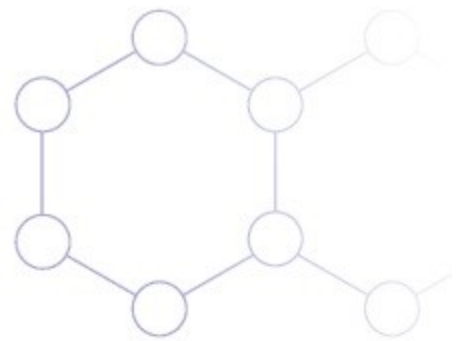




Astrid Tomczak
Dr. Abs Settipalli



MIKRO NÄHR STOFFE



in Ernährungs- und
Longevity-Medizin



Astrid Tomczak

Dr. Abs

MIKRO- NÄHR- STOFFE

in Ernährungs- und
Longevity-Medizin



Astrid Tomczak
Dr. Abs

MIKRO- NÄHR- STOFFE

in Ernährungs- und
Longevity-Medizin

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

Die automatisierte Analyse des Werkes, um daraus Informationen
insbesondere über Muster, Trends und Korrelationen gemäß §44b
UrhG („Text und Data Mining“) zu gewinnen, ist untersagt.

© 2026 Astrid Tomczak & Dr. Abs

Verlag: BoD · Books on Demand GmbH,
Überseering 33, 22297 Hamburg, bod@bod.de

Druck: Libri Plureos GmbH, Friedensallee 273, 22763 Hamburg

ISBN: 978-3-6957-0886-4

Vorwort

Die Bedeutung der Ernährung für die Erhaltung von Gesundheit, Funktionsfähigkeit und Lebensqualität kann nicht hoch genug eingeschätzt werden. In den sich entwickelnden Bereichen der ästhetischen und Longevity-Medizin ist zunehmend klar geworden, dass der Fokus über das bloße Überdecken von Krankheitssymptomen hinausgehen und sich auf Prävention, Resilienz und gesundes Altern richten muss. Im Zentrum dieser Perspektive steht das Verständnis der Mikronährstoffe – jener Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente, die als unverzichtbare Regulatoren von Stoffwechselwegen, zellulärer Integrität und systemischer Homöostase wirken.

Dieses Buch widmet sich einer sorgfältigen Untersuchung dieser Mikronährstoffe, ihrer physiologischen Funktionen und ihrer Relevanz in der präventiven und regenerativen Medizin. Es will nicht Meinungen oder persönliche Ansichten darstellen, sondern vielmehr Wissen vermitteln, das auf wissenschaftlichen Belegen und klinischen Beobachtungen basiert. Die Autoren stützen sich sowohl auf aktuelle Forschung als auch auf ihre eigene praktische Erfahrung, um faktenbasierte Einblicke in die wichtigsten Mikronährstoffe, ihre Wechselwirkungen und ihren Beitrag zur langfristigen Gesundheit zu geben. Das Buch erhebt keinen Anspruch darauf, jeden einzelnen Aspekt dieser Nährstoffe vollständig abzudecken, da wir noch viele weitere Erkenntnisse gewinnen werden. Zukünftige Ausgaben können daher bestimmte Abschnitte mit neuen Entdeckungen ergänzen.

Ernährung ist kein Zubehör der medizinischen Versorgung, sondern eine ihrer grundlegenden Säulen. Die Folgen einer unzureichenden, unausgewogenen oder übermäßigen Zufuhr von Mikro-

nährstoffen sind anfangs subtil, wirken sich jedoch im Laufe der Zeit tiefgreifend aus – sie beeinflussen nicht nur das körperliche Wohlbefinden, sondern auch die geistige Leistungsfähigkeit, die Hautqualität und die Fähigkeit des Körpers, sich an Belastungen anzupassen. Für Anwender in der ästhetischen und/oder Langlebigkeitsmedizin ist ein fundierter Umgang mit dem Mikronährstoffgleichgewicht daher ein wesentlicher Bestandteil individueller Behandlungsstrategien.

