

DNA-Parameter

Verstehen





Herausgeber:
NovoMedic GmbH
Strass 19
5301 Eugendorf

Print-November 2023
1. Auflage November 2023
© NovoMedic GmbH

Die in diesem E-Book bereitgestellten Informationen dienen ausschließlich zu Informationszwecken und sollen nicht als Ersatz für professionelle medizinische Beratung oder Behandlung durch eine qualifizierte Ärztin/Therapeutin bzw. einen qualifizierten Arzt/Therapeuten angesehen werden. Die in diesem E-Book enthaltenen Informationen sind möglicherweise nicht für jede Person oder jede Situation geeignet, können veraltet sein oder Fehler enthalten und stellen keinen Anspruch auf Vollständigkeit bzw. Aktualität.

Es wird dringend empfohlen, dass Sie sich bei Fragen zu Ihrer Gesundheit an Ihre Ärztin/Therapeutin bzw. Ihren Arzt/Therapeuten wenden. Die Verwendung von Informationen aus diesem E-Book erfolgt auf eigenes Risiko und wir übernehmen keine Haftung für Verluste oder Schäden, die aus der Nutzung von Informationen aus diesem E-Book resultieren. Bevor Sie Änderungen an Ihrer Diät, Ihrem Lebensstil oder Ihrer Therapie vornehmen, sollten Sie immer zuerst eine qualifizierte Ärztin/Therapeutin bzw. einen qualifizierten Arzt/Therapeuten konsultieren.

Alle Rechte vorbehalten. Das Kopieren und die Weiterverbreitung dieses E-Books einschließlich jeglicher Inhalte darin, ist ohne ausdrückliche schriftliche Genehmigung der NovoMedic GmbH untersagt.

Herzlich Willkommen zu Ihrer DNA-Fibel

DIESE FIBEL BIETET IHNEN GRUNDLEGENDE
INFORMATIONEN ÜBER WICHTIGE DNA-PARAMETER.

DNA-Tests sind eine revolutionäre Methode, um genetische Informationen zu analysieren und individuelle Einblicke in Ihre körperliche Veranlagung zu gewinnen.

In diesem Leitfaden konzentrieren wir uns auf wichtige DNA-Parameter, die einen direkten Einfluss auf Ihre Gesundheit haben können. Von der Aggressivität von Entzündungsreaktionen bis hin zur Aufnahmefähigkeit von Vitamin D, werden wir verschiedene genetische Variationen und ihre Auswirkungen auf Ihr Wohlbefinden beleuchten.

Unser Ziel ist es, Ihnen zu helfen, die Komplexität Ihrer DNA besser zu verstehen und zu erklären, wie sie Ihre individuelle Reaktion auf bestimmte Nährstoffe, Umweltfaktoren und Krankheiten beeinflusst. Durch dieses Wissen können Sie personalisierte Entscheidungen treffen, um Ihre Gesundheit zu optimieren und Krankheitsrisiken zu minimieren.

Wir sind davon überzeugt, dass diese genetischen Informationen ein wertvolles Werkzeug sind, um Ihre Gesundheit proaktiv zu fördern.

Bitte beachten Sie, dass die Informationen in diesem Leitfaden keine individuelle medizinische Beratung darstellen. Es ist wichtig, mit qualifizierten Fachleuten zu sprechen, um Ihre spezifischen genetischen Ergebnisse und deren Bedeutung für Ihre Gesundheit zu interpretieren.

Sind Sie bereit, die Welt der Genetik zu entdecken und die Tür zu einem gesünderen Leben zu öffnen? Dann lassen Sie uns die Reise gemeinsam beginnen - wir freuen uns, Sie an Board zu haben!

Das Genetik 1-Mal-1

GRUNDLAGEN DER GENETIK

Die DNA, kurz für Desoxyribonukleinsäure, ist unser genetischer Bauplan, der in jeder Zelle verankert ist und bestimmt wie unser Körper funktioniert. Jeder Mensch hat eine einzigartige DNA, die in Form von Genen auf unseren Chromosomen kodiert ist. Die DNA wird dabei durch vier chemische Basen definiert: Adenin (A), Thymin (T), Cytosin (C) und Guanin (G). Diese Basen bilden in Form von Nukleotiden die grundlegenden Bausteine der DNA und paaren sich spezifisch miteinander: Adenin bildet immer ein Paar mit Thymin, und Cytosin immer mit Guanin. Diese Basenpaarungen sind durch Wasserstoffbrücken miteinander verbunden und bilden die Sprossen der DNA-Doppelhelix. Die Reihenfolge dieser Basen entlang der DNA bestimmt die genetische Information, die in den Genen kodiert ist. Diese Sequenzen sind damit die Anleitungen unserer Zellen, um Proteine zu bilden, die für sämtliche Lebensprozesse essentiell sind.

Nachdem der Mensch 23 verschiedene Chromosomenpaare hat, wovon jeweils ein Chromosom von der Mutter und das andere vom Vater vererbt wird, liegen auch die darin verpackten Gene in doppelter Ausführung vor.

Die variablen Stellen einzelner Bausteine eines Gens entlang der Gensequenz nennt man SNP - Single Nucleotid Polymorphism - und je nach Länge umfasst ein Gen in der Regel mehrere SNPs. Ein SNP entsteht, wenn in einer DNA-Sequenz eine Base (z.B. Adenin) durch eine andere Base (z.B. Cytosin) ersetzt wird. Die beiden Varianten eines SNPs bezeichnet man als Allele und die konkret vorliegende Kombination zweier Allele ist der sogenannte "Genotyp" einer Person. Diese Variationen können dazu führen, dass ein Gen anders funktioniert als üblich, was sich auf die Proteinsynthese und letztlich auf körperliche Funktionen und Eigenschaften auswirken kann.



Um einen besseren Überblick über die unterschiedlichen Variationen zu gewinnen unterscheidet man zwischen folgenden Ausführungen:

Das **normale Allel** stellt den Normalzustand dar. In den meisten Fällen handelt es sich um die Genvariation, aus der das funktionsfähige Protein entsteht.

Das **variante Allel** stellt den veränderten Zustand dar. In der Regel führt diese Variante zu einer Veränderung in der Funktionsfähigkeit des daraus resultierenden Proteins.

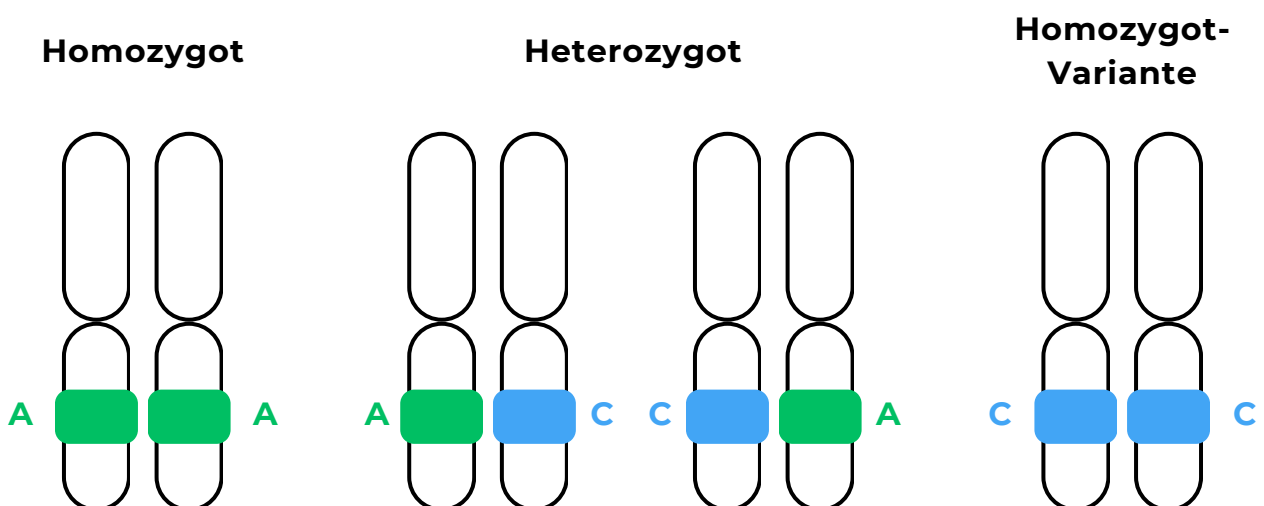
In der Bevölkerung ergeben sich daraus drei verschiedene Genotypen eines SNPs:

Homozygot normal: bedeutet, dass ein Mensch über beide Allele im Normalzustand verfügt.

Heterozygot: bedeutet, dass ein Mensch über ein normales Allel und ein variantes Allel verfügt.

Homozygot-Variante: bedeutet, dass beide Allele an der entsprechenden Stelle verändert sind.

Die genaue Stelle an der es zu einer bestimmten Variation kommt wird mit einer rs-Nummer angegeben - zB. CYP1A2 (rs762551). Diese rs-Nummer steht immer für genau dieselbe Variante und wird einheitlich weltweit in der Wissenschaft genutzt. Insgesamt gibt es im menschlichen Genom etwa 10 Millionen SNPs / Variationen, die im Durchschnitt etwa einmal in jeweils 300 Nukleotiden entlang der 3 Milliarden Basenpaare des menschlichen Genoms auftreten.

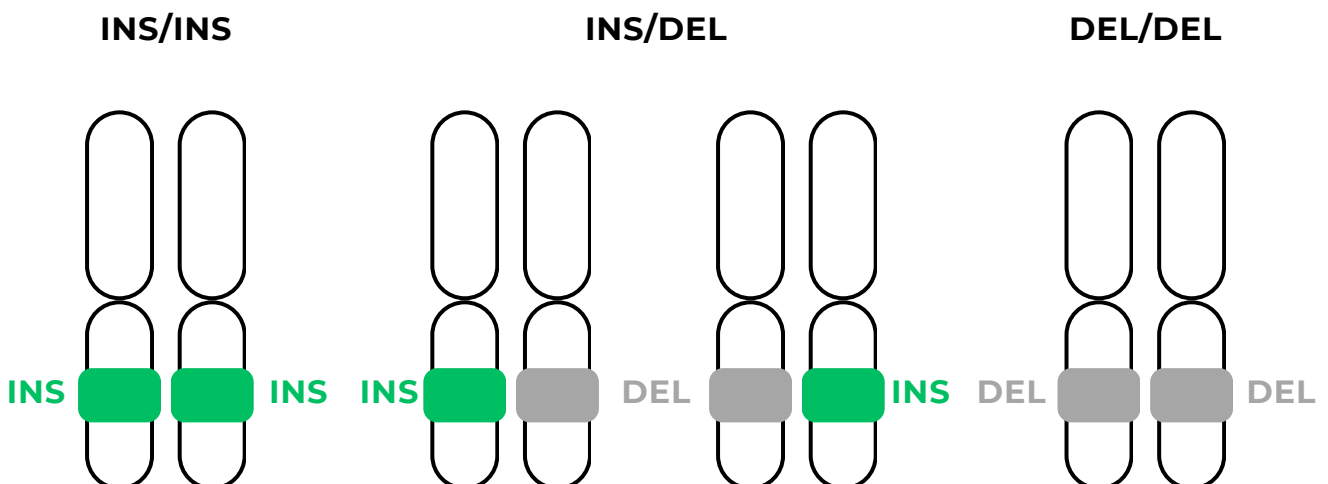


Neben den rs-Nummern und den dazugehörigen Variationen gibt es auch Varianten, bei denen ein bestimmtes Gen existiert oder eben nicht. Diese werden nicht mit einer rs-Nummer angegeben, sondern mit dem Begriff „Null Allel“. Ein Beispiel wären die Gene GSTM1 und GSTT1.

Falls ein Mensch auf beiden elterlichen Seiten das Gen trägt, wird es mit INS/INS in unseren Berichten angegeben. Das bedeutet, dass das Gen auf beiden Allelen vorhanden ist (engl.: insertion).

Hat ein Mensch das Gen auf beiden Chromosomen nicht, ist es somit „gelöscht“ und wird mit DEL/DEL angegeben (engl.: deletion).

Besitzt ein Mensch jeweils ein vorhandenes und ein gelöschttes Gen, lautet die Angabe INS/DEL. Seltener ist die Schreibweise Dup/Del.



