
1.1	Historische Notizen	25
1.2	Häufigkeit von Krebserkrankungen und Todesfällen	25
1.3	Auftreten von Krebserkrankungen und Ernährungsfaktoren – globale Zusammenhänge	26
1.3.1	Beeinträchtigung der Krebsinzidenz durch Ernährung	26
1.3.2	Verschiedene Ernährungsformen	27
1.3.3	Änderungen des Ernährungsverhaltens	28
1.4	Entstehung und Eigenschaften von Krebszellen	29
1.5	Grundlagen der Risikoabschätzung kanzerogener Noxen	31
1.5.1	Mehrstufenkonzept der Kanzerogenese	31
1.5.2	Gentoxische und nicht gentoxische Kanzerogene	32
1.6	Molekulare Mechanismen der Krebsauslösung	33
1.6.1	Metabolische Aktivierung und Detoxifizierung von Kanzerogenen	33
1.6.2	Signaltransduktion: intra- und extrazelluläre Kommunikation	36
1.6.3	DNA-Schädigung und ihre Konsequenzen	38
1.6.4	Epigenetische Faktoren. DNA-Methylierung und Transkription von Genen. Beeinflussung der DNA-Methylierung durch Nahrungsinhaltsstoffe. Histonacetylierung	42
1.6.5	Sauerstoffradikale und oxidative DNA-Schäden. Entstehung und biologische Funktionen von Sauerstoffradikalen. Inaktivierung von Radikalen durch Antioxidanzien und Enzyme. Konsequenzen von oxidativem Stress. Oxidative DNA-Schäden und Krebs	45
1.7	Immunsystem und Ernährung	51
1.7.1	Unspezifische und spezifische Immunreaktionen	51
1.7.2	Immunsystem und Krebsentstehung	52
1.7.3	Beeinflussung des Immunsystems durch Nahrungsfaktoren	53
1.8	Entwicklung von Tumoren	53
1.8.1	Metastasierung	53
1.8.2	Angiogenese. Molekulare Mechanismen	55
1.9	Literatur	56
1.10	Weiterführende Literatur	56
2	Methoden und Modelle der Krebsforschung und ihr Einsatz zur Untersuchung von Nahrungsmitteln	58
2.1	Vor- und Nachteile von In-vitro- und In-vivo-Experimenten	58
2.1.1	Versuche mit subzellulären Fraktionen und stabilen Zelllinien	58
2.1.2	Tierversuche	60
2.2	Detektion DNA-schädigender und -protektiver Effekte von Nahrungsmittel-inhaltsstoffen	60
2.2.1	Nachweis von Primärschäden	60
2.2.2	Indikationsverfahren. Comet-Assay	61
2.2.3	Mutationstests. Salmonella/Mikrosomen-Test	62

Thioguaninresistenztest und HPRT-Assay	64	Langzeitstudien mit Labornagern	70
Tests mit transgenen Tieren	64	Präneoplastische Läsionen	72
Kleinkerntests	64	Verwendung von chemischen Kanzero- genen in Präventionsstudien	74
Schwesterchromatid-Austauschtest	65	Untersuchungen mit genetisch veränderten Tieren	75
2.2.4 Aussagekraft der Humanstudien	66	Xenograft-Modelle	76
2.3 Nachweis antioxidativer Nahrungsinhaltsstoffe	66	2.5 Omics-Methoden	76
2.3.1 Physikalische und chemische Me- thoden	66	2.5.1 Definitionen und Nomenklatur	76
2.3.2 Oxidation von Makromolekülen	66	2.5.2 Transkriptomics	77
2.4 Nachweis kanzerogener Wirkungen	68	2.5.3 Proteomics	79
2.4.1 In-vitro-Modelle	68	2.5.4 Metabolomics	79
2.4.2 In-vivo-Modelle	70	2.6 Epidemiologie und Biomonitoring	79
		2.7 Literatur	81
		2.8 Weiterführende Literatur	82
3 Chemie der Nahrungsverarbeitung	83		
3.1 Kochen	83	3.4 Schicksal protektiver Substanzen bei der Verarbeitung von Lebens- mitteln	85
3.1.1 Kurze Geschichte des Kochens	83	3.5 Literatur	85