Ein ganzheitliches Verständnis der Mikronährstoffe schließt auch das Wissen über Makronährstoffe ein, um gezielt jene Nahrungsquellen auszuwählen, die eine möglichst vollständige Nährstoffversorgung mit der geringstmöglichen Malabsorption durch die tägliche Ernährung ermöglichen. Dieses Vorgehen ist auch zentral für die Bioverfügbarkeit der Mikronährstoffe. Das ist der Grund, warum die Autoren Nahrungsquellen empfehlen, die keine Antinährstoffe enthalten, wie sie vor allem in Pflanzen zu finden sind. Als Antinährstoffe sind Substanzen definiert, die die Aufnahme von anderen Nährstoffen blockieren. Dazu gehören beispielsweise Oxalate, Lektine oder Ballaststoffe. Daher empfehlen die Autoren Nahrungsquellen mit einem minimalen Anteil an Antinährstoffen. Das sind typischerweise tierbasierte Nahrungsmittel.

In einer Zeit, in der Informationen reichlich vorhanden, aber oft widersprüchlich sind, verfolgt dieses Buch die Absicht, Komplexität in Klarheit zu überführen. Durch die Konzentration auf gut belegte Daten anstelle flüchtiger Trends bietet es den Lesern eine verlässliche Referenz, die wissenschaftliches Wissen mit klinischer Anwendbarkeit verbindet. Es ist sowohl eine Ressource für Fachleute, die ihr Verständnis vertiefen möchten, als auch für Leser, die erkennen, dass der Weg zu Langlebigkeit und ästhetischem Wohlbefinden mit den Grundlagen der zellulären Nährstoffaufnahme beginnt.

Wir hoffen, dass das Werk sowohl als Leitfaden als auch als Anstoß dient – als Leitfaden für eine evidenzbasierte Ernährungspraxis und als Anstoß für weitere Forschungen in dem weiten und

sich noch entfaltenden Feld der Mikronährstoffwissenschaft. Indem wir die grundlegende Rolle der Ernährung anerkennen, kommen wir einer Medizin näher, die nicht nur heilend, sondern wahrhaft lebensverbessernd und präventiv ist.

Nicht zuletzt freuen wir uns auf das Feedback unserer Leser und bedanken uns bei Coach Stephen Thomas BSc. (Hons.) für seine wertvollen Ergänzungen zur karnivoren Ernährung und ihren Einfluss auf Blutwerte und die menschliche Physiologie.

Astrid Tomczak
Dr. Abs

Inhalt

Vorwort v

Abkürzungen xi

Grundlagen

1 Gesundheit, Anti-Aging und Longevity 2

2 Altern 8

2.1 Externe Einflussfaktoren 8

2.2 Interne Einflussfaktoren 15

2.3 Altersbedingte Veränderungen auf zellulärer Ebene 16

2.4 Glykation 24

3 Untersuchungsmethoden 27

3.1 Genetische Tests 28

3.2 Standardlabortests 29

4 Offizielle Empfehlungen zur Nährstoffversorgung 53

4.1 Vergleich ausgewählter Nährstoffe 53

4.2 Kritikpunkte an Referenzwerten 55

Mikronährstoffe und ihre Wirkungen

5 Vitamine 60

5.1 Vitamin C 60

5.2 Vitamin D3 64

5.3	Vitamin B1	71
5.4	Vitamin B12	74
5.5	Vitamin A	78
5.6	Vitamin E	84
6	Antioxidantien	92
6.1	Das Paradoxon – prooxidative Wirkweise pflanzlicher Antioxidantien	92
6.2	Prooxidativ wirksame Antioxidantien	96
6.3	Glutathion	103
6.4	Astaxanthin	108
6.5	Coenzym Q10	113
7	Mineralien	120
7.1	Magnesium	126
7.2	Calcium	131
7.3	Chlorid	136
7.4	Natrium	141
7.5	Kalium	146
7.6	Phosphor	152
7.7	Schwefel	156
8	Spurenelemente	162
8.1	Selen	169
8.2	Jod	175
8.3	Kupfer	181
8.4	Eisen	186
8.5	Chrom	192
8.6	Mangan	198
8.7	Zink	204
8.8	Silizium	210
8.9	Kobalt	215
8.10	Molybdän	220
8.11	Nickel	226
8.12	Bor	232
8.13	Vanadium	238
8.14	Lithium	242

Makronährstoffe und ihre Wirkungen

9 Aminosäuren 252

- 9.1 Struktur 252
- 9.2 Zentrale Funktion – Bausteine der Proteine 253
- 9.3 Unterschiedliche Eigenschaften durch
Seitenketten 254
- 9.4 Schaffung spezifischer chemischer
Umgebungen 255
- 9.5 Verbindung zur Aminosäureerkennung durch
mTOR und den Proteinbedarf 256