Inhalts- verzeichnis

Mikronährstoff-Genetik

- 6-7 Aggressivität von Entzündungsreaktionen
- 8-9 Aufnahme von Calcium
- 10-11 Aufnahme von Eisen
- 12-13 Einfluss von Omega-3 auf Cholesterin
- 14-15 Einfluss von Salz auf den Blutdruck
- 16-17 Entgiftung von Chemikalien und Schwermetallen
- 18-19 Entgiftung von Verbranntem
- 20-21 Neutralisierung von freien Radikalen
- 22-23 Regulierung von Homocystein
- 24-25 Regulierung von LDL-Cholesterin
- 26-27 Regulierung von Triglyceriden
- 28-29 Selenbedarf zum Schutz vor freien Radikalen
- 30-31 Umwandlungsfähigkeit von Coenzym Q10
- 32-33 Umwandlungsfähigkeit von Folsäure
- 34-35 Wirkung von Kaffee und Koffein
- 36-37 Wirkung von Vitamin D3

Präventionsgenetik

- 38-41 Genetisches Risiko - Alzheimer
- 42-44 Genetisches Risiko - Darmkrebs
- 45-52 Genetisches Risiko - Diabetes Typ 2
- 53-54 Genetisches Risiko - Herz-Kreislaufkrankungen
- 55-57 Genetisches Risiko - Lungenkrebs
- 58-59 Genetisches Risiko - Osteoporose
- 60-61 Genetisches Risiko - Rheumatoide Arthritis

Quellenangaben

- 62-91 Quellenangaben Mikronährstoff-Genetik
- 92-114 Quellenangaben Präventionsgenetik

Aggressivität von Entzündungsreaktionen

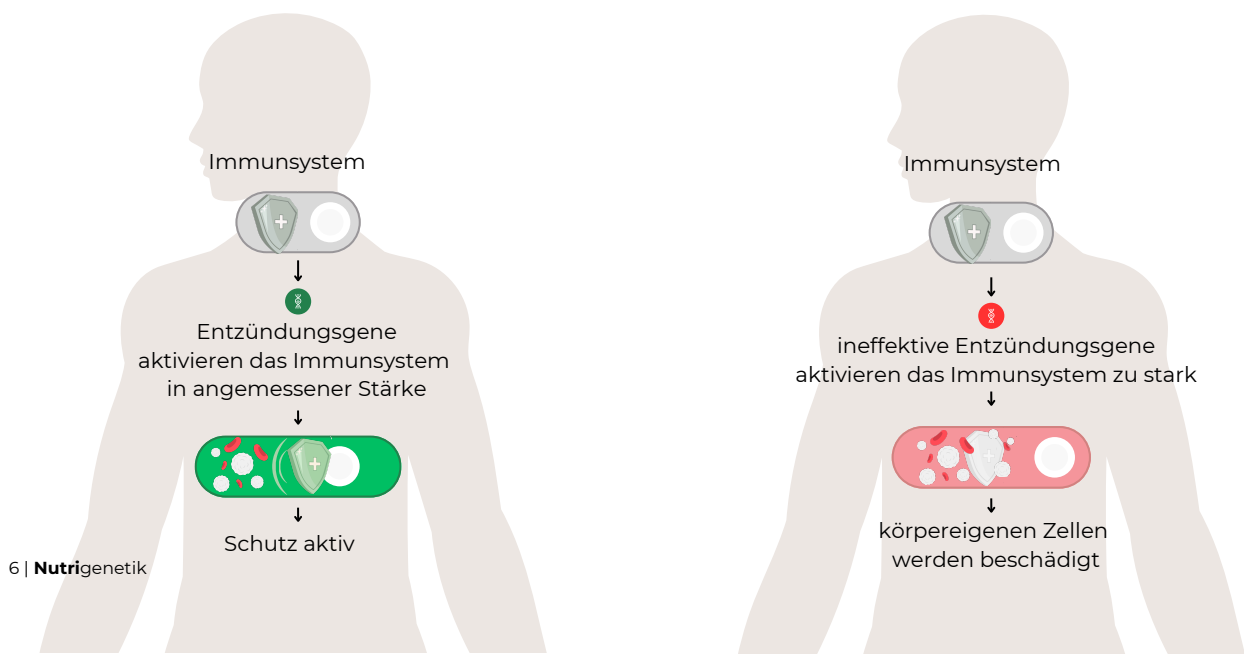
Gene: TNFa, IL6, IL1RN, CRP, IL6R

Die Immunabwehr unseres Körpers ist ein streng regulierter Prozess. Bestimmte Variationen in den Genen TNFa, IL6, IL1RN, CRP und IL6R können das Immunsystem zu aggressiv machen, was dazu führen kann, dass nicht nur die "Angreifer" attackiert, sondern auch unsere körpereigenen Zellen beschädigt werden. Diese Veranlagung kann über die Ernährung beeinflusst werden - insbesondere wenn die Gene ein aggressives Immunsystem fördern, sollten entzündungsfördernde Stoffe (wie z.B. Arachidonsäure) gemieden und stattdessen entzündungshemmende Lebensmittel, die z.B. Omega-3-Fettsäuren oder MSM enthalten bevorzugt werden.

Funktion der Gene

Effektive Gene gewährleisten eine angemessene Aktivierung des Immunsystems und den Schutz körpereigener Zellen. Bei förderlicher Genetik erkennt der Körper ganz genau, welches Maß an Aggression geeignet ist, um die Eindringlinge zu bekämpfen ohne dabei zu starke Entzündungsreaktionen zu verursachen und die eigenen Zellen anzugreifen.

Ineffektive Gene hingegen führen zu einer übermäßigen Aktivierung des Immunsystems, wodurch auch körpereigene Zellen beschädigt werden können.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
TNF-a (rs1800629)	G/G	83%	Normale Regulierung
	G/A oder A/G	16%	Aggressivere Regulierung
	A/A	1%	Aggressivere Regulierung
IL6 (rs1800795)	G/G	77%	Normale Regulierung
	G/C	19%	Aggressivere Regulierung
	C/C	4%	Aggressivere Regulierung
IL1RN (rs419598)	C/C	5%	Normale Regulierung
	C/T	28%	Aggressivere Regulierung
	T/T	67%	Aggressivere Regulierung
CRP (rs3093066)	T/T	2%	Normale Regulierung
	T/G oder G/T	11%	Aggressivere Regulierung
	G/G	87%	Aggressivere Regulierung
IL6R (rs2228145)	A/A	52%	Normale Regulierung
	A/C oder C/A	37%	Aggressivere Regulierung
	C/C	11%	Aggressivere Regulierung



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Konsumieren Sie Omega-3-Fettsäuren aus Fischen, Meeresfrüchten oder pflanzlichen Quellen.
- Nehmen Sie organischen Schwefel (MSM) aus Zwiebeln, roher Milch, Sauerkraut, Tomatenmark, Tee, Fleisch und Fisch auf.

Aufnahme von Calcium

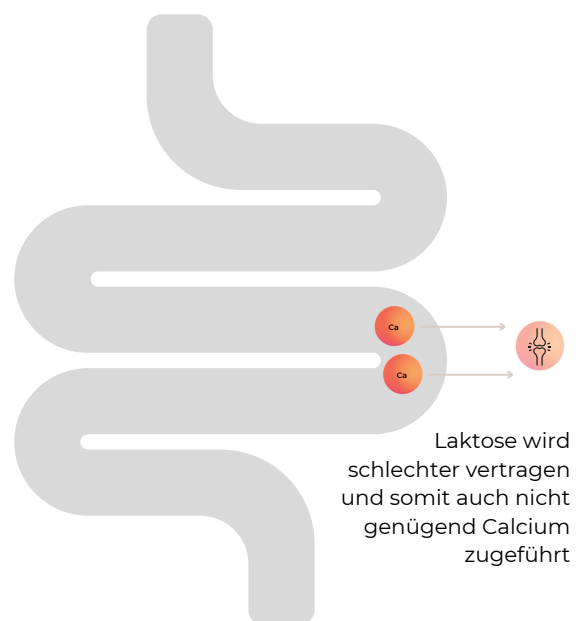
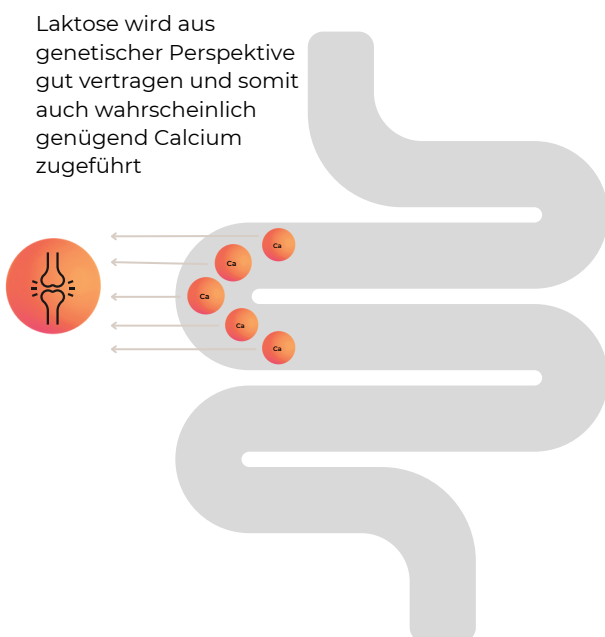
Gene: LCT

Calcium spielt eine bedeutende Rolle für starke Knochen und den Schutz vor Osteoporose. Wir können Calcium nur über unsere Nahrung aufnehmen und zwar über einen Prozess, der im Darm beginnt und durch die Anwesenheit von Vitamin D3 gefördert wird. Anschließend wird das Calcium durch unser Blut transportiert und in die Knochen integriert. Liegen jedoch bestimmte Variationen in den LCT-Genen vor, wird Laktose schlechter vertragen und Milchprodukte gemieden, wodurch die Zufuhr und somit auch die Aufnahme von Calcium reduziert wird.

Funktion der Gene

Für Menschen mit **effektiven** Genen wird Laktose gut vertragen und eine ausreichende Zufuhr bzw. Aufnahme von Calcium ist wahrscheinlich.

Bei Menschen mit **ineffektiven** Genen wird Laktose mit steigendem Alter schlechter vertragen und in Folge tendenziell zu wenig Calcium über die Nahrung zugeführt und aufgenommen.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
LCT (rs4988235)	A/A	32%	Tendenz zu normaler Calciumaufnahme
	A/G oder G/A	37%	Tendenz zu normaler Calciumaufnahme
	G/G	31%	Tendenz zu reduzierter Calciumaufnahme



Tipps bei ineffektiven Genen:

Achten Sie auf eine erhöhte Calciumzufuhr. Wenn Sie laktosehaltige Milchprodukte nicht vertragen, suchen Sie nach pflanzlichen Alternativen wie Mohn, Sesam, Mandeln, Grünkohl, Sojabohnen, Feigen, Walnüsse oder Brokkoli.

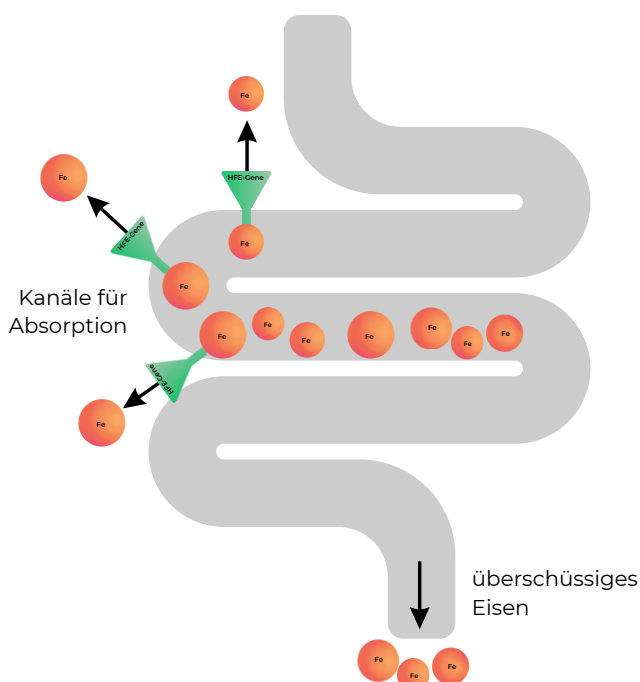
Aufnahme von Eisen

Gene: HFE

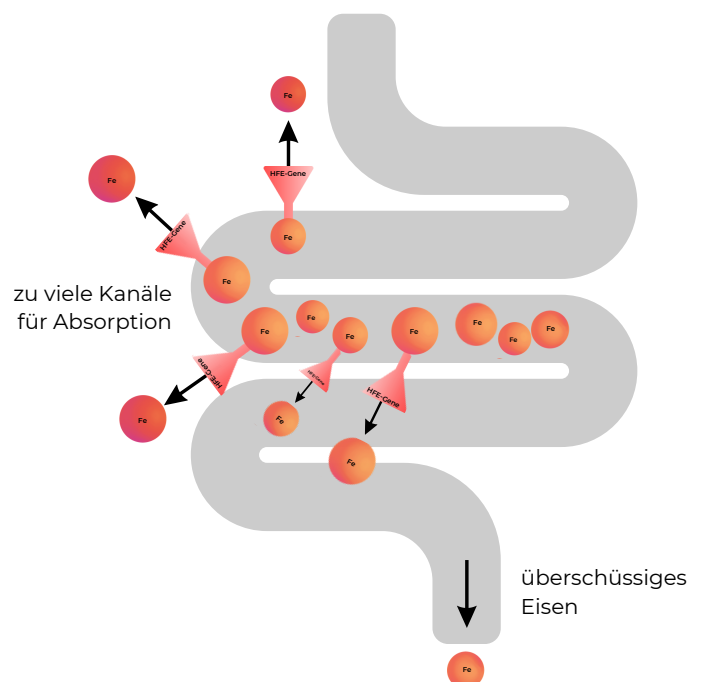
Die HFE-Gene beeinflussen die Effizienz der Eisenabsorption. Nimmt der Körper mehr Eisen auf als er benötigt oder verarbeiten kann, dann kann sich dieses Eisen in den Organen ansammeln und zu Schäden führen. Dieser Zustand wird als Hämochromatose bezeichnet. Unbehandelt kann Hämochromatose zu Lebererkrankungen, Herzproblemen und anderen schwerwiegenden Komplikationen führen. Es ist also wichtig darauf zu achten, eine angemessene Menge an Eisen zu konsumieren, um ein Gleichgewicht zu gewährleisten und potenzielle gesundheitliche Probleme zu vermeiden.