3.1.2 Veränderungen im Kochtopf	83	3.6 Weiterführende Literatur	85
3.2 Oxidation von Fetten	83		
3.3 Maillard-Reaktion	84		
4 Risikofaktoren	86		
4.1 Rolle der Hauptbestandteile der Nahrung	86	4.3 Alkohol	93
4.1.1 Fette	86	4.3.1 Verstoffwechselung von Alkohol	94
Allgemeines	86	4.3.2 Mechanismen der Krebsauslösung durch Alkohol	94
Epidemiologische Studien	87	4.3.3 Leberschädigung und Auslösung von hepatozellulären Karzinomen durch Alkohol	95
4.1.2 Proteine	88	4.3.4 Weitere Mechanismen	95
4.1.3 Zucker und Polysaccharide	89	4.3.5 Tierexperimentelle Befunde	97
4.2 Fleischkonsum	89	4.3.6 Humanstudien	98
4.2.1 Mechanismen der Krebsauslösung durch Fleischkonsum	89	4.4 Lebensmittelzusatzstoffe	99
4.2.2 Ergebnisse diverser epidemiologischer Studien	91	4.4.1 Farbstoffe	100
Kolorektalkrebs	91	Derzeit verwendete Lebensmittelfarb- stoffe	102
Weitere Organe	92	4.4.2 Süßstoffe	102
4.2.3 Empfehlungen zur Reduktion des Risikos	93	Cyclamate	104
		Saccharin	104

Aspartam.	105	4.7.7	Ergebnisse von Humanstudien.	131
Stevia.	107	4.7.8	Bewertung des Gefährdungs- potenzials, Risikoabschätzung und Grenzwerte.	132
4.4.3 Weitere Lebensmittelzusatzstoffe. ...	108			
4.4.4 Wie gefährlich sind unsere Lebens- mittelzusatzstoffe?	109			
4.5 Kanzerogene Verbindungen in pflanzlichen Lebensmitteln.	109	4.8 Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe		133
4.5.1 Vorkommen und Chemismus	110	4.8.1 Chemische Strukturen und Bildung ..	133	
4.5.2 Verstoffwechselung und Mechanis- men der Krebsauslösung	110	4.8.2 Metabolische Aktivierung, DNA- Schädigung und Entgiftung.	135	
4.5.3 Kanzerogene Effekte in Tierexperi- menten.	112	4.8.3 Mechanismen der Krebsauslösung und Ergebnisse von Tierstudien.	136	
4.5.4 Effekte beim Menschen/Risikoab- schätzung	114	4.8.4 Humanstudien.	137	
4.5.5 Soll man den Konsum von pflanzli- chen Lebensmitteln mit kanzeroge- nen Inhaltsstoffen vermeiden?	116	4.9 Nitroaromaten (Nitro-PAK).		138
4.6 Mykotoxine.	116	4.9.1 Chemische Strukturen und Bildung ..	139	
4.6.1 Aflatoxine.	116	4.9.2 Metabolismus und DNA-schädigende Eigenschaften.	139	
Vorkommen und Nachweis	116	4.9.3 Tierexperimente	139	
Chemische Strukturen, Verstoffwechse- lung und gentoxische Eigenschaften	116	4.9.4 Humanrisiken und Grenzwerte	140	
Ergebnisse von Tierversuchen.	118			
Gefährdung des Menschen	118	4.10 Heterozyklische aromatische Amine		140
Grenzwerte	120	4.10.1 Chemische Struktur und Bildung	140	
4.6.2 Fusarientoxine.	120	4.10.2 Entstehung und Belastung von Lebensmitteln	141	
Fumonisine	121	4.10.3 Verstoffwechselung.	142	
Weitere Fusarientoxine	122	4.10.4 Gentoxische Wirkungen.	143	
4.6.3 Ochratoxine	123	4.10.5 Ergebnisse von Tierexperimenten.	143	
Struktur, Bildung und Vorkommen.	123	4.10.6 Ergebnisse von Humanstudien.	143	
Kanzerogene Wirkungen bei Tier und Mensch	123	4.10.7 Risikoabschätzung	144	
Suche nach den Mechanismen	124	4.11 Acrylamid		146
Festlegung von Grenzwerten	125	4.11.1 Bildung und Vorkommen	147	
4.6.4 Einige weitere Pilzgifte.	126	4.11.2 Verstoffwechselung.	147	
4.7 Nitrosamine	126	4.11.3 Mechanismen der Krebsauslösung ...	147	