10 Fettsäuren 258

11 Fazit 263

Anhang

12 Anti-Aging-Routinen 270

- 12.1 Ernährung 270
- 12.2 Bewegung 283
- 12.3 Sonnenexposition 289
- 12.4 Schlaf und Grounding 290

13 Regulatorisches Umfeld 292

- 13.1 Notifizierung von
Nahrungsergänzungsmitteln 292
- 13.2 Health-Claims-Verordnung 293
- 13.3 Einfuhr aus einem EU-Mitgliedsstaat und
Großbritannien nach Deutschland 294
- 13.4 Rechtliche Rahmenbedingungen in
Deutschland 296

Literaturverzeichnis 302

Abkürzungen

(TTAGGG)n die sich vielfach wiederholende Telomer-DNA-Sequenz

5-MTHF 5-Methyltetrahydrofolat

ABCC1 ATP-Binding Cassette Subfamily C Member 1

ACC1/ACC2 Acetyl-CoA-Carboxylase

ACE Angiotensin-Converting Enzyme

ACLY ATP-Citrat-Lyase

AD atopische Dermatitis

ADI zulässige tägliche Aufnahmemenge

ADP Adenosindiphosphat

AGE Advanced Glycation End Product

AKT Proteinkinase B (PKB)/AKT

AKT1 Proteinkinase B α /PKB α

AMPK AMP-aktivierte Proteinkinase

ANP atriales natriuretisches Peptid

APE1 Apyrimidinic Endonuclease 1

ARE Antioxidant Response Elements

ASX Astaxanthin

ATG Autophagy-Related Genes

ATM Ataxia Telangiectasia Mutated

ATP Adenosintriphosphat

ATR ATM- and Rad3-Related

BDNF Brain-Derived Neurotrophic Factor

Bedlin-1 Autophagieprotein und Tumorsuppressor

BER Basenexzisionsreparatur

BfR Bundesinstitut für Risikobewertung

BHB Beta-Hydroxybutyrat

BRCA1/2 Breast Cancer Gene 1

BVL Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit

C677T MTHFR C677T (Methylen-Tetrahydrofolat-Reduktase)

Ca²⁺ Calcium

CAT Carnitin-Acyltransferase

CBG cortisolbindendes Globulin

CDKN1A (p21) Cyclin-abhängiger Kinase-Inhibitor (CKI)