Funktion der Gene

Bei Menschen mit **effektiven Genen** erfolgt eine normale Absorption von Eisen. Das Eisen gelangt aus der Nahrung in den Darm, wo die HFE-Gene Kanäle für eine reguläre Absorption von Eisen produzieren. Überschüssiges Eisen wird nicht aufgenommen und stattdessen ausgeschieden.



Bei Menschen mit **ineffektiven Genen** kommt es zu einer übermäßigen Aufnahme von Eisen, weil zu viele Kanäle im Darm produziert werden. Über diese Kanäle wird deutlich mehr Eisen aufgenommen als normal und es kann zu einem Überschuss kommen.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
HFE (rs1800562)	G/G	97%	Normale Eisenaufnahme
	G/A oder A/G	2%	Leicht erhöhte Eisenaufnahme
	A/A	1%	Stark erhöhte Eisenaufnahme
HFE (rs1799945)	C/C	87%	Normale Eisenaufnahme
	C/G oder G/C	12%	Leicht erhöhte Eisenaufnahme
	G/G	1%	Leicht erhöhte Eisenaufnahme
HFE (rs1800730)	A/A	98%	Normale Eisenaufnahme
	A/T oder T/A	1%	Leicht erhöhte Eisenaufnahme
	T/T	1%	Leicht erhöhte Eisenaufnahme



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Gehen Sie regelmäßig Blutspenden. 5-6 Mal pro Jahr senkt den Eisengehalt im Körper.
- Vermeiden Sie Multivitamine und Mineralstoffe mit Eisen sowie Alkohol.

Achtung: Die gleichzeitige Einnahme von Vitamin C oder der Konsum saurer Fruchtsäfte erhöht die Aufnahme von Eisen zusätzlich.

Einfluss von Omega-3 auf Cholesterin

Gene: APOA1

Das APOA1-Gen beeinflusst, wie sich mehrfach ungesättigte Fettsäuren wie Omega-3 auf die HDL-Cholesterinwerte auswirken. Bei effektiven Genen ist dieser Einfluss positiv - die Einnahme von Omega-3 verbessert damit die Herzgesundheit. Fast 70% der Bevölkerung haben jedoch zwei ineffektive Variationen dieses Gens, was dazu führt, dass Omega-3 die HDL-Cholesterinwerte tatsächlich verschlechtert. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren beeinflussen neben den HDL-Cholesterinwerten jedoch noch einige andere Bereiche durchaus positiv und sind jedenfalls besser als ihre gesättigten Verwandten, sollten aber bei Personen mit doppel-ineffektiven APOA1-Genen nicht in besonders hohen Mengen zugeführt werden.

Funktion der Gene

Effektive Gene führen dazu, dass die Einnahme von Omega-3-Fettsäuren einen positiven Einfluss auf die HDL-Cholesterinwerte hat. Es kommt zu einem Anstieg des "guten" HDL-Cholesterins, was als vorteilhaft angesehen wird.

Bei Menschen mit **ineffektiven Genen** kann Omega-3 seine positive Wirkung nicht entfalten und führt sogar zu einer Senkung des "guten" HDL-Cholesterins.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
APOA1 (rs670)	T/T	4%	Positiver Einfluss auf HDL-Cholesterin
	T/C oder C/T	30%	Positiver Einfluss auf HDL-Cholesterin
	C/C	66%	Negativer Einfluss auf HDL-Cholesterin



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Während Omega-3 viele Gesundheitsbereiche positiv beeinflussen kann, hat es einen kontraproduktiven Effekt auf die HDL-Cholesterinwerte. Für diesen Zweck sollte stattdessen auf Phytosterole zurück gegriffen werden.

Einfluss von Salz auf den Blutdruck

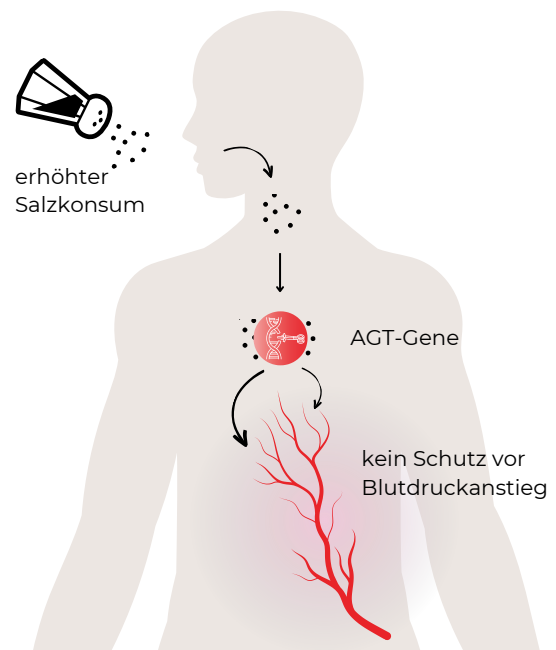
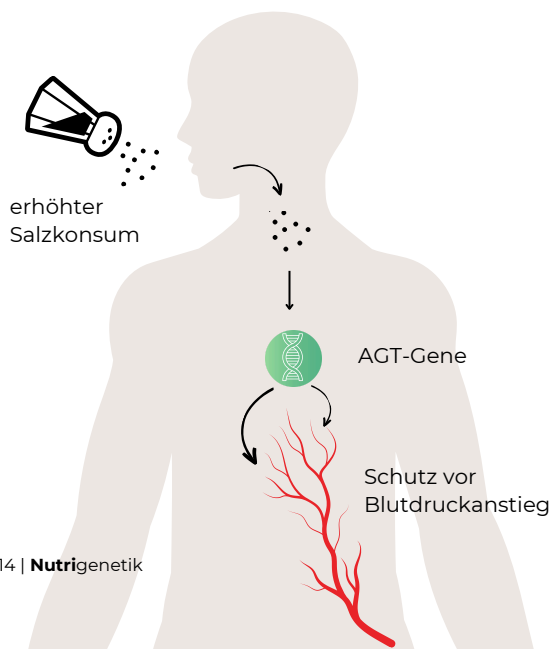
Gene: AGT

Salz ist wichtig für den Wasserhaushalt des Körpers, kann aber bei übermäßiger Zufuhr den Blutdruck erhöhen. Während effektive AGT-Gene vor einem solchen Anstieg des Blutdrucks schützen, können ineffektive AGT-Gene zu einer starken Erhöhung führen.

Funktion der Gene

Effektive Gene führen zu einem gewissen Schutz - der Konsum von Salz führt dabei nur zu einem geringen Anstieg des Blutdrucks.

Ineffektive Gene hingegen führen dazu, dass der Blutdruck bei einem erhöhten Konsum von Kochsalz deutlich ansteigt.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
AGT (rs699)	G/G	18%	Kaum erhöhter Anstieg
	G/A oder A/G	47%	Mäßig erhöhter Anstieg
	A/A	35%	Stark erhöhter Anstieg



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Eine reduzierte Salzaufnahme ist empfehlenswert. Dabei ist es ratsam besonders den Konsum von stark verarbeiteten Lebensmitteln, Fast Food, Brot, Wurstwaren und salzigen Snacks zu meiden.

Entgiftung von Chemikalien und Schwermetallen

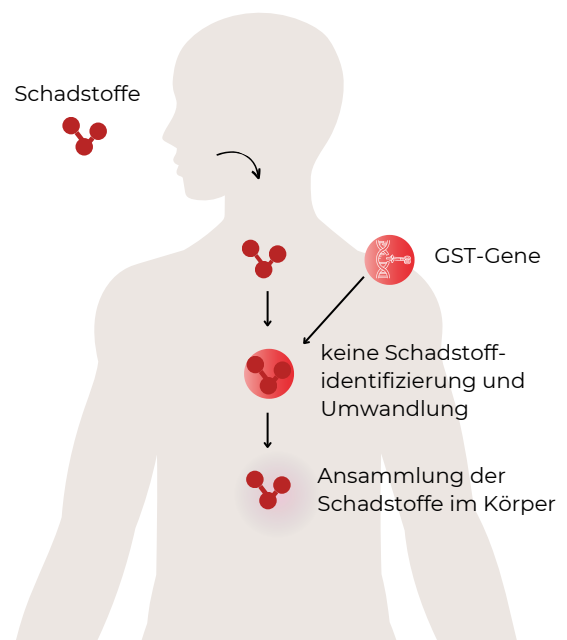
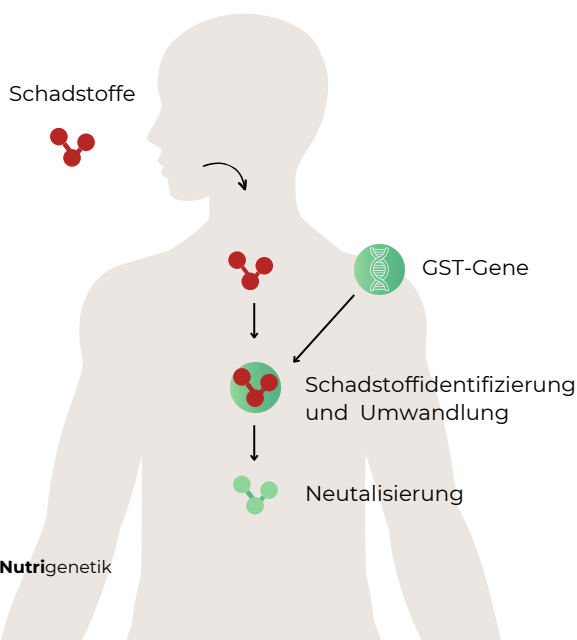
Gene: GSTM1, GSTP1 und GSTT1

Herbizide, Pestizide, Schwermetalle und ähnliche Substanzen können durch Hautkontakt, Einatmen oder Verschlucken in unseren Organismus gelangen. Die Gene GSTM1, GSTP1 und GSTT1 sind an der Entgiftung dieser Stoffe - insbesondere von Blei, Cadmium und Quecksilber - beteiligt. Sie erkennen bestimmte chemische Schadstoffe und produzieren gewisse Enzyme, die sich an diese Schadstoffe binden, dadurch chemisch verändern, für den Körper zum Abbau und Entfernen kennzeichnen und somit meist unschädlich machen. Das ist wichtig, denn ist die Funktion dieser Gene gestört, bleiben die Schadstoffe zu lange im Körper und richten dort Schaden an.

Funktion der Gene

Bei Menschen mit **effektiven Genen** gelangen Chemikalien und Schwermetalle zwar in den Körper, aber werden richtig erkannt, umgewandelt und ausgeschieden bevor sie Schaden anrichten können.

Bei Menschen mit **ineffektiven Genen** werden die Schadstoffe nicht erkannt und umgewandelt. Dadurch gelangen Chemikalien und Schwermetalle unverändert in den Körper, sammeln sich dort an und können zu Schäden führen.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
GSTP1 (rs1695)	G/G	14%	Effektive Entgiftung
	G/A oder A/G	43%	Eingeschränkte Entgiftung
	A/A	43%	Sehr schlechte Entgiftung
GSTM1 (Null-Allel)	INS/INS	56%	Effektive Entgiftung
	DEL/DEL	44%	Eingeschränkte Entgiftung
GSTT1 (Null-Allel)	INS/INS	74%	Effektive Entgiftung
	DEL/DEL	26%	Eingeschränkte Entgiftung



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Reduzieren Sie Ihre Schadstoffbelastung und meiden Sie insbesondere Blei, Cadmium oder Chemikalien aus Unkrautbekämpfungsmitteln, Fungiziden oder Insektensprays. Verzichten Sie auf oft belastete Lebensmittel wie Leber, Muscheln, Kakao oder Seetang und bevorzugen Sie Bio-Produkte, waschen Sie Ihr Obst und Gemüse und meiden Sie Lösungsmittel. Außerdem kann es förderlich sein die Zufuhr von Zink und Calcium zu erhöhen.