4.7.1 Chemische Strukturen	126	4.11.4 Tierexperimentelle Befunde	148	
4.7.2 Bildung von Nitrosaminen in Le- bensmitteln	127	4.11.5 Humanstudien.	148	
4.7.3 Beeinflussung der Bildung von Nitrosaminen durch Nahrungs- inhaltsstoffe	128	4.11.6 Risikoabschätzung und Grenzwerte..	149	
4.7.4 Belastung einzelner Lebensmittel mit Nitrosaminen.	129	4.11.7 Bewertung der menschlichen Ge- fährdung und gesetzliche Regeln- gen	150	
4.7.5 Verstoffwechselung, mutagene und kanzerogene Wirkung.	130	4.11.8 Vermeidung von Acryl- amidexposition	150	
4.7.6 Kanzerogene Effekte in Tier- experimenten	131	4.12 Weitere thermische Abbauprodukte: Furan und 5-Hy- droxymethylfurfural.		150
		4.12.1 Furan	151	
		Vorkommen	151	

Aufnahme und Verstoffwechselung.....	151	Ergebnisse von Langzeituntersuchungen mit Labornagern.....	168
Mechanismen der Krebsauslösung.....	151	Krebsentstehung durch Arsen- belastungen beim Menschen	168
Tierexperimentelle Befunde	151	Risikoabschätzung und Grenzwerte.....	169
Ergebnisse von Humanstudien und Risikoabschätzung	152		
4.12.2 5-Hydroxymethylfurfural (HMF).....	152	4.15 Klassifikation von Kanzerogenen und Einschätzung der Gefähr- dung des Menschen durch krebs- auslösende Nahrungsinhaltsstoffe	170
Bildung und Vorkommen.....	152	4.15.1 Klassifikation von Kanzerogenen	170
Verstoffwechselung.....	153	4.15.2 „Margin of Exposure“ (MOE)-Konzept	171
Mechanismen der Krebsauslösung und Genotoxizität	153	4.15.3 Abschätzung humaner Krebsrisiken..	172
Ergebnisse von Kanzerisierungsstudien...	153		
Risikoabschätzung und gesetzliche Regelungen.....	153	4.16 Übergewicht	175
4.13 Dioxine und polychlorierte Biphenyle (PCB).....	154	4.16.1 Begriffsbestimmungen.....	175
4.13.1 Chemische Strukturen und Eigen- schaften.....	155	4.16.2 Übergewicht in Europa und ande- ren Kontinenten – aktuelle Situati- on und Trends	175
4.13.2 Bildung und Vorkommen in der Umwelt	155	4.16.3 Mechanismen	176
4.13.3 Belastung von Nahrungsmitteln und des Menschen	156	Insulinresistenz und Störungen des Hormonhaushalts.....	177
4.13.4 Aufnahme, Verstoffwechselung und Ausscheidung.....	157	Der insulinähnliche Wachstumsfaktor 1 (Insulin-like Growth Factor 1, IGF-1).....	177
4.13.5 Mechanismen, die den kanzerogenen Wirkungen zugrunde liegen	157	Induktion der Leptinsynthese	177
4.13.6 Tierexperimentelle Befunde	159	Auslösung von Entzündungen und Änderungen des Immunstatus durch Übergewicht	178
4.13.7 Kanzerogene Effekte beim Menschen	159	Abnahme der DNA-Stabilität.....	178
4.13.8 Bewertung des Gefährdungspoten- zials, Risikoabschätzung und Grenz- werte	160	Erhöhung der Lebenserwartung durch Sirtuine	178
		Kalorienreduktion und Schutzsubstanzen	179
4.14 Schwermetalle	162	4.16.4 Ergebnisse von Tierexperimenten...	179
4.14.1 Chrom	162	4.16.5 Humanstudien.....	180
4.14.2 Blei	163	4.16.6 Nimmt das Krebsrisiko durch Re- duktion der Kalorienzufuhr und des Körpergewichts ab?	182
4.14.3 Quecksilber.....	163		
4.14.4 Cadmium.....	164	4.17 Risikofaktoren geringer Relevanz .	183