CED chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

Cl⁻ Chlor

COX, COX-2 Cyclooxygenase, Cyclooxygenase-2

CpG Cytosin-Phosphat-Guanin

CpG-Inseln Cytosin-Phosphat-Guanin-Inseln

CPT1 Carnitin-Palmityltransferase 1

DANN Desoxyribonukleinsäure

DDR DNA Damage Response

DHA Docosahexaensäure

DHEA Dehydroepiandrosteron

DIT Diiodtyrosin

DNA-PKcs DNA-Dependent Protein Kinase, Catalytic Subunit

DSB Doppelstrangbruch

ABKÜRZUNGEN

EFSA Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit	IGF-1 Insulin-Like Growth Factor 1
EGCG Epigallocatechingallat	IL-2 Interleukin-2
EPA Eicosapentaensäure	iNOS induzierbare Stickstoffmonoxidsynthase
EPOC Excess Post-Exercise Oxygen Consumption	IU International Unit
ERCC1 Excision Repair Cross-Complementation Group 1	JAK/STAT Janus-Kinasen/Signal Transducer and Activator of Transcription
Erys Erythrozyten	K⁺ Kalium
FAD Flavin-Adenin-Dinukleotid	KBE koloniebildende Einheit
FAS Fettsäuresynthase	Keap1 Kelch-like ECH-Associated Protein 1
FDA Food and Drug Administration	Ku70/80 Ku-Heterodimer
FOXO3-Gen Forkhead Box O3	LC3 Microtubule-Associated Protein 1A/1B-Light Chain 3
GABA Gamma-Aminobuttersäure	LDL Low-Density Lipoprotein
GCL γ -Glutamylcystein-Ligase	IgA Immunoglobulin A
GFR Glomerular Filtration Rate	LOX Lipoxygenase
GLUT Glukosetransporter	LPS Lipopolysaccharide
GLUT4 Glukosetransporter 4	MAD Malondialdehyd
GPX, GPX 1 Glutathionperoxidase, Glutathionperoxidase 1	MALDI-TOF Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization – Time of Flight
GRAS allgemein als sicher anerkannt	Mg-ATP Magnesium-ATP-Komplex
GSH (reduziertes) Glutathion	Mg²⁺ Magnesium
GSK-3 Glykogen-Synthase-Kinase-3	MGP Matrix-Gla-Protein
GSSG oxidiertes Glutathion, Glutathiondisulfid	MIT Monojodtyrosin
GST Glutathion-S-Transferasen	MK-7 Menachinon-7
HBL Hämoglobinlevel	MMP Matrix-Metalloproteinase
HCl Salzsäure	MMP-1, -12 Matrix-Metalloproteinase 1, 12
HCO₃⁻ Hydrogencarbonat	MnSOD Mangan-Superoxid-dismutase
HIF-1α Hypoxie-induzierbarer Faktor 1 α	MPO Myeloperoxidase
HIIT High Intensity Interval Training	MRP Multidrug Resistance-Associated Protein 1
HO-1 Hämoxygenase-1	mtDNA mitochondriale DANN
HR homologe Rekombination	MTHFR Methylenetetrahydrofolat-Reduktase
HRT Hormone Replacement Therapy	mTOR Mechanistic Target of Rapamycin
HSC hämatopoetische Stammzelle	
IF Intrinsic Factor	

mTOR-System Mechanistic Target of Rapamycin-System
Na⁺ Natrium
NAD⁺ Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid
NADPH Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat
NAFLD nichtalkoholische Fettlebererkrankung
NER nukleotidbasierte Exzisionsreparatur
NF-κB Nuclear Factor Kappa-Light-Chain-Enhancer of Activated B Cells
NH₃ Ammoniak
NHEJ nichthomologe Endverknüpfung
NIS Natrium-Jodid-Symporter
NOAEL No Observed Effect Levels
NQO1 NAD(P)H: Chinon-Oxidoreduktase 1
Nrf2/NRF2 Nuclear Factor Erythroid 2-Related Factor 2
NSAIDs/NSAR Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs/Nichtsteroidale Antirheumatika
OGG1 8-Oxoguanine-DNA Glycosylase 1 (DANN-Reparatur-enzym)
OS oxidativer Stress
PARP Poly(ADP-Ribose)-Polymerase
PDCAAS-Test Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score
PEG-400-Test Permeabilitätstest mit PEG-400 (Leaky-Gut-Diagnostik)
PGC-1α Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-Alpha

PI3K/Akt/mTOR Signalweg mit 3 Komponenten: Phosphoinositid-3-Kinase, AKT = Proteinkinase B (PKB), mTOR = Mechanistic Target of Rapamycin
PKC Proteinkinase C
PM10, -2,5 Particulate Matter 10 (Feinstaubpartikel ≤ 10 µm/2,5 µm)
PRP prolinreiches Protein
PTH Parathormon
QRS QRS-Komplex im Elektrokardiogramm (EKG)
RAE Retinoläquivalent
RANKL Receptor Activator of Nuclear Factor κB Ligand
RBP Retinol-bindendes Protein
RDA Recommended Dietary Allowance
ROS reaktive Sauerstoffspezies
ROTS Reactive Oxidative Toxic Species
RXR Retinoid-X-Rezeptor
S/G2-Phase kombinierte Betrachtung S-Phase u. G2-Phase im Zellzyklus
SAM S-Adenosylmethionin
SASP Seneszenz-assoziiierter sekretorischer Phänotyp
SCFA kurzkettige Fettsäure
SHBG sexualhormonbindendes Globulin
SIRT1 NAD⁺-abhängiges Deacetylase-Enzym
SOD Superoxiddismutase
SOD2 Superoxid-Dismutase 2 = Mangan-Superoxid-Dismutase
SSBs Single-Strand Breaks
SVCT1/SVCT2 Sodium-Dependent Vitamin C Transporter
T3 Triiodthyronin

