

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	42 46 47 48 51
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 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 Nahrungsmittelinhaltsstoffen	60
2.2.1	Nachweis von Primärschäden	60
2.2.2	Indikationsverfahren Comet-Assay	61 61
2.2.3	Mutationstests Salmonella/Mikrosomen-Test	62 62

Thioguaninresistenztest und HPRT-Assay	64	Langzeitstudien mit Labornagern	70
Tests mit transgenen Tieren	64	Präneoplastische Läsionen	72
Kleinkerntests	64	Verwendung von chemischen Kanzerogenen 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 Methoden	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
3 Chemie der Nahrungverarbeitung	83	2.7 Literatur	81
3.1 Kochen	83	2.8 Weiterführende Literatur	82
3.1.1 Kurze Geschichte des Kochens	83	3.4 Schicksal protektiver Substanzen bei der Verarbeitung von Lebensmitteln	85
3.1.2 Veränderungen im Kochtopf	83	3.5 Literatur	85
3.2 Oxidation von Fetten	83	3.6 Weiterführende Literatur	85
3.3 Maillard-Reaktion	84	4 Risikofaktoren	86
4.1 Rolle der Hauptbestandteile der Nahrung	86	4.1 Alkohol	93
4.1.1 Fette	86	4.3.1 Verstoffwechslung 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 Lebensmittelfarbstoffe	102
Weitere Organe	92	4.4.2 Süßstoffe	102
4.2.3 Empfehlungen zur Reduktion des Risikos	93	Cyclamate	104
		Saccharin	104

Abkürzungen

Aspartam.....	105	4.7.7	Ergebnisse von Humanstudien.....	131
Stevia.....	107	4.7.8	Bewertung des Gefährdungspotenzials, Risikoabschätzung und Grenzwerte.....	132
4.4.3 Weitere Lebensmittelzusatzstoffe....	108			
4.4.4 Wie gefährlich sind unsere Lebensmittelzusatzstoffe?	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 Verstoffwechslung und Mechanismen der Krebsauslösung	110	4.8.2	Metabolische Aktivierung, DNA-Schädigung und Entgiftung.....	135
4.5.3 Kanzerogene Effekte in Tierexperimenten.....	112	4.8.3	Mechanismen der Krebsauslösung und Ergebnisse von Tierstudien.....	136
4.5.4 Effekte beim Menschen/Risikoabschätzung	114	4.8.4	Humanstudien.....	137
4.5.5 Soll man den Konsum von pflanzlichen Lebensmitteln mit kanzerogenen 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, Verstoffwechslung und gentoxische Eigenschaften	116	4.9.4	Humanrisiken und Grenzwerte	140
Ergebnisse von Tierversuchen.....	118	4.10 Heterozyklische aromatische Amine	140	
Gefährdung des Menschen	118	4.10.1	Chemische Struktur und Bildung	140
Grenzwerte.....	120	4.10.2	Entstehung und Belastung von Lebensmitteln	141
4.6.2 Fusarientoxine.....	120	4.10.3	Verstoffwechslung.....	142
Fumonisine	121	4.10.4	Gentoxische Wirkungen.....	143
Weitere Fusarientoxine	122	4.10.5	Ergebnisse von Tierexperimenten....	143
4.6.3 Ochratoxine	123	4.10.6	Ergebnisse von Humanstudien.....	143
Struktur, Bildung und Vorkommen.....	123	4.10.7	Risikoabschätzung.....	144
Kanzerogene Wirkungen bei Tier und Mensch	123	4.11 Acrylamid	146	
Suche nach den Mechanismen	124	4.11.1	Bildung und Vorkommen	147
Festlegung von Grenzwerten	125	4.11.2	Verstoffwechslung.....	147
4.6.4 Einige weitere Pilzgifte.....	126	4.11.3	Mechanismen der Krebsauslösung ...	147
4.7 Nitrosamine	126	4.11.4	Tierexperimentelle Befunde	148
4.7.1 Chemische Strukturen	126	4.11.5	Humanstudien.....	148
4.7.2 Bildung von Nitrosaminen in Lebensmitteln	127	4.11.6	Risikoabschätzung und Grenzwerte..	149
4.7.3 Beeinflussung der Bildung von Nitrosaminen durch Nahrungsinhaltsstoffe.....	128	4.11.7	Bewertung der menschlichen Gefährdung und gesetzliche Regelungen	150
4.7.4 Belastung einzelner Lebensmittel mit Nitrosaminen	129	4.11.8	Vermeidung von Acrylamidexposition	150
4.7.5 Verstoffwechslung, mutagene und kanzerogene Wirkung.....	130	4.12 Weitere thermische Abbauprodukte: Furan und 5-Hydroxymethylfurfural.....	150	
4.7.6 Kanzerogene Effekte in Tierexperimenten	131	4.12.1	Furan	151
			Vorkommen	151