Entgiftung von Verbranntem

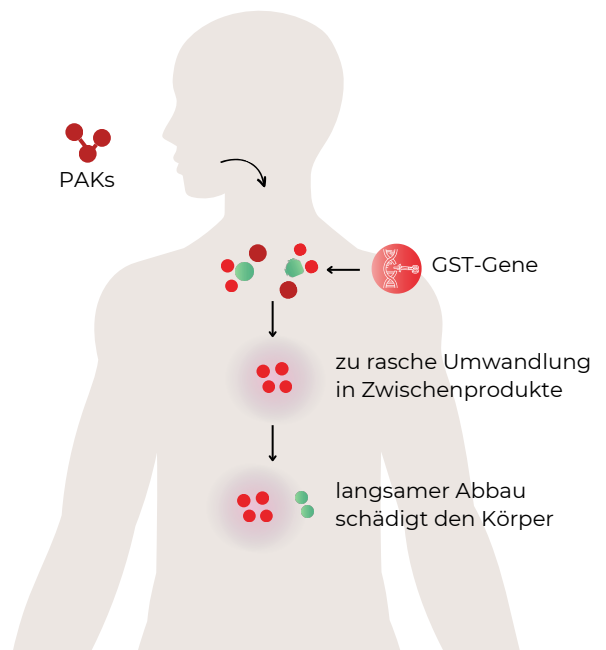
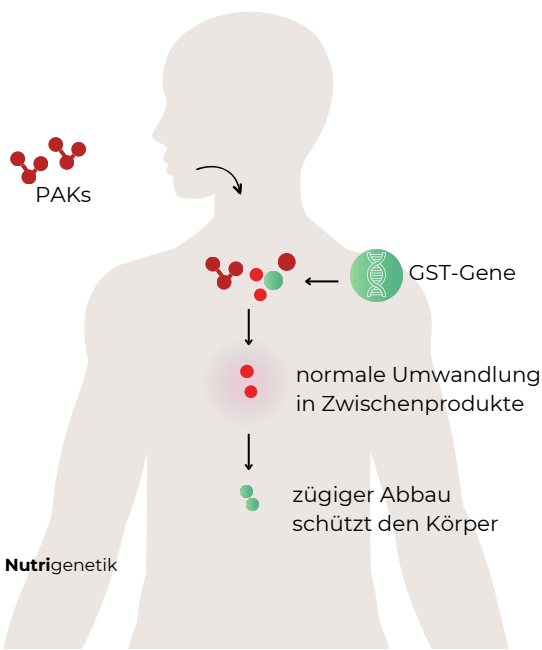
Gene: CYP1A1 und CYP1B1

Der Konsum von Zigaretten, der Kontakt mit Abgasen, Asche und verbranntes Essen stellen, je nach genetischer Veranlagung, ein mehr oder minder starkes Gesundheitsrisiko dar. Die Gene CYP1A1 und CYP1B1 wandeln schädliche Stoffe wie Polyzyklische Aromatische Kohlenwasserstoffe (sog. PAKs) um, die u.a. bei angebranntem Fleisch entstehen. Bei intakten Genen erfolgt ein kontrollierter Abbau dieser Stoffe, während bei ineffektiven Genen eine übermäßige Umwandlung in schädliche Zwischenprodukte stattfindet, die vom Körper nicht schnell genug abgebaut werden können und Schaden verursachen. Grundsätzlich ist es aber so, dass man unabhängig vom genetischen Profil verbranntes Essen, Rauch, Asche und Ruß vermeiden sollte.

Funktion der Gene

Bei Menschen mit **effektiven Genen** werden Polyzyklische Aromatische Kohlenwasserstoffe (PAKs) in einem mäßigen Tempo umgewandelt, das der Entgiftungsprozess bewältigen kann. Die Entgiftungsgene erkennen die Schadstoffe und verwandeln sie in Zwischenprodukte, die sofort abgebaut werden, um Schäden zu verhindern.

Bei **ineffektiven Genen** erfolgt die Umwandlung von PAKs viel zu schnell, sodass sich die schädlichen Zwischenprodukte im Körper ansammeln, bevor sie unschädlich gemacht werden können.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
CYP1A1 (rs1048943)	T/T	77%	Effektive Entgiftung
	T/C oder C/T	19%	Eingeschränkte Entgiftung
	C/C	4%	Eingeschränkte Entgiftung
CYP1A1 (rs4646903)	A/A	52%	Effektive Entgiftung
	A/G oder G/A	37%	Eingeschränkte Entgiftung
	G/G	11%	Eingeschränkte Entgiftung
CYP1B1 (rs1056836)	G/G	46%	Effektive Entgiftung
	G/C oder C/G	31%	Eingeschränkte Entgiftung
	C/C	23%	Eingeschränkte Entgiftung



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Vermeiden Sie polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAKs) aus Luftverschmutzung durch Feuer, Kamine, Öfen oder Autoabgase.
- Schützen Sie sich vor Tabakrauch und verbranntem Essen.
- Nutzen Sie Schutzmaßnahmen bei der Arbeit mit Asche und Ruß.

Neutralisierung von freien Radikalen

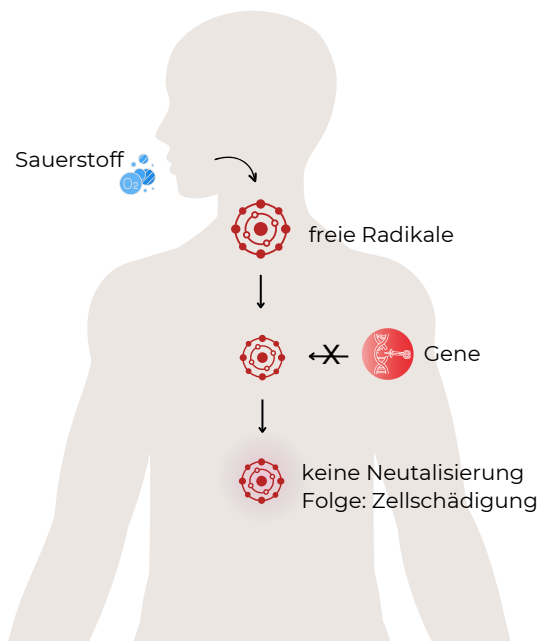
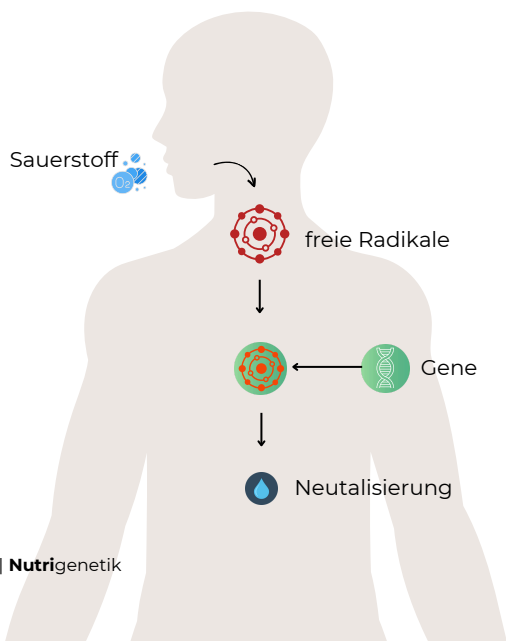
Gene: SOD2, GSTT1, GSTM1, GPX1

Freie Radikale sind reaktionsfreudige Atome und Moleküle, die durch bestimmte Umweltfaktoren wie Rauchen, Stress, Alkohol, Flugreisen, Sonnenbäder, intensiven Sport und viele weitere Einflüsse freigesetzt werden und unsere Zellen schädigen. Steigt die körperliche Belastung durch Freie Radikale drastisch an spricht man von "Oxidativem Stress". Im Idealfall besitzt unser Körper ein gutes System, um diese Stoffe effektiv zu beseitigen und eine Schädigung der Zellen zu vermeiden. Bestehen jedoch gewisse Variationen in den dafür zuständigen Genen, wird dieser Prozess gestört - freie Radikale haben dann die Möglichkeit, Zellen ungestört zu schädigen und dabei Proteine, Zellwände und DNA dauerhaft zu zerstören.

Funktion der Gene

Wenn die Gene effektiv sind, können schädliche freie Radikale auf schnelle und effektive Weise unschädlich gemacht werden bevor sie Schaden anrichten.

Bei ineffektiven Genen können freie Radikale nicht effektiv neutralisiert werden, was zu einem beschleunigten Alterungsprozess führen kann. In solchen Fällen ist eine erhöhte Zufuhr von Antioxidantien besonders empfehlenswert.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
GSTT1 (Null-Allel)	INS/INS	74%	Effektiver Schutz
	DEL/DEL	26%	Eingeschränkter Schutz
GSTM1 (Null-Allel)	INS/INS	56%	Effektiver Schutz
	DEL/DEL	44%	Eingeschränkter Schutz
SOD2 (rs4880)	G/G	20%	Effektiver Schutz
	G/A	43%	Eingeschränkter Schutz
	A/A	37%	Eingeschränkter Schutz
GPX1 (rs1050450)	G/G	62%	Effektiver Schutz
	G/A	33%	Eingeschränkter Schutz
	A/A	5%	Eingeschränkter Schutz



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Nehmen Sie größere Mengen an Antioxidantien wie Vitamin C, Vitamin E, Alpha-Liponsäure, Zink und Mangan zu sich. Selen schützt ebenso vor freien Radikalen und reguliert Entzündungen und Immunfunktionen.
- Vitamin- und antioxidantienreiche Lebensmittel sind u.a. Orangen, Avocado, Karotten, Knoblauch, Mango, Spinat, Brokkoli, Zwiebeln, Nüsse, Weintrauben oder Beeren - Kaffee (am besten entkoffeinierter!) ebenfalls.

Regulierung von Homocystein

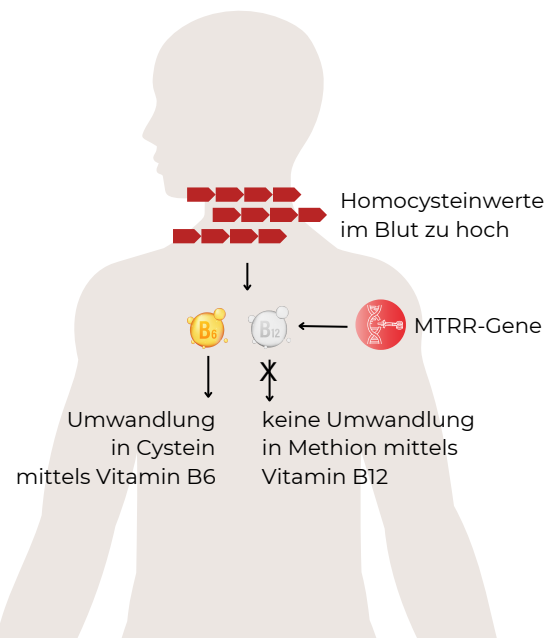
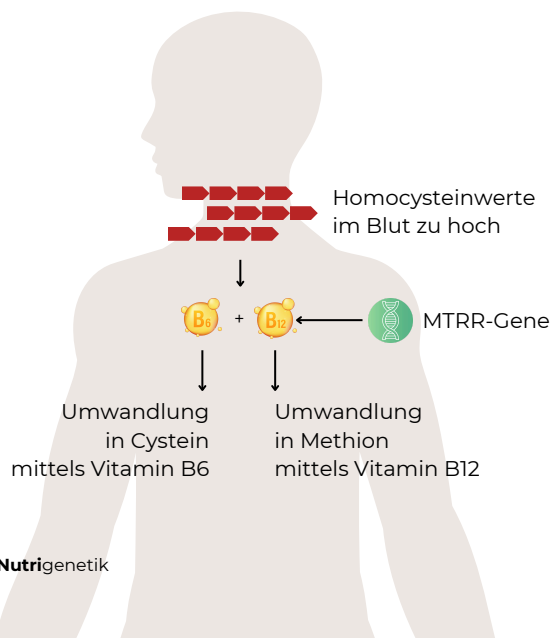
Gene: MTHFR, MTRR

Homocystein ist ein wichtiger Proteinbaustein, kann aber bei Überschuss negative Auswirkungen auf unsere Herzgesundheit und kognitiven Fähigkeiten haben. Das MTHFR- und MTRR-Gen regulieren den Homocysteinspiegel und steuern seine Umwandlung in andere Substanzen. Bestimmte Variationen in diesen Genen können zu erhöhten Homocysteinwerten führen. Zusätzlich zu genetischen Faktoren kann aber auch ein Mangel an Vitamin B12, Vitamin B6 oder Folsäure zu erhöhten Homocysteinwerten führen. Weitere Ursachen sind zum Beispiel Nierenerkrankungen, Schilddrüsenunterfunktion, Alkoholkonsum, Übergewicht und defekte Enzyme.

Funktion der Gene

Effektive Gene ermöglichen eine schnelle Umwandlung von Homocystein in andere Substanzen, wie Methionin und Cystein, um eine Belastung des Herzens zu verhindern. Bei der Umwandlung werden die Gene von Vitamin B12 unterstützt.

Bei ineffektiven Genen erfolgt die Umwandlung von Homocystein zu langsam. Die ineffektiven Gene sind nicht in der Lage, Homocystein effizient in Methionin umzuwandeln. Eine erhöhte Zufuhr an Vitamin B6 und Vitamin B12 kann dieser Schwäche aber entgegenwirken.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
MTRR (rs1801394)	A/A	43%	Optimale Homocysteinregulierung
	A/G oder G/A	41%	Veranlagung zu erhöhten Homocysteinwerten, aber Vitamin B2 verbessert die Homocysteinwerte
	G/G	16%	Veranlagung zu erhöhten Homocysteinwerten, aber Vitamin B2 verbessert die Homocysteinwerte
MTHFR (rs1801133)	G/G	59%	Optimale Homocysteinregulierung
	G/A oder A/G	33%	Veranlagung zu erhöhten Homocysteinwerten, aber Vitamin B2 verbessert die Homocysteinwerte
	A/A	8%	Veranlagung zu erhöhten Homocysteinwerten, aber Vitamin B2 verbessert die Homocysteinwerte



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Hohe Dosen an Vitamin B2, B6 und B12 unterstützen die Umwandlung von Homocystein.
- B-Vitamine kommen vor allem in tierischen Produkten wie Innereien, fettigem Fisch, Milchprodukten, Käse und Eier vor. Zu den pflanzlichen Quellen zählen Vollkornprodukte, Kartoffeln, Hülsenfrüchte, Kohlgemüse und Tomaten.