ABKÜRZUNGEN

T4 Thyroxin	Hormon
TCA Tricarbonsäurezyklus	UL tolerierbare obere Aufnahme- menge
TCA-Zyklus Citratzyklus	UVA ultraviolette Strahlung A
TERT Telomerase Reverse Trans- kriptase	UVB ultraviolette Strahlung B
THP Tamm-Horsfall-Protein	VDR Vitamin-D-Rezeptor
TMA Trimethylamin	VDRE Vitamin-D-responsive Elemente
TMAO Trimethylaminoxid	VKOR Vitamin-K-Epoxid- Reduktase
TNF-α Tumornekrosefaktor-alpha	VLDL-Partikel Very Low Density Lipoproteins
TPP Thiaminpyrophosphat	XPA Xeroderma Pigmentosum Group A Protein
TRPV6 Transient Receptor Potential Vanilloid 6	
TSH Thyreoidea stimulierendes	

GRUNDLAGEN

1 Gesundheit, Anti-Aging und Longevity

Die Anti-Aging-Industrie bietet eine Vielzahl von Produkten und Interventionen an, die häufig mit weitreichenden Versprechen zur Verlangsamung des Alterungsprozesses beworben werden. Darunter zählen topisch applizierte Anti-Falten-Cremes, injizierbare Substanzen wie Botulinumtoxin sowie oral eingenommene Kollagenpräparate. Während diese Maßnahmen äußerlich sichtbare Veränderungen hervorrufen können, bleibt ihre tatsächliche Wirkung auf zelluläre Alterungsprozesse – wie DNA-Schäden, Telomerverkürzung, epigenetische Veränderungen oder mitochondriale Dysfunktion – bislang weitgehend unbelegt. Auch klinische Studien, die eine nachhaltige Modulation der biologischen Alterungsrate durch derartige Interventionen nachweisen, sind bislang nicht in ausreichender Qualität und Anzahl verfügbar. Vor diesem Hintergrund erscheint es aus wissenschaftlicher Sicht geboten, die oft implizierten kausalen Zusammenhänge zwischen kosmetischer Wirkung und tatsächlicher Verlangsamung der Zellalterung kritisch zu hinterfragen.

Ein Blick auf Botulinumtoxin verdeutlicht das Dilemma: Ja, es glättet Falten zuverlässig und lässt das Gesicht frischer erscheinen. Doch jenseits der sichtbaren Effekte stellt sich eine entscheidende Frage: Gibt es belastbare wissenschaftliche Belege dafür, dass Botulinumtoxin die biologische Alterung tatsächlich verlangsamt? Beeinflusst es die DNA-Stabilität, verzögert es zelluläre Seneszenz oder verbessert es die Funktion der Mitochondrien – jener Zellorganellen, die als „Kraftwerke“ unserer Zellen gelten? Die Antwort ist ernüchternd: Solche Effekte sind bislang nicht nachgewiesen. Viele

gängige Anti-Aging-Methoden kaschieren die äußeren Zeichen des Alterns, ohne die zugrunde liegenden biologischen Prozesse zu beeinflussen. Ein gelähmter Muskel kann zwar eine Falte glätten – doch die zelluläre Alterung schreitet ungebremst fort.

Altern hat – in diesem Kontext – nichts mit dem Aussehen zu tun. Falten, graue Haare und schlaffe Haut sind oberflächliche Erscheinungen – manchmal vorhanden, manchmal nicht – des eigentlichen, tiefer liegenden Geschehens. Altern ist im Kern ein zellulärer und molekularer Abbauprozess, dessen wesentlichster Aspekt der Verlust von Information ist. Die DNA, unser biologisches Handbuch, enthält den Bauplan für alle Reparaturmechanismen, für jedes Protein, für jeden Erneuerungszyklus. Wird diese Information in einer unterstützenden Umgebung mit hoher Präzision bewahrt, dürfte Altern – per Definition – nicht stattfinden. Doch in der Realität geschieht es trotzdem – weil die Umgebung nie perfekt ist und weil die Mechanismen, die DNA lesen und reparieren, anfällig für Störungen sind.

Was verursacht diesen Informationsverlust? Ein zentraler Treiber ist Entzündung, sowohl akut als auch chronisch. Entzündungsprozesse behindern die DNA-Reparatur, oxidieren Lipide und Proteine und verringern die Effizienz der Mitochondrien. Mit der Zeit erzeugt dies „Rauschen“ im System. Signale werden fehlgeleitet, die Genexpression verändert sich, die Entropie nimmt zu. Das nennen wir Altern.