Aufnahme und Verstoffwechslung	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
Verstoffwechslung	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, Verstoffwechslung 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
4.14 Schwermetalle	162	Kalorienreduktion und Schutzsubstanzen	179
4.14.1 Chrom	162	4.16.4 Ergebnisse von Tierexperimenten	179
4.14.2 Blei	163	4.16.5 Humanstudien	180
4.14.3 Quecksilber	163	4.16.6 Nimmt das Krebsrisiko durch Re- duktion der Kalorienzufuhr und des Körpergewichts ab?	182
4.14.4 Cadmium	164		
Vorkommen	164	4.17 Risikofaktoren geringer Relevanz .	183
Absorption und Verstoffwechslung	164	4.17.1 Radionuklide	183
Kanzerogene Eigenschaften	165	4.17.2 Pestizide und Herbizide	184
4.14.5 Arsen	165	4.17.3 Bestrahlung von Lebensmitteln	184
Vorkommen	165		
Aufnahme über Nahrungsmittel	165	4.18 Literatur	186
Verstoffwechslung	166	4.19 Weiterführende Literatur	192
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 Stoffwechselung	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
	Uracil-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	Stoffwechselung 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 Stoffwechselung	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 Differenzierungszustandes	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	6.6.4 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 Krebseschutzes	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 Krebseschutzes	266	Xanthohumol und andere	
Auswirkungen auf Stuhlparameter	267	Bierinhaltsstoffe	294
Bindung und Inaktivierung		Anthocyanidine und Beerenfrüchte	297
von Kanzerogenen	268	6.6.5 Tannine	300
Schutzeffekte kurzkettiger Fettsäuren	268	Chemische Strukturen	300
Beeinflussung der Bioverfügbarkeit		Vorkommen	301
protektiver Phenole	269	Bioverfügbarkeit und Verstoffwechslung	302
Interaktion zwischen Verzehr von		Allgemeine biologische Effekte	302
Ballaststoffen und Energiestoffwechsel	269	Mechanismen des Krebseschutzes	302
Beeinflussung des Hormonstatus	269	Tierexperimentelle Befunde	303
6.5.5 Tierexperimentelle Befunde	270	Humanstudien	303
6.5.6 Humanstudien	270	6.7 Tees und ihre Inhaltsstoffe	304
Ballaststoffe und Körpergewicht	270	6.7.1 Grüner Tee	304
Auswirkungen auf das Auftreten		Inhaltsstoffe und ihre Verstoffwechslung	304
von Diabetes Typ 2	270	Mechanismen des Krebseschutzes	305
Dickdarm	270	Einige Befunde zur Hemmung der Krebsauslösung in Labornagern	307
Magen	272	Humanstudien	308
Brust	273	6.7.2 Schwarzer Tee und Oolong	310
Prostata	273	Inhaltsstoffe und ihre Verstoffwechslung	310
6.6 Polyphenole	274	Schutzmechanismen	310
6.6.1 Überblick	274	Tierexperimentelle Befunde	311
6.6.2 Phenolsäuren	275	Humanstudien	311
Struktur und Vorkommen	275	6.7.3 Rotbusch- und Honigbuschtee	313
Verstoffwechslung	276	Inhaltsstoffe und ihre Verstoffwechslung	313
Mechanismen des Krebseschutzes		Biologische Effekte	313
und tierexperimentelle Befunde	276	6.8 Kaffee	314
Inhibition von invasivem Wachstum		6.8.1 Kaffeekonsum	314
und Metastasierung	277	6.8.2 Chemische Zusammensetzung	314
Negative gesundheitliche Effekte	277	6.8.3 Wichtigste Inhaltsstoffe: Gehalt, Verstoffwechslung und physiologische Eigenschaften	314
6.6.3 Resveratrol, das Wundermittel		6.8.4 Beeinflussung des Krebsrisikos durch Kaffee und seine Inhaltsstoffe	316
aus der Weintraube	278	Molekulare Mechanismen,	
Vorkommen und Hintergründe	278	die Krebs auslösen	316
Verstoffwechslung	278	Mechanismen des Krebseschutzes	317
Mechanismen des Krebseschutzes	278	6.8.5 Beeinflussung anderer Erkrankungen durch Kaffee und seine Inhaltsstoffe	319
Tierexperimentelle Befunde	279	Schutz vor Leberzirrhose	319
Humanstudien	279		
Effekte von Rotwein beim Menschen	280		

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

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