Vorkommen	164	4.17.1 Radionuklide	183
Absorption und Verstoffwechselung	164	4.17.2 Pestizide und Herbizide	184
Kanzerogene Eigenschaften	165	4.17.3 Bestrahlung von Lebensmitteln.....	184
4.14.5 Arsen	165		
Vorkommen	165	4.18 Literatur.....	186
Aufnahme über Nahrungsmittel.....	165	4.19 Weiterführende Literatur	192
Verstoffwechselung.....	166		
Mechanismen der Krebsauslösung.....	166		

5	Stabilisierende Faktoren	194
5.1	Übersicht	194
5.1.1	Bedeutung der Mikronährstoffe	194
5.2	Folsäure und die Vitamine B₂, B₆ und B₁₂	195
5.2.1	Vorkommen und Forschungsgeschichte	195
5.2.2	Bioverfügbarkeit und Verstoffwechselung	197
5.2.3	Synthese von DNA-Bausteinen und Beeinflussung des Methylierungszustandes	198
5.2.4	Studienlage zur Beeinflussung der DNA-Integrität und des Methylierungszustandes durch Folsäure und B-Vitamine	198
	Uracyl-Fehleinbau	198
	DNA-Methylierung	200
5.2.5	Resultate: Beeinflussung des menschlichen Krebsrisikos durch Folsäure und B-Vitamine	200
	Dickdarmkrebs	200
	Brustkrebs	200
	Weitere Krebsarten	201
5.2.6	Untersuchung der Beziehungen zwischen Polymorphismen des Folsäurestoffwechsels und dem Auftreten von Krebserkrankungen	202
5.2.7	Erhöhte Krebsinzidenzen durch Folsäuresupplementierung bei Risikogruppen	203
5.2.8	Schutzeffekte der Vitamine B ₂ , B ₆ und B ₁₂ beim Menschen	203
5.2.9	Empfohlene Aufnahmemengen	204
5.2.10	Auswirkung der Zubereitung von Nahrungsmitteln auf den Vitamingehalt	205
5.2.11	Schutz vor Krebs durch Folsäure und Vertreter der Vitamin-B-Familie: Was steckt tatsächlich dahinter?	205
5.3	Selen	206
5.3.1	Vorkommen	206
5.3.2	Verstoffwechselung und biologische Funktionen	206
5.3.3	Mechanismen des Schutzes vor Krebserkrankungen	207
5.3.4	Ergebnisse von Tierexperimenten	208
5.3.5	Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen	208
	Gastrointestinaltrakt	208
	Prostata	209
	Einige weitere Organe	210
5.3.6	Versorgungslage und Empfehlungen: Wie viel Selen braucht der Mensch?	210
5.4	Eisen	211
5.4.1	Eisenaufnahme durch Nahrungsmittel – ein zweischneidiges Schwert	211
5.4.2	Diagnostik und Funktionen im menschlichen Körper	212
5.4.3	Mechanismen der Auslösung von Krebserkrankungen	212
	Reduktion des Leberkrebsrisikos durch eisenarme Diät	214
	Zusammenhänge zwischen Eisenversorgung und Dickdarmkrebs	214
	Brustkrebsrisiko und Eisenstatus	214
5.4.4	Tierexperimentelle Befunde	214
5.4.5	Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen	215
	Eisenstatus und Brustkrebs	215
	Eisenversorgung und Erkrankungen des Verdauungstrakts	215
5.4.6	Versorgungsstatus und Aufnahmeempfehlungen	216
5.4.7	Eisen – Schutz oder Risiko: eine kritische Bestandsaufnahme	217
5.5	Zink	217
5.5.1	Funktionen im menschlichen Körper	217
5.5.2	Vorkommen und Verstoffwechselung	218
5.5.3	Mechanismen des Krebschutzes	218
	Antioxidative Effekte	218
	Beeinflussung der DNA-Reparatur	219
	Beeinflussung des Immunsystems und der Apoptose	219
5.5.4	Ergebnisse von Humanstudien	220
	Prostata	220
	Weitere Organe	221
5.5.5	Zinkversorgung und Empfehlungen	221

5.6 Vitamin D	221	Weitere Organe	226