Bevor wir über fortgeschrittene Werkzeuge wie NAD⁺, Sirtuin-Modulatoren oder Senolytika sprechen, müssen wir beim Fundament beginnen: Ernährung und Lebensstil. Das sind keine oberflächlichen Alltagstipps – sie sind die zentralen Steuergrößen der zellulären Signale. Jeder biochemische Pfad im menschlichen Körper wird entweder unterstützt oder behindert durch die Art, wie wir essen, uns bewegen, ruhen und mit unserer Umwelt interagieren.

Ein kraftvolles Beispiel ist die metabolische Realität, die Philip Randle 1963 beschrieb. Der sogenannte Glycerol-Fettsäure-Zyklus zeigte, dass der menschliche Körper Kohlenhydrate und Fettsäuren

nicht gleichzeitig effizient oxidieren kann. Diese beiden Substrate hemmen sich gegenseitig. Dennoch befürworten nahezu alle heutigen Ernährungsempfehlungen eine „ausgewogene“ Zufuhr aller Makronährstoffe – oft in derselben Mahlzeit. Dieses biochemisch inkonsistente Modell erzeugt metabolische Reibung, erhöht Entzündungsmarker und behindert die saubere Energiegewinnung auf mitochondrialer Ebene.

Warum ist das wichtig? Weil wiederholte, tägliche Entzündungen – auch wenn sie unterhalb der klinischen Schwelle liegen – den Informationsverfall in der Zelle beschleunigen. Und wenn diese Information zerfällt, arbeitet jede „Anti-Aging“-Strategie mit Nahrungsergänzung oder Medikamenten gegen ein bereits bröckelndes Fundament. Warum NAD⁺ zuführen, wenn die NAD⁺-abhängigen Enzyme ständig mit der Reparatur von Schäden beschäftigt sind, die nie hätten entstehen sollen?

Dieses Buch verspricht keine Wunderlösungen. Es bietet stattdessen eine wissenschaftliche Erkundung der Grundlagen – der molekularen Realität des Alterns und der Elemente, die wir durch informierte, physiologisch sinnvolle Entscheidungen beeinflussen können. Wir beginnen mit dem Fundament: Aminosäuren, Fettsäuren, Mineralien und Spurenelemente. Wir untersuchen Nährstoffsensoren, die metabolische Hierarchie und wie der Körper Entscheidungen über Wachstum, Reparatur und Abbau auf Grundlage der empfangenen Informationen trifft.

Erst wenn wir verstehen, wie wir „biochemisches Rauschen“ minimieren, die Signalgenauigkeit bewahren und zentrale Funktionen unterstützen können, lassen sich fortgeschrittene Strategien sinnvoll darauf aufbauen.

Kurz gesagt: Altern beginnt mit Informationsverlust. Prävention beginnt mit metabolischer Klarheit. Und echte Langlebigkeit bedeutet nicht, jung auszusehen – sondern die Präzision des biologischen Codes zu bewahren, eine biochemische Entscheidung nach der anderen.

Gesundheit, Anti-Aging und Longevity greifen eine gemeinsame Thematik auf und verfolgen ähnliche Ziele. Menschen, die sich für Anti-Aging interessieren, möchten jünger und vitaler wirken. Oft suchen sie zunächst in der ästhetischen Medizin nach Lösungen. Dabei wird häufig übersehen, dass ein gesunder Organismus Jugendlichkeit und Vitalität von innen heraus ausstrahlt. Personen, die optimal mit Mikronährstoffen versorgt sind und regelmäßig gesunde Lebensgewohnheiten pflegen, wirken oft deutlich jünger, als es ihr Geburtsdatum vermuten lässt.

Longevity – das Ziel, möglichst lange gesund zu leben – ist nur eine andere Perspektive auf die Aspekte Gesundheit und Anti-Aging. Diese beiden bedingen einander: Eine gesunde Lebensführung mit förderlichen Gewohnheiten und einer für unsere Spezies optimalen Ernährung bildet die Grundlage für den Erfolg in beiden Bereichen (Mullins et al. 2020). Ergänzt durch ausreichend Bewegung, genügend Sonnenlicht und den weitestgehenden Verzicht auf Genuss- und Suchtmittel, wird dieses Fundament weiter gestärkt. Werden diese Grundprinzipien eingehalten, rücken die Ziele von Gesundheit, Anti-Aging und Longevity in greifbare Nähe (Lee et al. 2020).