Regulierung von LDL-Cholesterin

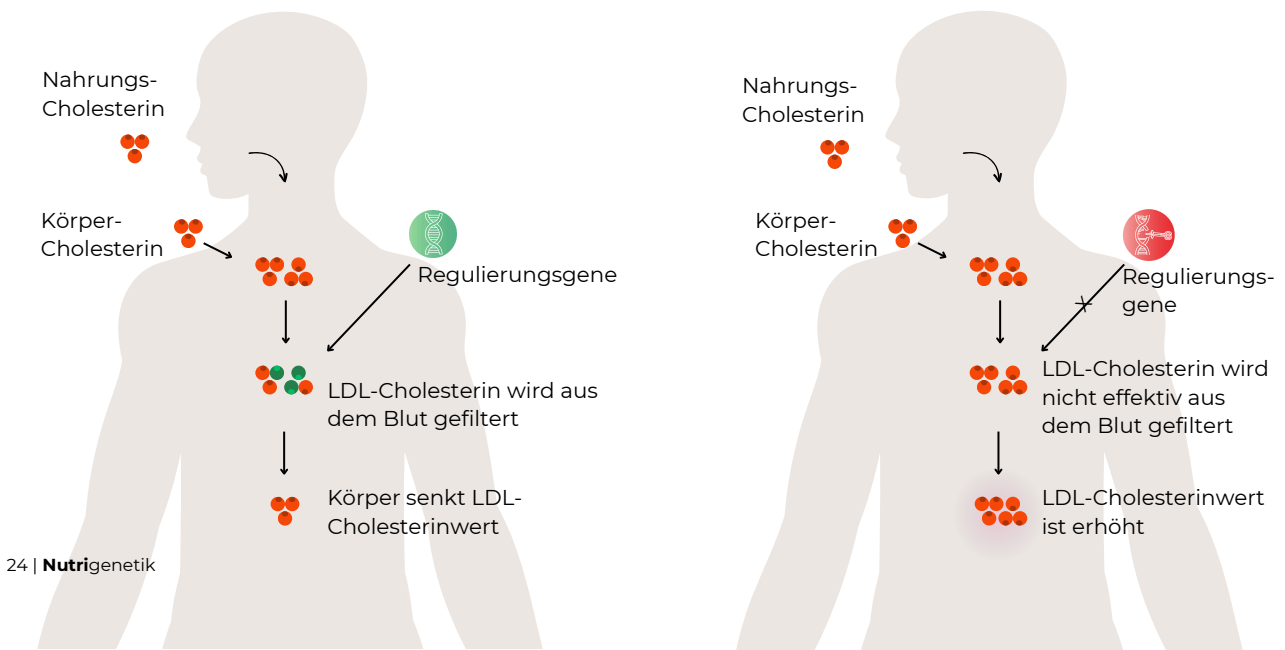
Gene: APOB, APOE, SREBF2

LDL-Cholesterin spielt eine wichtige Rolle bei der Verteilung von Cholesterin im Körper. Zu hohe LDL-Cholesterinwerte sind schädlich, da sie zu Ablagerungen in den Gefäßen führen können. Das APOE-Gen ist für die Andockstelle für den Abtransport von LDL-Cholesterin aus dem Blut verantwortlich. Ineffektive Versionen dieses Gens beeinträchtigen die Filtration des LDL-Cholesterins und führen zu erhöhten LDL-Cholesterinwerten. Bei Menschen mit funktionierenden Genen wird das LDL-Cholesterin hingegen ausreichend aus dem Blut gefiltert. Das SREBF2-Gen reguliert wiederum andere Gene, die mit der Cholesterinregulierung zusammenhängen und hilft, den Cholesterinspiegel im Normalbereich zu halten.

Funktion der Gene

Menschen mit **effektiven Genen** können das schlechte LDL-Cholesterin ausreichend aus dem Blut filtern.

Bei Menschen mit **ineffektiven Genen** ist die Filtration des LDL-Cholesterins aus dem Blut nicht ausreichend. Dies hat zur Folge, dass der LDL-Cholesterinspiegel erhöht ist.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
APOB (rs5742904)	C/C	98%	Keine Veranlagung zu erhöhten LDL-Werten
	C/T oder T/C	1%	Leichte Veranlagung zu erhöhten LDL-Werten
	T/T	1%	Starke Veranlagung zu erhöhten LDL-Werten
SREBP2 (rs2228314)	C/C	20%	Keine Veranlagung zu erhöhten LDL-Werten
	C/G oder G/C	41%	Keine Veranlagung zu erhöhten LDL-Werten
	G/G	39%	Veranlagung zu erhöhten LDL-Werten
APOE-Typ	E2 / E2	< 1%	Positiver Effekt
	E2 / E3	6%	Positiver Effekt
	E3 / E3	66%	Kein Effekt
	E2 / E4	2%	Kein Effekt
	E3 / E4	24%	Negativer Effekt
	E4 / E4	1%	Negativer Effekt



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Reduzieren Sie den Konsum von Transfetten und gesättigten Fettsäuren in verarbeiteten Lebensmitteln, Fleisch und Milchprodukten. Wählen Sie eine eher pflanzenbasierte bzw. mediterrane Ernährung mit reichlich grünem Gemüse, Olivenöl, Kreuzblütengewächsen, Vitamin-C-reichem Obst und Gemüse.
- Bevorzugen Sie Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte und Nüsse wie Walnüsse und Paranüsse.

Regulierung von Triglyceriden

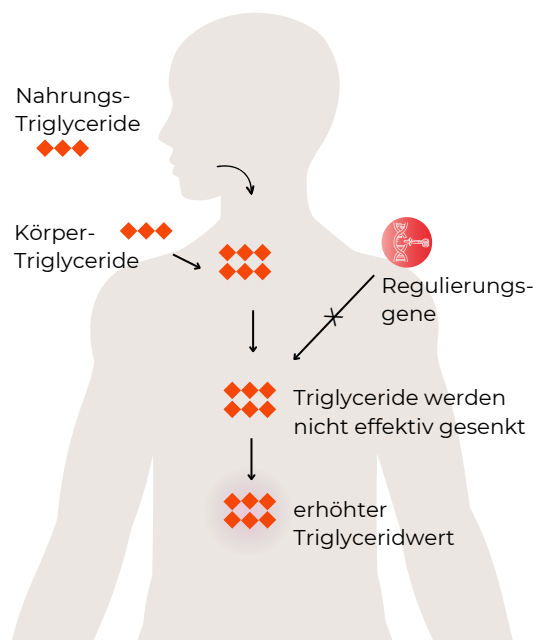
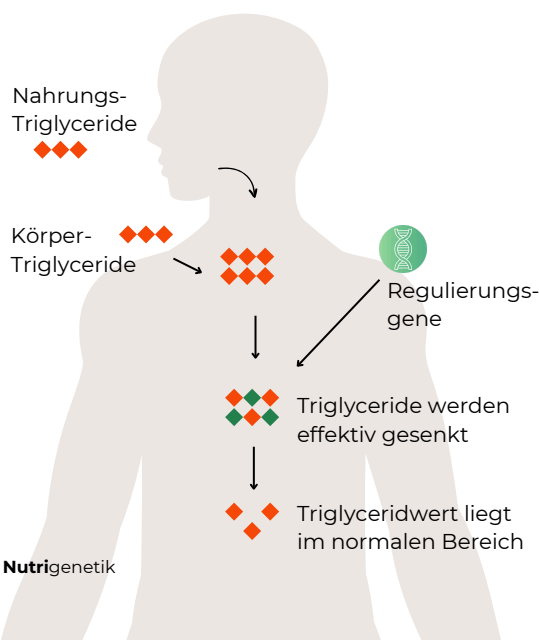
Gene: APOA5, APOE

Triglyceride sind eine Form von Fett und dienen als Energiespeicher. Ein Übermaß ist jedoch ungesund. Das APOA5-Gen, das bei etwa 29 % der Menschen nicht richtig funktioniert, beeinflusst den Triglyceridspiegel und kann ihn gefährlich ansteigen lassen. Bei Menschen mit effektiven Genen werden Triglyceride effektiv gesenkt, während Menschen mit ineffektiven Genen zu erhöhten Triglyceridwerten neigen.

Funktion der Gene

Effektive Gene sorgen dafür, dass Triglyceride effektiv gesenkt werden und innerhalb des Normalbereichs bleiben.

Bei Menschen mit ineffektiven Genen werden Triglyceride nicht ausreichend gesenkt, wodurch der Triglyceridwert erhöht bleibt.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
APOA5 (rs662799)	A/A	71%	Veranlagung zu normalen Triglyceridwerten Keine Auswirkung auf HDL-Cholesterinwerte
	A/G oder G/A	26%	Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten
			Veranlagung zu niedrigen HDL-Cholesterinwerten
	G/G	3%	Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten
			Veranlagung zu niedrigen HDL-Cholesterinwerten
	APOE-Typ	E2/E2	1%
E2/E3		6%	Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten
E3/E3		66%	Veranlagung zu normalen Triglyceridwerten
E2/E4		2%	Veranlagung zu normalen Triglyceridwerten
E3/E4		24%	Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten
E4/E4		1%	Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Reduzieren Sie die Aufnahme von Triglyceriden sowie den Konsum von Zucker, "schnellen" Kohlenhydraten, Alkohol, Transfetten und gesättigten Fettsäuren.
- Bevorzugen Sie ballaststoffreiche pflanzliche Ernährung oder mediterrane Küche mit Olivenöl, Fisch und antioxidantrreichem Gemüse.

Selenbedarf zum Schutz vor freien Radikalen

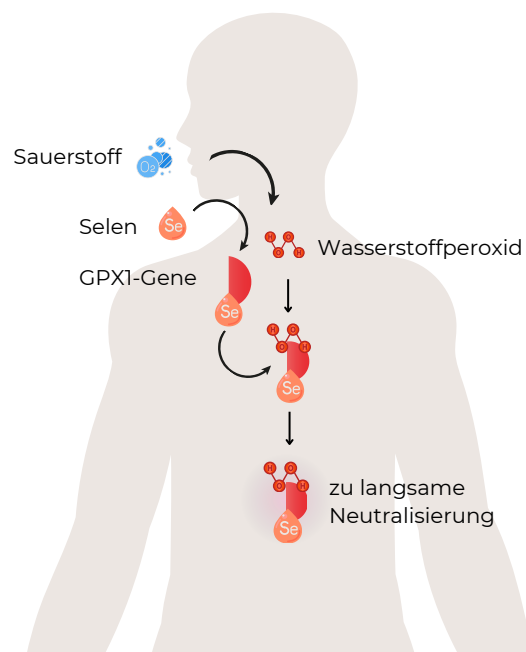
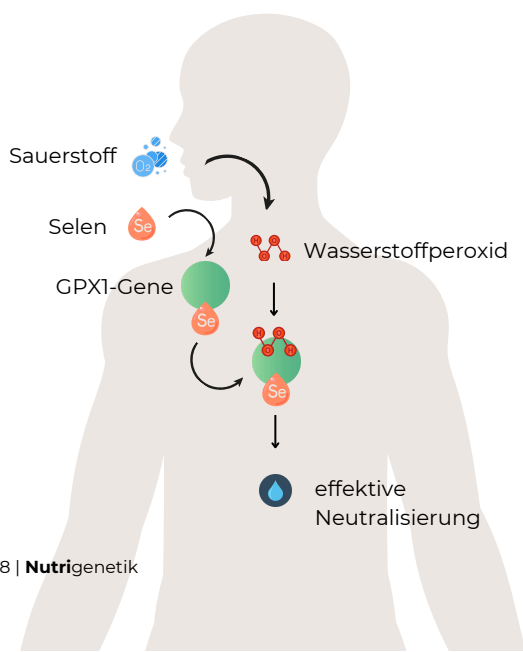
Gene: GPX1

Verschiedene Substanzen können im Körper als freie Radikale wirken. Unter den freien Radikalen gibt es jedoch eine ganz bestimmte Substanz, das Wasserstoffperoxyd, das von den GPX1-Genen neutralisiert werden muss. Bei effektiven Genen wird das Wasserstoffperoxyd, das durch die Entgiftung anderer freier Radikale entsteht, sofort von den GPX1-Genen erkannt und in unschädliches Wasser umgewandelt, was zu einem Schutz der Zellen führt. Sind die GPX1-Gene jedoch ineffektiv, dann wird eine besonders hohe Dosis an Selen benötigt, um die Aktivität der beeinträchtigten GPX1-Gene zu fördern und den Schutz wiederherzustellen.

Funktion der Gene

Effektive GPX1-Gene produzieren bei normaler Selenversorgung ausreichende Mengen des GPX1-Enzyms, welches das freie Radikal Wasserstoffperoxyd erkennt und neutralisiert. Die Zellen werden geschützt.

Ineffektive GPX1-Gene produzieren bei normaler Selenversorgung zu geringe Mengen des GPX1-Enzyms, was dazu führt, dass Wasserstoffperoxyd nur langsam neutralisiert wird und die Zellen beschädigt werden können. Eine erhöhte Selenzufuhr ist empfehlenswert, damit mehr GPX1 produziert werden kann.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
GPX1 (rs1050450)	G/G	62%	Normaler Selenbedarf
	G/A oder A/G	33%	Erhöhter Selenbedarf
	A/A	5%	Hoher Selenbedarf



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Es ist empfehlenswert die Zufuhr von Selen zu erhöhen - am besten durch eine Anpassung der Ernährung (mit viel Fleisch, Getreideprodukten, Nüssen und Pilzen) oder ggf. in Form von Nahrungsergänzungsmitteln.