5.6.1 Synthese und Aufnahme über die Nahrung	222	5.6.6 Empfehlungen und Versorgungssituation	226
5.6.2 Bioverfügbarkeit und Stoffwechselung	222	5.7 Kalzium	227
5.6.3 Wirkungen	223	5.7.1 Vorkommen in Lebensmitteln	227
Regulierung der Zellteilung	223	5.7.2 Stoffwechselung und Funktion	228
Auslösung von Apoptose	224	5.7.3 Mechanismen der Krebsentstehung	228
Auslösung von Differenzierungsvorgängen	224	5.7.4 Ergebnisse von Humanstudien	228
Inhibition der Invasion und Metastasierung	224	Dickdarm	228
Schutz vor Entzündungen	224	Brust	229
5.6.4 Tierexperimentelle Befunde	225	Weitere Organe	229
5.6.5 Ergebnisse von Humanstudien	225	5.7.5 Versorgungssituation und empfohlene Aufnahmemengen	229
Prostata	225	5.8 Literatur	230
Dickdarm	225	5.9 Weiterführende Literatur	233
Brust	226		
6 Schutzfaktoren in der Nahrung	234		
6.1 Mechanismen des Krebseschutzes: eine Übersicht	234	Einsatz von Retinoiden in der Therapie	249
6.1.1 Einteilungen	234	Grenzwerte, gesetzliche Regelungen und Versorgungssituation	249
6.2 Schutzvitamine	236	6.3 Carotinoide	250
6.2.1 Vitamin C	237	6.3.1 Chemische Strukturen	250
Struktur und Vorkommen	237	6.3.2 Vorkommen	250
Mechanismen des Krebseschutzes	238	6.3.3 Aufnahme und Stoffwechselung	251
Tierexperimentelle Befunde	238	6.3.4 Mechanismen des Krebseschutzes	253
Humanstudien	239	Antioxidative Eigenschaften	253
Aufnahmeempfehlungen und Versorgungssituation	240	Verbesserung der interzellulären Kommunikation	254
6.2.2 Vitamin E (Tocopherole und Tocotrienole)	240	Beeinflussung der Signalübertragung durch Wachstumsfaktoren	254
Struktur und Vorkommen	240	Arretierung der Zellen im Zellzyklus	254
Aufnahme, Verteilung und Stoffwechselung	241	Beeinflussung des Differenzierungsstatus	254
Mechanismen des Krebseschutzes: Ergebnisse von In-vitro- und In-vivo-Studien	242	Interaktion mit nukleären Rezeptoren	255
Tierexperimentelle Befunde	244	Interaktion mit Östrogenrezeptoren	255
Humanstudien	244	Interaktionen mit weiteren Transkriptionsfaktoren	255
Empfohlene Aufnahmemengen und Versorgungslage	245	6.3.5 Einige tierexperimentelle Befunde	255
6.2.3 Vitamin A	245	6.3.6 Humanstudien	256
Struktur und Vorkommen	246	Gesamtaufnahme von Carotinoiden	256
Stoffwechselung	246	β-Carotin	257
Mechanismen des Krebseschutzes	247	Lycopin und Tomaten	258
Humanstudien	248	Cryptoxanthin	260
		Lutein	260
		Weitere Carotinoide	260

6.4 Chlorophyll und grünes Gemüse...	261	6.6 Flavonoide...	281
6.4.1 Einleitung, chemische Struktur und Vorkommen.....	261	Überblick.....	281
6.4.2 In-vitro-Experimente und tierexperimentelle Befunde.....	261	Mechanismen des Krebssschutzes.....	282
6.4.3 Humanstudien.....	262	Flavonoidaufnahme und Krebsrisiken	285
6.5 Ballaststoffe.....	262	Quercetin	286
6.5.1 Definition und Einteilungen	263	Myricetin in Beeren und Nüssen	291
6.5.2 Chemische Strukturen und Vorkommen	263	Kaempferol in Ginko und roten Trauben ..	292
6.5.3 Versorgungssituation und Empfehlungen.....	265	Luteolin in Sellerie	293
6.5.4 Mechanismen des Krebssschutzes	266	Xanthohumol und andere	294