Wie die Epigenetik zeigt, können wir einen großen Anteil unserer genetischen Veranlagung durch unseren Lebensstil beeinflussen. Der Prozentsatz, zu dem unsere Gene durch den Lebensstil beeinflusst werden können, variiert je nach Quelle, Studie und betrachteter genetischer Komponente. Die Forschung zeigt jedoch, dass ein erheblicher Teil unserer Genexpression durch Umweltfaktoren und Lebensstil beeinflusst werden kann:

- Schätzungen gehen davon aus, dass etwa 70–90 % der chronischen Krankheiten (wie Diabetes Typ 2, Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder bestimmte Krebsarten) auf Umwelt- und Lebensstilfaktoren zurückzuführen sind, während genetische Veranlagungen häufig eine geringere Rolle spielen (Drozd et al. 2021).
- Für die epigenetische Regulation von Genen wird oft angenommen, dass bis zu 80 % der Genexpression von Lebensstilfakto-

ren wie Ernährung, Bewegung, Stressmanagement und Schlaf beeinflusst werden können.

Es ist wichtig zu betonen, dass die Gene selbst (unsere DNA-Sequenz) nicht verändert werden können. Allerdings bestimmt die Epigenetik, ob und wie stark bestimmte Gene ein- oder ausgeschaltet werden. Faktoren wie Ernährung, körperliche Aktivität, Rauchen, Alkoholkonsum, Umweltgifte, Stress und soziale Bindungen beeinflussen diese epigenetischen Schalter (Morris et al. 2019). „Schlechte“ Gene, die oft als Ursache für Zivilisationskrankheiten herangezogen werden, sind daher keine Ausrede, sondern vielmehr eine Verpflichtung, konsequent auf einen gesunden Lebensstil zu achten.

In den folgenden Kapiteln geben wir einen umfassenden Überblick über die Einflussfaktoren und biologischen Abläufe des Alterungsprozesses. Wir setzen uns kritisch mit den in der medizinischen Praxis verfügbaren Analysemethoden auseinander und hinterfragen deren Aussagekraft und Grenzen. Den Schwerpunkt legen wir auf die Funktion und die vielfältigen Einsatzmöglichkeiten von Nährstoffen in der Therapie und Prävention altersassoziiierter Veränderungen. Dabei ist es uns ein besonderes Anliegen, nicht nur neueste wissenschaftliche Erkenntnisse verständlich zu vermitteln, sondern auch gängige, oft unreflektiert übernommene Ansichten und Therapieansätze kritisch zu beleuchten und zur Diskussion zu stellen.

In diesem Zusammenhang daher noch eine Anmerkung zu Ernährungsstudien: Stellen Sie sich ein Experiment mit zehn Variablen vor. Wenn nur eine Variable geändert wird und sich daraus eine Veränderung des Ergebnisses ergibt, kann man eine direkte Korrelation von Ursachen und Wirkung feststellen und eine Aussage über Benefit und Risiko ist statthaft. Werden aber beispielsweise fünf Variablen geändert und das Ergebnis verändert sich, kann nicht mehr über einen klaren Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung oder Risiko und Benefit gesprochen werden. Letztlich kann in einem solchen Fall seriös nur über „Assoziationen“ gesprochen werden.



Gesund altern, vital bleiben, Schönheit von innen fördern — mit der Kraft der Mikronährstoffe.

Lebensqualität ist mehr als die Abwesenheit von Krankheit. In der modernen Ernährungs- und Longevity-Medizin rückt zunehmend die Prävention, Resilienz und nachhaltige Gesundheit in den Mittelpunkt. Dieses Buch zeigt, warum Mikronährstoffe – Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente – dabei eine Schlüsselrolle spielen.



Auf wissenschaftlich fundierter Basis und gestützt durch klinische Erfahrung beleuchten die Autoren die physiologischen Funktionen der wichtigsten Mikronährstoffe, ihre Wechselwirkungen und ihren Beitrag zu körperlichem und geistigem Wohlbefinden. Klar und praxisnah vermittelt, wird dieses Werk zur verlässlichen Referenz – frei von Trends, aber reich an Fakten.

Ein Leitfaden für Ärztinnen und Ärzte, Therapeuten und Gesundheitsinteressierte, die Ernährung nicht als Nebensache, sondern als tragende Säule einer präventiven und regenerativen Medizin verstehen. Für alle, die erkennen, dass Langlebigkeit und Wohlbefinden auf zellulärer Ebene beginnen.

ISBN 978-3-6957-0886-4