Umwandlungsfähigkeit von Coenzym-Q10

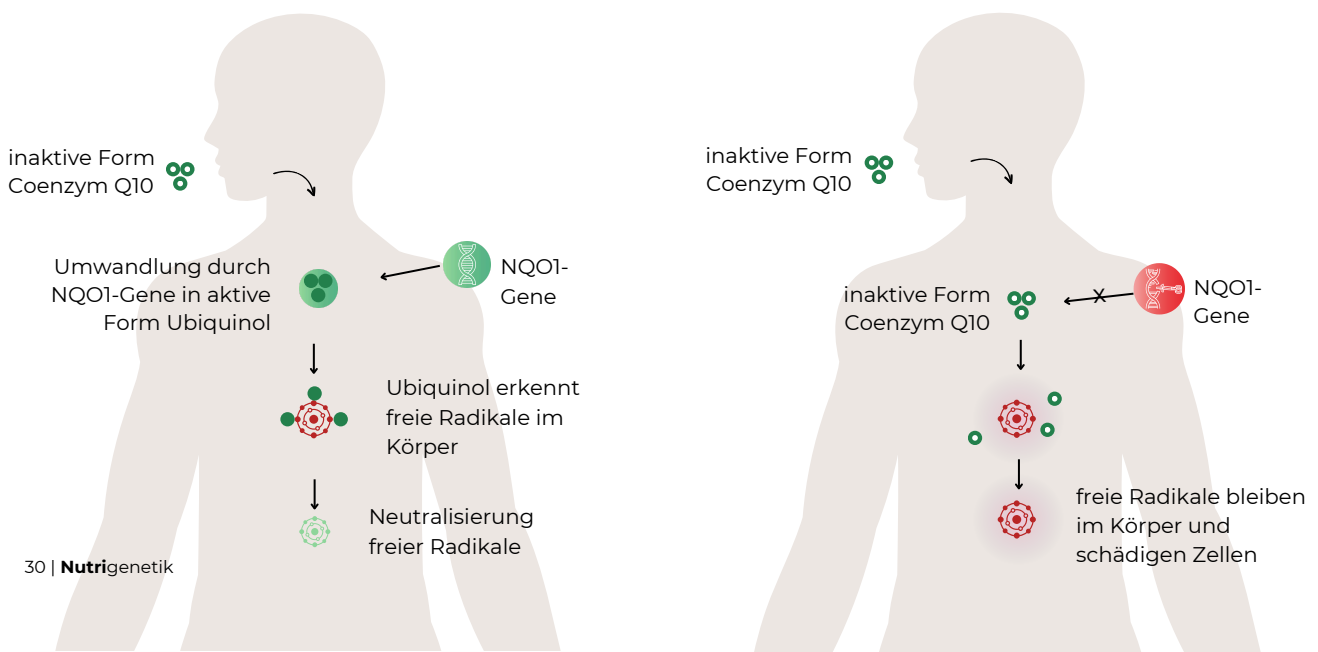
Gene: NQO1

Coenzym Q10 gilt als beliebtes "Anti-Aging-Molekül", das natürliche Alterungsprozesse verlangsamen kann. Coenzym Q10 kann von unserem Körper selbst produziert, über die Nahrung zugeführt oder über Nahrungsergänzungsmittel aufgenommen werden. Um seine schützende Wirkung zu erzielen, muss Coenzym Q10 jedoch in dessen aktive Form Ubiquinol umgewandelt werden. Ubiquinol ist ein starkes Antioxidans, das freie Radikale neutralisieren kann und so Schäden verhindert. Das NQO1-Gen beeinflusst, ob Coenzym Q10 in die aktive und damit antioxidativ wirkende Form Ubiquinol verwandelt werden kann, oder nicht.

Funktion der Gene

Effektive Gene wandeln Coenzym Q10 in die aktive Form Ubiquinol um. Das aktive Ubiquinol erkennt anschließend schädliche freie Radikale und neutralisiert diese, um die Zellen zu schützen.

Bei Menschen mit **ineffektiven Genen** erfolgt keine Umwandlung von Coenzym Q10 in aktives Ubiquinol. Coenzym Q10 bleibt inaktiv und wirkungslos. Dadurch werden freie Radikale nicht erkannt und unschädlich gemacht, was zu Zellschäden führen kann.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
NQO1 (rs1800566)	G/G	51%	Effektive Umwandlung in Ubiquinol
	G/A oder A/G	40%	Langsame Umwandlung in Ubiquinol
	A/A	9%	Ineffektive Umwandlung in Ubiquinol



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Da Q10 wirkungslos bleibt, benötigen Sie andere Antioxidantien wie z.B. Vitamin C, Vitamin E und Alpha-Liponsäure, um sich vor freien Radikalen zu schützen. Zusätzlich unterstützen Zink und Mangan die Schutzenzyme in unserem Körper.
- Kaffee hat ebenfalls viele Antioxidantien, aber beinhaltet auch Koffein, was wiederum schädlich sein kann.

Umwandlungsfähigkeit von Folsäure

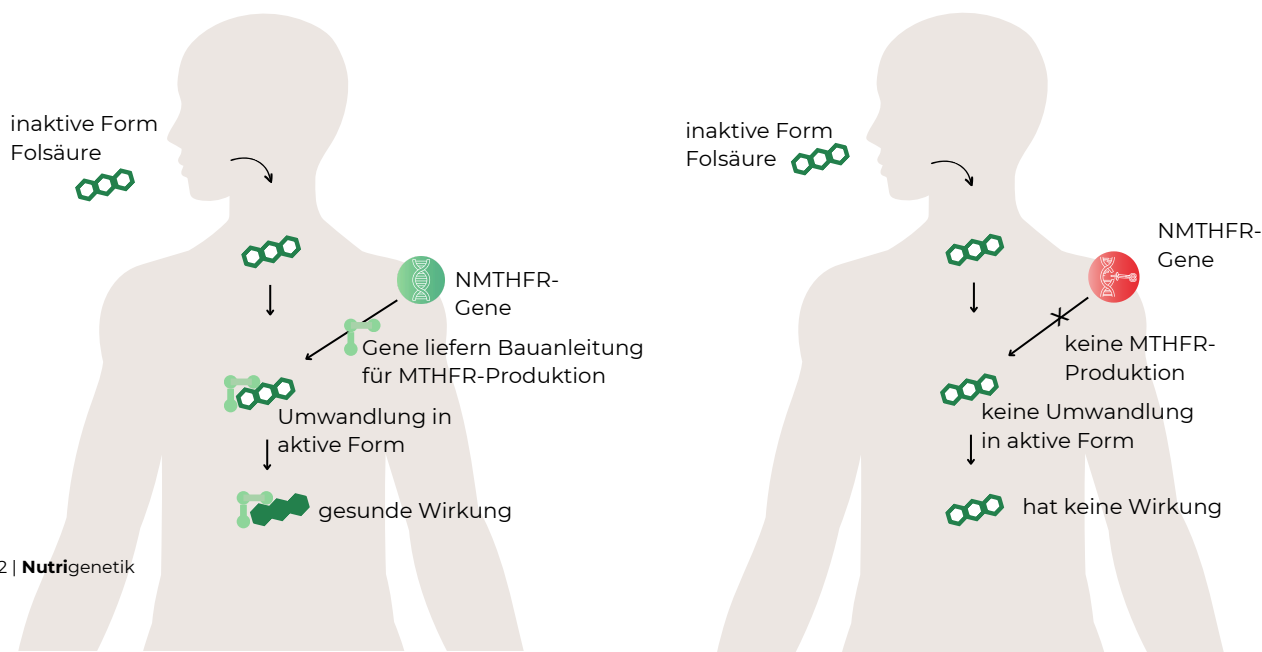
Gene: MTHFR

Folsäure, auch Vitamin B9 oder Folat genannt, ist als wasserlösliches Vitamin beim Abbau von Homocystein und an der Bildung gesunder Blutkörperchen beteiligt. Wenn Folsäure über die Nahrung aufgenommen wird ist es zunächst inaktiv. Erst das MTHFR-Gen beeinflusst, ob Folsäure in dessen aktive Form Methylfolat umgewandelt werden kann. Das ist wichtig, denn nur die aktive Form von Folsäure kann im Körper die gesundheitsfördernden Funktionen bei der Bildung von Blutkörperchen, in der Zellteilung und vielen anderen unentbehrlichen Prozessen ausüben.

Funktion der Gene

Effektive Gene sorgen dafür, dass das Enzym MTHFR produziert werden kann. Dieses Enzym wird vom Körper benötigt, um Folsäure in dessen aktive Form Methylfolat umzuwandeln, denn nur dann kann dessen gesunde Wirkung im Körper entfaltet werden.

Bei Menschen mit **ineffektiven Genen** bleibt Folsäure inaktiv, da das zuständige Enzym nicht produziert wird. Zur vollen Wirkung sollte statt Folsäure lieber aktives Methylfolat eingenommen werden, um dem fehlenden MTHFR-Enzym entgegen zu wirken.



Mögliche genetische Profile:

Gen-Kombination	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Umwandlungsfähigkeit der inaktiven Form in die aktive Form liegt bei
MTHFR (rs1801133) + MTHFR (rs1801131)	G/G und T/T	14%	100%
	G/G und T/G oder G/G und G/T	25%	83%
	G/A und T/T oder A/G und T/T	21%	66%
	G/A und T/G oder G/A und G/T	20%	48%
	G/G und G/G	9%	61%
	A/A und T/T	11%	25%



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Versuchen Sie, Methylfolat statt Folsäure als Nahrungsergänzung zu nehmen.
- Methylfolat ist auch in tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln wie Blattgemüse, Hülsenfrüchten, Kartoffeln, Tomaten, Orangen, Beeren, Sprossen, Leber und Eiern enthalten. Hier ist auf eine schonende Zubereitung bei niedriger Temperatur zu achten, um die Zerstörung von Methylfolat zu vermeiden.

Wirkung von Kaffee und Koffein

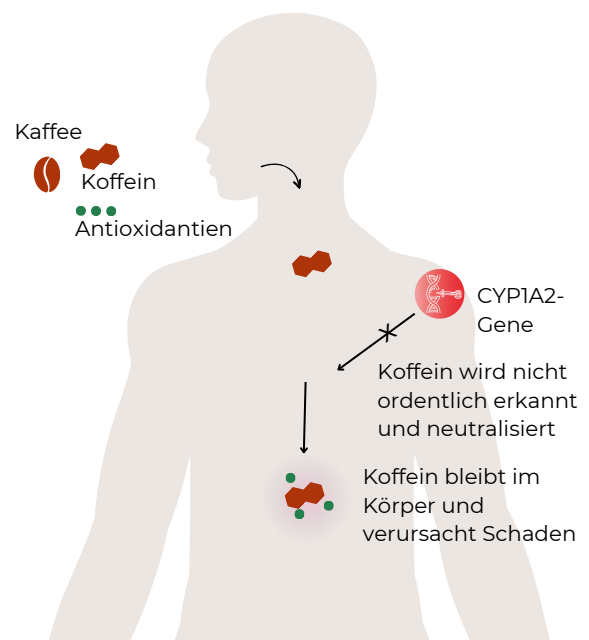
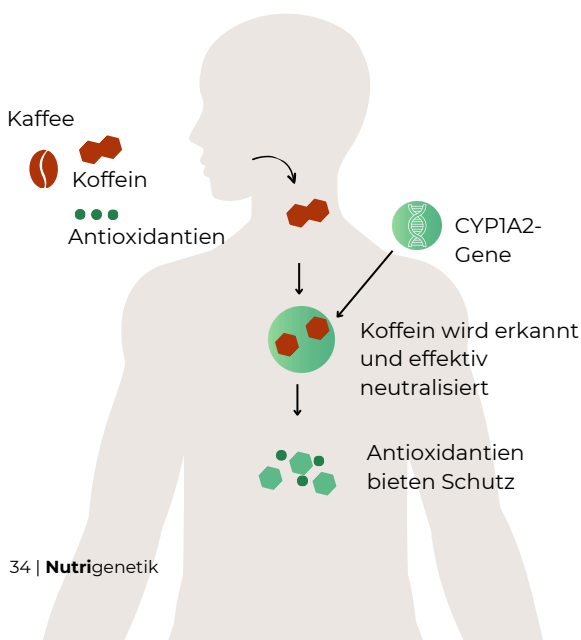
Gene: CYP1A2

Kaffee gilt einerseits als großartige Quelle von gesunden Antioxidantien, Polyphenolen, Resveratrol und anderen Stoffen, die giftige Abfallprodukte unseres Stoffwechsels bekämpfen, enthält andererseits aber auch den Schadstoff Koffein. Welche dieser zwei Effekte bei einer Person die stärkere Wirkung zeigt, wird von den CYP1A2-Genen beeinflusst. Bei funktionstüchtigen CYP1A2-Genen wird das ungesunde Koffein rasch abgebaut, bevor es Schaden anrichten kann - die gesunden Stoffe entfalten anschließend ihre Wirkung, verbessern die Herzgesundheit und reduzieren das Risiko von Brustkrebs. Bei Personen mit defekten CYP1A2-Genen profitieren die Zellen zwar durchaus von den gesunden Aspekten des Kaffees, allerdings bleibt das Koffein zu lange im Körper und richtet dabei mehr Schaden an, als die gesunden Stoffe an Nutzen bringen.

Funktion der Gene

Effektive Gene ermöglichen eine schnelle Neutralisierung von Koffein, während die ebenfalls in Kaffee enthaltenen Antioxidantien den Körper schützen können. Deswegen kann Kaffee insgesamt als gesund betrachtet werden.