Auswirkungen auf Stuhlparameter.....	267	Bierinhaltsstoffe.....	294
Bindung und Inaktivierung von Kanzerogenen	268	Anthocyanidine und Beerenfrüchte	297
Schutzeffekte kurzkettiger Fettsäuren ...	268	6.6.5 Tannine	300
Beeinflussung der Bioverfügbarkeit protektiver Phenole	269	Chemische Strukturen.....	300
Interaktion zwischen Verzehr von Ballaststoffen und Energiestoffwechsel... 269		Vorkommen	301
Beeinflussung des Hormonstatus.....	269	Bioverfügbarkeit und Verstoffwechselung	302
6.5.5 Tierexperimentelle Befunde	270	Allgemeine biologische Effekte	302
6.5.6 Humanstudien.....	270	Mechanismen des Krebssschutzes.....	302
Ballaststoffe und Körpergewicht	270	Tierexperimentelle Befunde	303
Auswirkungen auf das Auftreten von Diabetes Typ 2.....	270	Humanstudien	303
Dickdarm.....	270	6.7 Tees und ihre Inhaltsstoffe	304
Magen	272	6.7.1 Grüner Tee	304
Brust	273	Inhaltsstoffe und ihre Verstoffwechselung	304
Prostata.....	273	Mechanismen des Krebssschutzes.....	305
6.6 Polyphenole.....	274	Einige Befunde zur Hemmung der Krebsauslösung in Labornagern	307
6.6.1 Überblick.....	274	Humanstudien	308
6.6.2 Phenolsäuren	275	6.7.2 Schwarzer Tee und Oolong	310
Struktur und Vorkommen	275	Inhaltsstoffe und ihre Verstoffwechselung	310
Verstoffwechselung.....	276	Schutzmechanismen	310
Mechanismen des Krebssschutzes und tierexperimentelle Befunde.....	276	Tierexperimentelle Befunde	311
Inhibition von invasivem Wachstum und Metastasierung.....	277	Humanstudien	311
Negative gesundheitliche Effekte.....	277	6.7.3 Rotbusch- und Honigbuschtee.....	313
6.6.3 Resveratrol, das Wundermittel aus der Weintraube	278	Inhaltsstoffe und ihre Verstoffwechselung	313
Vorkommen und Hintergründe.....	278	Biologische Effekte.....	313
Verstoffwechselung.....	278	6.8 Kaffee	314
Mechanismen des Krebssschutzes.....	278	6.8.1 Kaffeekonsum	314
Tierexperimentelle Befunde	279	6.8.2 Chemische Zusammensetzung.....	314
Humanstudien	279	6.8.3 Wichtigste Inhaltsstoffe: Gehalt, Verstoffwechselung und physiologische Eigenschaften.....	314
Effekte von Rotwein beim Menschen.....	280	6.8.4 Beeinflussung des Krebsrisikos durch Kaffee und seine Inhaltsstoffe .	316
		Molekulare Mechanismen, die Krebs auslösen	316
		Mechanismen des Krebssschutzes.....	317
		6.8.5 Beeinflussung anderer Erkrankungen durch Kaffee und seine Inhaltsstoffe.....	319
		Schutz vor Leberzirrhose.....	319

	Schutz vor Typ-2-Diabetes.	320			
	Beeinflussung des Hormonstatus.	320			
6.8.6	Humanstudien zu Kaffee und Krebsrisiko.	321	6.10.2	Abbau, Verstoffwechselung und Wirkungen der Abbauprodukte.	341
	Pankreas.	321		Enzymatischer Abbau der Glucosinolate. .	341
	Brust.	321		Verstoffwechselung im Darmtrakt.	341
	Endometrium.	321		Interaktionen der Abbauprodukte von Glucosinolaten mit Proteinen und anderen Makromolekülen.	342
	Leber.	321		Negative Effekte: Akut toxische, schäd- igende und goitrogene Eigenschaften der Glucosinolate und ihrer Abbaupro- dukte.	343
	Oberer Verdauungstrakt.	322	6.10.3	Mechanismen des Krebschutzes.	343
	Dickdarm.	323		Veränderungen der Aktivitäten fremd- stoffmetabolisierender Enzyme.	343
	Blase.	323		Interaktion mit dem Ah-Rezeptor und mit Nrf2.	343
	Ovar.	323		Induktion und Inhibition von Phase-II-Enzymen.	344
	Lunge.	323		Interaktion mit Phase-I-Enzymen.	345
	Niere.	323		Antioxidative Effekte.	345
6.8.7	Welche Kaffeesorte soll man konsumieren und wie soll man das Getränk zubereiten?.	323		Beeinflussung der Zellteilung und Auslösung von Apoptose.	346
6.9	Gewürze.	324		Epigenetische Veränderungen.	347
6.9.1	Definition und Charakteristika.	324		Rezeptorvermittelte Effekte.	347
6.9.2	Curcumin in Gelbwurz und Curry.	325		Inhibition von Angiogenese und Metastasierung.	347
	Vorkommen.	325	6.10.4	Tierexperimentelle Befunde: Inhibition von Dickdarmkrebs.	347
	Absorption über den Verdauungstrakt. .	325	6.10.5	Humanstudien.	347
	Mechanismen des Krebschutzes.	326		Ältere Analysen.	348
	Tierexperimentelle Befunde.	327		Dickdarm.	348
	Humanstudien.	327		Lunge.	348
6.9.3	Ingwer und seine Inhaltsstoffe.	328		Prostata.	348
	Strukturen und Eigenschaften der Inhaltsstoffe.	328		Blase.	349
	Mechanismen des Krebschutzes.	328		Brust.	349
	Tierexperimentelle Befunde.	329		Weitere Organe.	349
	Humanstudien.	329	6.10.6	Auswirkungen der Lagerung und Verarbeitung von Kohlgemüsen auf die Glucosinolatkonzentrationen und auf die Myrosinase-Aktivität.	349
6.9.4	Knoblauch, Lauchgemüse und ihre Inhaltsstoffe.	329		Einfluss von Kochprozessen.	349
	Inhaltsstoffe von Knoblauch und Zwiebel. .	330		Weitere Einflussgrößen.	350
	Mechanismen des Krebschutzes.	330			
	Tierexperimentelle Befunde.	332	6.11	Milch, Milchprodukte und Milchsäurebakterien.	351
	Humanstudien.	332	6.11.1	Milchkonsum.	351
	Ergebnisse von Interventionsstudien.	334	6.11.2	Inhaltsstoffe mit chemoprotektiven und möglichen krebsauslösenden Eigenschaften.	351
	Auswirkung von Kochprozessen auf die Eigenschaften von Knoblauch.	335	6.11.3	Mechanismen des Krebschutzes.	352
6.9.5	Weitere Gewürze.	335		Veränderungen der intestinalen Mikroflora und deren Eigenschaften.	352
6.10	Glucosinolate in Kreuzblütlern und Kohlgemüse.	339			
6.10.1	Vorkommen, Struktur und Forschungsgeschichte.	339			
	Cruciferen und ihre Inhaltsstoffe.	339			
	Struktur und Vorkommen von Glucosinolaten.	339			
	Forschungsgeschichte.	341			

Inaktivierung gentoxischer Kanzerogene .	353	Darm	370
Antioxidative Effekte	353	Lunge.....	370
Reduktion der DNA-schädigenden Akti-		6.12.6 Epidemiologische Befunde.....	370
vitäten von Fäkalwasser.....	354	Brust	370
Schutzeffekte in der Leber	354	Prostata.....	373
Schutzeffekte vor Dickdarmkrebs	355	Endometrium und Ovar.....	374
Interaktionen mit dem Immunsystem....	356	Lunge.....	374
Schutzmechanismus der Präbiotika	357	6.12.7 Kann der Verzehr von Phytoös-	
6.11.4 Humanstudien.....	358	trogenen negative Auswirkungen	
Dickdarm.....	359	auf den Gesundheitszustand des	
Brust	360	Menschen haben?.....	374
Blase.....	360		
Leukämie.....	360	6.13 ω -3-Fettsäuren und der Konsum	
Prostata.....	360	von Fischen.....	376
6.12 Phytoöstrogene: Lignane in			
Getreiden und Isoflavone in		6.13.1 Chemische Strukturen	
Sojaprodukten	360	und Synthese	376
6.12.1 Übersicht.....	360	6.13.2 Vorkommen und Aufnahmemengen..	376
6.12.2 Chemische Struktur und Vorkommen	361	6.13.3 Verstoffwechselung und Absorption .	377
Phytoöstrogene in Soja	361	6.13.4 Mechanismen der Krebsprävention ..	377
Lignane	361	Synthese langkettiger Polyfettsäuren	
6.12.3 Absorption, Verstoffwechselung		(Eicosanoidsynthese)	377
und Exkretion	362	Veränderungen der Zellmembranen	
Isoflavone	362	und ihrer Strukturen.....	378
Lignane	364	Veränderungen durch intrazellulären	
6.12.4 Mechanismen der Krebsprävention ..	364	oxidativen Stress.....	378
Östrogene und Östrogenrezeptoren	364	Weitere Prozesse	379
Beeinflussung hormonaler Effekte		6.13.5 Tierexperimentelle Befunde:	
durch Phytoöstrogene.....	365	Schutz vor Dickdarmkrebs.....	380
Weitere Interaktionen mit dem		6.13.6 Epidemiologische Studien	380
Hormonstatus.....	367	Dickdarm.....	380
Veränderung der Konzentrationen des		Prostata.....	381
insulinähnlichen Wachstumsfaktors		Brust	381
(IGF-1)	368	Weitere Organe	382
Antioxidative Eigenschaften	368	6.13.7 Schützt der Konsum von Fisch	
Protektionseffekte auf der Ebene		vor Krebserkrankungen?	382
der Sekundärprävention	368	Konsummengen.....	382
6.12.5 Molekulare Mechanismen der		Ergebnisse epidemiologischer Studien ...	382
organspezifischen Effekte	368		
Brust	368	6.14 Literatur.....	384
Prostata.....	370	6.15 Weiterführende Literatur	399
7 Schlussbetrachtung: Fragen, Irrtümer und Empfehlungen	400		
7.1 Schützt die Mediterrandiät		7.2 Lösen genetisch modifizierte	
vor Krebs?	400	Nahrungsmittel Krebs aus?.....	400
7.1.1 Definition	400	7.2.1 Studienergebnisse	400
7.1.2 Ergebnisse von Humanstudien.....	400		

7.3 Sind biologisch erzeugte Lebensmittel gesünder und schützen vor Krebs?	402	7.6 Was bringt der Verzehr von Vollkornnahrung?	412
7.3.1 Mögliche Ursachen von Schutzwirkungen	402	7.6.1 Definition und Inhaltsstoffe	412
7.3.2 Ergebnisse von Untersuchungen mit Säugetieren.....	403	7.6.2 Verzehrsdaten	412
7.4 Erkranken Vegetarier weniger häufig als Nichtvegetarier?.....	403	7.6.3 Vermeidung von Übergewicht und Diabetes durch Verzehr von Vollwertprodukten	413
7.4.1 Ergebnisse epidemiologischer Studien.....	404	7.6.4 Kaum Daten über Krebsrisiken!.....	413
7.5 Schützt der Verzehr von Obst und Gemüse vor Krebs-erkrankungen?	406	7.7 Allgemeine und spezielle Empfehlungen.....	415
7.5.1 Früchte.....	406	7.7.1 Empfehlungen für Risikogruppen	415
Konsum in deutschsprachigen Ländern ...	406	7.7.2 Konzept der „genomischen Gesundheitsklinik“: ein Plädoyer für individuelle Ernährungsstrategien ...	415
Ergebnisse einschlägiger Studien	406	7.7.3 Allgemeine Empfehlungen I: Vermeidung von Risiken.....	417
7.5.2 Gemüse	408	7.7.4 Allgemeine Empfehlungen II: Krebschutz durch „richtige“ Ernährung.....	418
Verzehr in deutschsprachigen Ländern ...	408	7.8 Schlussbetrachtung	419
Ergebnisse einschlägiger Studien	408	7.9 Literatur.....	420
7.5.3 Kombinationseffekte (Obst und Gemüse).....	411	Sachverzeichnis.....	425