Bei Menschen mit ineffektiven Genen erfolgt keine ausreichende Neutralisierung von Koffein, was dem Körper mehr schadet, als die Antioxidantien schützen können. Es ist daher empfehlenswert auf entkoffeinierten Kaffee umzusteigen.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
CYP1A2 (rs762551)	A/A	41%	Normaler Abbau von Koffein
			Kaffeekonsum bietet Schutz vor der Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Brustkrebs
	A/C oder C/A	43%	Langsamer Abbau von Koffein
			Kaffeekonsum erhöht das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen
	C/C	16%	Langsamer Abbau von Koffein
			Kaffeekonsum erhöht das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Versuchen Sie, nicht mehr als zwei Tassen Kaffee pro Tag zu trinken und, wenn, dann entscheiden Sie sich für entkoffeinierten Kaffee.
- Meiden Sie zusätzlich auch Lebensmittel mit erhöhtem Koffeingehalt wie grüner Tee, Schokolade, Cola, Energy Drinks.

Wirkung von Vitamin D3

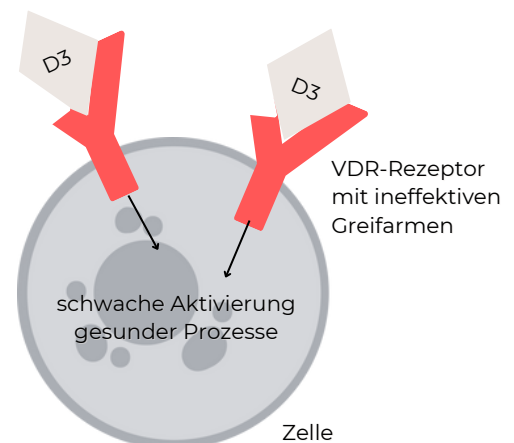
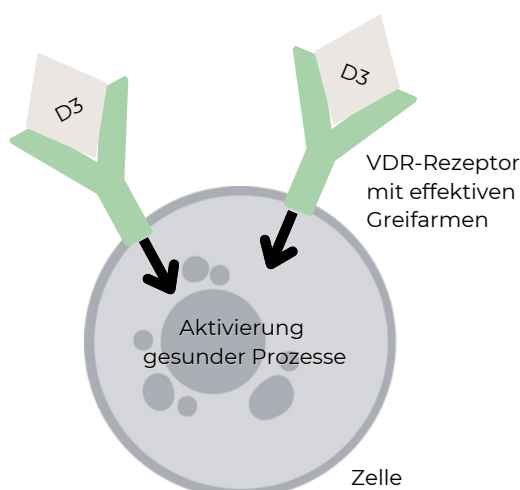
Gene: VDR

Vitamin D3 spielt eine wichtige Rolle bei der Regulierung des Calcium-Stoffwechsels, der Aufrechterhaltung der Knochengesundheit, der Stärkung des Immunsystems und der Unterstützung der Muskelfunktion. Es bindet an spezifische Rezeptoren, die durch das VDR-Gen produziert werden. Diese Rezeptoren wirken wie Greifarme an der Oberfläche von Zellen und ermöglichen den Vitamin D3-Molekülen sich passgenau anzudocken. Dadurch wird ein Signal an die Zelle übermittelt, das die gesunden Effekte des Vitamins auslöst und bestimmte Gene aktiviert. Wenn die Produktion der Rezeptoren beeinträchtigt ist, kann Vitamin D3 nicht richtig erkannt werden, obwohl ausreichend davon im Blut vorhanden ist. Eine hohe Zufuhr von Vitamin D3 kann jedoch dabei helfen, die weniger wirksamen Rezeptoren zu aktivieren und die normale Wirkung des Vitamins wiederherzustellen.

Funktion der Gene

Effektive Gene ermöglichen dem Körper, Vitamin D3 normal zu erkennen. Die VDR-Gene produzieren gut funktionierende VDR-Rezeptoren, die ein starkes Signal an die Zellen senden und gesunde Prozesse aktivieren.

Ineffektive Gene führen dazu, dass Vitamin D3 Moleküle nicht gut in den Zellen erkannt werden können. Es werden beeinträchtigte VDR-Rezeptoren produziert, die nur schwach an Vitamin D3 binden und ein schwächeres Signal an die Zellen senden, um gesunde Prozesse zu aktivieren.



Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
VDR (rs1544410)	C/C	52%	Gute Erkennung von Vitamin D3
	C/T oder T/C	37%	Mäßige Erkennung von Vitamin D3
	T/T	11%	Schlechte Erkennung von Vitamin D3
VDR (rs2228570)	G/G	47%	Gute Erkennung von Vitamin D3
	G/A oder A/G	41%	Mäßige Erkennung von Vitamin D3
	A/A	12%	Schlechte Erkennung von Vitamin D3



Tipps bei ineffektiven Genen:

- Erhöhung der Vitamin D3 Zufuhr für den gewünschten gesundheitlichen Effekt - z.B. über fettigen Fisch wie Hering, Makrele und Lachs, aber auch Leber, Lebertran, Käse und Pilze enthalten reichlich Vitamin D3.
- Zusätzlich kann die Vitamin-D3-Versorgung mit Nahrungsergänzungsmitteln unterstützt werden.

Genetisches Risiko: Alzheimer

Gene: APOE

Morbus Alzheimer ist eine Erkrankung, bei der bestimmte Gehirnzellen allmählich absterben. Die Ursache der Alzheimererkrankung ist noch nicht geklärt, doch bestimmte Gendefekte wurden bereits eindeutig mit einem erhöhten Risiko, an der Krankheit zu erkranken, in Verbindung gebracht. Sie führen dazu, dass sich in bestimmten Bereichen des Gehirns ein Übermaß an falsch gefalteten Proteinen ansammelt und dass zusätzlich große Mengen an freien Radikalen entstehen. Genetisch vorbelastete Menschen sollten daher unbedingt auf eine gezielte Vorsorge achten. So können Gedächtnistrainings, eine Umstellung der Lebensweise, eine angepasste Ernährung und die Kontrolle von bestimmten Risikofaktoren eine wesentliche Rolle in der Prävention spielen.

Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
APOE (E2/E3/E4)	E2/E2	1%	Schutz vor Alzheimer (OR: 0.7)
	E2/E3	6%	Schutz vor Alzheimer (OR: 0.7)
	E3/E3	66%	Kein erhöhtes Risiko für Alzheimer
	E2/E4	2%	Erhöhtes Risiko für Alzheimer (OR: 2.5)
	E3/E4	24%	Erhöhtes Risiko für Alzheimer (OR: 3.2)
	E4/E4	1%	Erhöhtes Risiko für Alzheimer (OR: 15)
APOE (rs429358)	T/T	73%	siehe Kombination APOE-Typ
	C/T	24%	siehe Kombination APOE-Typ
	C/C	3%	siehe Kombination APOE-Typ
APOE (rs7412)	C/C	85%	siehe Kombination APOE-Typ
	C/T	14%	siehe Kombination APOE-Typ
	T/T	1%	siehe Kombination APOE-Typ

Prävention

Ausreichend Bewegung: Studien zufolge verringert regelmäßige, sportliche Aktivität das Risiko, an Alzheimer zu erkranken. Mindestens 15 Minuten sportliche Aktivität an mindestens 3 Tagen pro Woche kann das Erkrankungsrisiko um bis zu 40% reduzieren.

Soziales Verhalten: Beobachtungsstudien haben belegt, dass sozial sehr aktive Menschen ein niedrigeres Risiko haben, eine Demenzerkrankung zu entwickeln. Dazu gehört z.B. der regelmäßige Kontakt zu Freunden oder soziales Engagement in Vereinen.

Rauchen unterlassen: Rauchen fördert die Entwicklung von Alzheimer und sollte daher unbedingt unterlassen werden.

Antioxidantienreiche Ernährung: Die Ernährung scheint in der Prävention von Alzheimer eine wichtige Rolle zu spielen. Da u.a. freie Radikale für die Beschädigung der Gehirnzellen verantwortlich sind, sind Nahrungsmittel, welche viele Antioxidantien (Radikalfänger) enthalten, sehr zu empfehlen. Dazu gehören u.a. Vitamin C, das sich in Zitrusfrüchten und verschiedenen Gemüsesorten befindet und Vitamin E, welches vor allem in Nüssen und verschiedenen pflanzlichen Ölen vorkommt.

Geistig anspruchsvolle Tätigkeiten: Es wurde in Studien belegt, dass ein hohes Ausbildungsniveau und häufige, geistig anspruchsvolle Tätigkeiten (unter anderem Puzzle-Spiele, Zeitung lesen, Radiohören, Museumsbesuche etc.) die Wahrscheinlichkeit einer Alzheimer-Erkrankung auf etwa ein Viertel senken und / oder deutlich hinauszögern können. Betroffene sollten sich also ein Hobby, das sie geistig fordert suchen und dieses regelmäßig ausüben (z.B. Schach, Sudoku etc.).

Cholesterinwerte regelmäßig kontrollieren: Erhöhte Cholesterinwerte fördern ebenso wie Rauchen die Entstehung von Alzheimer. Es ist daher empfehlenswert seine Cholesterinwerte halbjährlich messen und kontrollieren zu lassen. Sollten die Werte zu hoch sein, können sich diese durch sportliche Aktivität, eine mediterrane Ernährung und eventuell eine ärztliche Therapie unter Kontrolle bringen lassen.

Blutdruck regelmäßig kontrollieren: Erhöhter Blutdruck ist einer der größten, beeinflussbaren Risikofaktoren bei der Entwicklung von Alzheimer und sollte deshalb unter Kontrolle gehalten werden.



Genetisches Risiko: Darmkrebs

Gene: CASC8, CCND1, CDH1, COLCA, CYP1A1, DNMT3B, GREM1, IL8, IL10, MTHFR, MTRR, SMAD7, TGFB1

Darmkrebs ist eine häufige Krebserkrankung in der westlichen Welt, von der über 6 % der Bevölkerung betroffen sind. Frühzeitig erkannt, bestehen gute Heilungschancen. Genetische Variationen beeinflussen das Erkrankungsrisiko erheblich. Zusätzlich zu genetischer Veranlagung gelten auch Umweltfaktoren wie Alter, Vitamin D-Mangel, Dickdarpolypen und Darmerkrankungen wie Colitis Ulcerosa oder Morbus Crohn als Risikofaktoren.

Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
CASC8 (rs6983267)	G/G	41%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.51)
	G/T oder T/G	39%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.20)
	T/T	20%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
CASC8 (rs10505477)	C/C	21%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	C/T oder T/C	42%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.13)
	T/T	37%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.28)
CASC8 (rs10808555)	G/G	11%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.28)
	G/A oder A/G	45%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.13)
	A/A	44%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
CASC8 (rs7837328)	A/A	23%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.37)
	A/G oder G/A	45%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.17)
	G/G	32%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko

CASC8 (rs7014346)	G/G	44%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	G/A oder A/G	45%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.12)
	A/A	11%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.25)
CCND1 (rs9344)	G/G	37%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	G/A oder A/G	43%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.13)
	A/A	20%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.17)
CDH1 (rs16260)	C/C	58%	Kein erhöhter Schutz gegen Darmkrebs
	C/A oder A/C	36%	Erhöhter Schutz gegen Darmkrebs (OR: 0.92)
	A/A	6%	Erhöhter Schutz gegen Darmkrebs (OR: 0.92)
COLCA (rs3802842)	A/A	52%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	A/C oder C/A	39%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.15)
	C/C	9%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.32)
CYP1A1 (rs1048943)	A/A	77%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	A/G oder G/A	19%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.26)
	G/G	4%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.54)
DNMT3B (rs1569686)	G/G	13%	Erhöhter Schutz gegen Darmkrebs (OR: 0.84)
	G/T oder T/G	30%	Erhöhter Schutz gegen Darmkrebs (OR: 0.84)
	T/T	57%	Kein erhöhter Schutz gegen Darmkrebs
GREM1 (rs10318)	C/C	63%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	C/T	28%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.13)
	T/T	9%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.28)

IL8 (rs4073)	A/A	31%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.21)
	A/T oder T/A	42%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.21)
	T/T	27%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
IL10 (rs1800872)	A/A	21%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.25)
	A/C oder C/A	44%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.25)
	C/C	35%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
MTHFR (rs1801133)	C/C	59%	Kein erhöhter Schutz gegen Darmkrebs
	C/T oder T/C	33%	Kein erhöhter Schutz gegen Darmkrebs
	T/T	8%	Erhöhter Schutz gegen Darmkrebs (OR: 0.93)
MTRR (rs1801394)	A/A	43%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	A/G oder G/A	41%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.11)
	G/G	16%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.23)
SMAD7 (rs12953717)	C/C	50%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko
	C/T oder T/C	39%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.16)
	T/T	11%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.35)
TGFB1 (rs1800469)	C/C	42%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.36)
	C/T oder T/C	43%	Erhöhtes Darmkrebsrisiko (OR: 1.18)
	T/T	15%	Kein erhöhtes Darmkrebsrisiko

Prävention

Ausgewogene Ernährung: Zur Prävention von Darmkrebs ist es empfehlenswert sich ausgewogen zu ernähren und ein normales Körpergewicht beizubehalten. Lebensmittel, die besonders viel Fett und Zucker enthalten, sollten nur gelegentlich und in kleinen Mengen verzehrt werden. Ebenso sollte der Konsum von rotem Fleisch reduziert werden. Eine ballaststoffreiche Ernährung kann Studien zufolge das Darmkrebsrisiko senken und auch eine ausreichende Zufuhr von Vitamin D3 ist wichtig, um das Erkrankungsrisiko zu reduzieren. Alkohol sollte nur in geringen Mengen getrunken werden.

Regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen: Früherkennung ist bei jeder Krebserkrankung von entscheidender Bedeutung für den Behandlungserfolg. Wird der Krebs früh genug entdeckt, ist er in den meisten Fällen gut und effektiv behandelbar. Aus diesem Grund lässt sich ein Früherkennungsprogramm mit folgenden Untersuchungen empfehlen:

- Chemischer Stuhltest: jährlich ab dem Alter von 45
- Immunologischer Stuhltest: jährlich ab dem Alter von 45
- Große Darmspiegelung: alle zehn Jahre ab dem Alter von 50
- Kleine Darmspiegelung: alle fünf Jahre ab dem Alter von 50



Genetisches Risiko: Diabetes Typ 2

Gene: FTO, HHEX, HIGD1C, IL6, IL10, KCNJ11, PPARG, TCF7L2

Diabetes Mellitus Typ 2 ist eine häufige Stoffwechselerkrankung, bei der die korrekte Regulierung des Blutzuckers verloren geht. Mit zunehmendem Alter und Risikofaktoren wie Bewegungsmangel und Übergewicht verschlechtert sich diese Regulierung weiter. Dadurch treten Begleiterkrankungen wie Bluthochdruck, Störungen der Blutfette und Schäden an Gefäßen und Organen (wie den Nieren) auf. Vorsorgemaßnahmen können das Auftreten von Diabetes Typ 2 in vielen Fällen verhindern und die Gesundheit erhalten, insbesondere bei Personen mit hohem Diabetes-Risiko.

Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
FTO (rs9939609)	T/T	45%	Kein erhöhtes Risiko für DM2
	T/A	41%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.34)
	A/A	14%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.68)
HHEX (rs1111875)	A/A	34%	Kein erhöhtes Risiko für DM2
	A/G	40%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.21)
	G/G	26%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.44)
HIGD1C (rs12304921)	A/A	56%	Kein erhöhtes Risiko für DM2
	A/G	36%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 2.5)
	G/G	8%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.94)
IL6 (rs1800795)	C/C	5%	Schutz vor DM2 (OR: 0.91)
	C/G	19%	Schutz vor DM2 (OR: 0.91)
	G/G	76%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.51)

IL10 (rs1800872)	G/G	22%	Kein erhöhtes Risiko für DM2
			Keine erhöhte Insulinresistenz
	G/T oder T/G	43%	Kein erhöhtes Risiko für DM2
			Keine erhöhte Insulinresistenz
	T/T	35%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.63)
			Erhöhte Insulinresistenz (OR: 1.99)
KCNJ11 (rs5219)	C/C	56%	Kein erhöhtes Risiko für DM2
			Das Medikament Metformin ist effektiv
	C/T	35%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.23)
			Das Medikament Metformin ist weniger effektiv
	T/T	9%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.65)
			Das Medikament Metformin ist weniger effektiv
PPARG (rs1801282)	G/G	1%	Kein erhöhtes Risiko für DM2
	G/C	13%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.19)
	C/C	86%	Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.38)
TCF7L2 (rs7903146)	C/C	61%	Kein erhöhtes Risiko für DM2
			Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 1.65)
	C/T	32%	Im Fall einer Erkrankung ist eine Insulinsubstitution früher notwendig
			Erhöhtes Risiko für DM2 (OR: 2.77)
	T/T	7%	Im Fall einer Erkrankung ist eine Insulinsubstitution früher notwendig

Prävention

- **Regelmäßige Blutzuckerspiegelbestimmungen**
- **Energiearme, aber nährstoff- und ballaststoffreiche Ernährung:** Die Ernährung spielt bei der Entwicklung und Therapie von Diabetes eine ganz besonders wichtige Rolle. Es sollte auf eine ausgewogene, energiearme und nährstoffreiche Ernährung geachtet werden. Dabei macht es Sinn, fettarme Fleisch- und Milchprodukte zu wählen, täglich frisches Obst und Gemüse zu konsumieren, pflanzliche Öle zu verwenden und statt mit Zucker und Salz mit Gewürzen und Kräutern zu würzen.
- **Sportliche Aktivität:** Körperliche Aktivität gilt als gezielter Schutz vor Diabetes Mellitus, indem es den Stoffwechsel erhöht und den Blutzuckerspiegel durch den schnelleren Abbau von Blutzucker senkt.



Genetisches Risiko: Herz-Kreislaufkrankungen

Gene: CDH13, CHDS8, APOA5, PON1, APOB, NOS3, APOA1, MTRR, GJA4, ITGB3, CETP, MTHFR, MMP3, NOS1AP, SREBF2, CYP1A2, APOE

Der Wissenschaft sind bereits mehr als 22 Gene bekannt, welche Einfluss auf die Herzgesundheit haben. Unter anderem beeinflussen diese Gene den Fettstoffwechsel (also die Regulierung von LDL- und HDL-Cholesterin), die Triglyceridwerte und das QT-Intervall sowie das damit verbundene Risiko an der koronaren Herzkrankheit zu erkranken, arterielle Thrombosen zu entwickeln oder einen plötzlichen Herztod zu erleiden. Personen, die Defekte in einem oder mehreren dieser Gene tragen, sollten daher besonders auf eine angepasste Ernährung sowie regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen achten.

Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
CDH13 (rs8055236)	T/T	11%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	T/G oder G/T	31%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.91)
	G/G	59%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 2.23)
CHDS8 (rs1333049)	G/G	36%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	G/C oder C/G	45%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.47)
	C/C	19%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.9)
APOA5 (rs662799)	A/A	71%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	A/G oder G/A	26%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.98)
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
			Erhöhtes Risiko für Herzinfarkt

	G/G	3%	Veranlagung zu niedrigen HDL-Cholesterinwerten
			Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten
			Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.98)
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
			Erhöhtes Risiko für Herzinfarkt
			Veranlagung zu niedrigen HDL-Cholesterinwerten
			Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten
PON1 (rs662)	T/T	24%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	T/C oder C/T	43%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 2.3)
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose (OR: 2.3)
			Erhöhtes Risiko für Herzinfarkt (OR: 2.3)
	C/C	33%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 3.2)
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose (OR: 3.2)
Erhöhtes Risiko für Herzinfarkt (OR: 3.2)			
PON1 (rs854560)	A/A	68%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 2.25)
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose (OR: 2.25)
			Erhöhtes Risiko für Herzinfarkt (OR: 2.25)
	A/T oder T/A	27%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
T/T	5%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko	
APOB (rs5742904)	C/C	98%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	C/T oder T/C	1%	Erheblich erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit
Erheblich erhöhtes Risiko für Arteriosklerose			

	T/T	1%	Erheblich erhöhtes Risiko für Herzinfarkt
			Erheblich erhöhtes Risiko für erhöhte LDL-Cholesterinwerte
			Erheblich erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit
			Erheblich erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
			Erheblich erhöhtes Risiko für Herzinfarkt
			Erheblich erhöhtes Risiko für erhöhte LDL-Cholesterinwerte
NOS3 (rs2070744)	T/T	59%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	C/T oder T/C	34%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	C/C	7%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
			Erhöhtes Risiko für Herzinfarkt
	MTRR (rs1801394)	A/A	43%
A/G oder G/A		41%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
			Erhöhtes Risiko für Herzinfarkt
			Veranlagung zu erhöhten Homocysteinwerten
G/G		16%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
			Erhöhtes Risiko für Herzinfarkt
			Veranlagung zu erhöhten Homocysteinwerten

APOA 1 (rs670)	C/C	66%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
			Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (wie Omega 3) verschlechtern die HDL-Cholesterinwerte
	C/T oder T/C	31%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheiten (OR: 1.47)
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
			Erhöhtes Risiko für Herzinfarkt
			Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (wie Omega 3) verbessern die HDL-Cholesterinwerte
	T/T	3%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheiten (OR: 1.9)
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
Erhöhtes Risiko für Herzinfarkt			
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (wie Omega 3) verbessern die HDL Cholesterinwerte			
GJA4 (rs1764391)	T/T	14%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	C/T oder T/C	39%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 2.03)
	C/C	47%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 2.03)
ITGB3 (rs5918)	T/T	84%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
			Aspirin schützt vor arteriellen Thrombosen
	T/C oder C/T	15%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 2.8)
			Aspirin liefert keinen Schutz vor Thrombose
	C/C	1%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 7.84)
			Aspirin liefert keinen Schutz vor Thrombose

CETP (rs708272)	T/T	40%	Keine Veranlagung zu schlechten HDL-Cholesterinwerten
	C/T oder T/C	45%	Veranlagung zu schlechten HDL-Cholesterinwerten
	C/C	15%	Veranlagung zu schlechten HDL-Cholesterinwerten
MTHFR (rs1801133)	A/A	8%	Veranlagung zu erhöhten Homocysteinwerten
			Vitamin B2 führt zu einer Senkung des Homocysteinspiegels
	A/G oder G/A	33%	Veranlagung zu erhöhten Homocysteinwerten
			Vitamin B2 führt zu keiner Senkung des Homocysteinspiegels
G/G	59%	Keine Veranlagung zu erhöhten Homocysteinwerten	
		Vitamin B2 führt zu keiner Senkung des Homocysteinspiegels	
MMP3 (rs3025058)	T/T	26%	Kein erhöhtes Krankheitsrisiko
	T/DEL oder DEL/T	49%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.26)
	DEL/DEL	25%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit (OR: 1.59)
NOS1AP (rs16847548)	T/T	53%	Kein erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod
	T/C oder C/T	38%	Erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod (OR: 1.3)
	C/C	9%	Erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod (OR: 2.6)

NOS1AP (rs12567209)	G/G	74%	Kein erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod
	A/G oder G/A	23%	Schutz vor plötzlichem Herztod (OR: 0.51)
	A/A	3%	Erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod (OR: 1.31)
NOS1AP (rs10494366)	G/G	37%	Veranlagung zu erhöhtem QT-Intervall (+ 4 bis 7.9 ms) und plötzlichem Herztod
	G/T oder T/G	43%	Veranlagung zu verlängertem QT-Intervall (+ 1.7 bis 4.6 ms) und plötzlichem Herztod
	T/T	20%	Keine Veranlagung zu erhöhtem QT-Intervall und plötzlichem Herztod
SREBF2 (rs2228314)	G/G	39%	Veranlagung zu erhöhten LDL- Cholesterinwerten
	G/C	41%	Keine Veranlagung zu erhöhten LDL- Cholesterinwerten
	C/C	20%	Keine Veranlagung zu erhöhten LDL- Cholesterinwerten
CYP1A2 (rs762551)	A/A	41%	Koffein wird normal abgebaut
	A/C oder C/A	44%	Koffein wird nur langsam abgebaut
	C/C	15%	Koffein wird nur langsam abgebaut
APOE (E2/E3/E4)	E2/E2	1%	Kein erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit
			Kein erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
			Kein erhöhtes Risiko für Herzinfarkt
			Keine Veranlagung zu erhöhten LDL-Cholesterinwerten
			Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten

	E2/E3 oder E3/E2	6%	Kein erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit
			Kein erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
			Kein erhöhtes Risiko für Herzinfarkt
			Keine Veranlagung zu erhöhten LDL-Cholesterinwerten
			Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten
	E3/E3	66%	Kein erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit
			Keine Veranlagung zu erhöhten LDL-Cholesterinwerten
			Keine Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten
	E2/E4 oder E4/E2	2%	Kein erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit
			Keine Veranlagung zu erhöhten LDL-Cholesterinwerten
			Keine Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten
	E3/E4 oder E4/E3	24%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
			Ein erhöhtes Risiko für Herzinfarkt
			Veranlagung zu erhöhten LDL-Cholesterinwerten
			Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten
	E4/E4	1%	Erhöhtes Risiko der Koronaren Herzkrankheit
			Erhöhtes Risiko für Arteriosklerose
			Erhöhtes Risiko für Herzinfarkt
			Veranlagung zu erhöhten LDL-Cholesterinwerten
Veranlagung zu erhöhten Triglyceridwerten			

APOE (rs7412)	C/C	85%	siehe Kombination APOE-Typ
	C/T	14%	siehe Kombination APOE-Typ
	T/T	1%	siehe Kombination APOE-Typ
APOE (rs429358)	T/T	73%	siehe Kombination APOE-Typ
	C/T	24%	siehe Kombination APOE-Typ
	C/C	3%	siehe Kombination APOE-Typ

Prävention

- **Blutfettwerte regelmäßig kontrollieren:** Insbesondere bei Personen mit erhöhtem Erkrankungsrisiko sollten die HDL-, LDL- und oxidierten LDL-Werte sowie die Triglyceridwerte zweimal pro Jahr gemessen werden.
- **Ausreichend Bewegung:** Es sollte regelmäßig Sport betrieben bzw. auf ausreichend Bewegung im Alltag geachtet werden. Empfohlen sind mindestens 30 Minuten Bewegung an 5 Tagen pro Woche.
- **Rauchen unterlassen:** Rauchen gilt als besonders starker Risikofaktor für Gefäßerkrankungen und sollte daher unbedingt unterlassen werden.
- **Fettarme Ernährung:** Achten Sie darauf, Mahlzeiten fettarm zu zubereiten und auf Lebensmittel wie Fisch, Geflügel und mageres Fleisch, fettarme Milchprodukte zurückzugreifen. Generell empfehlenswert ist es, tierische Lebensmittel zu reduzieren.
- **Ballaststoffreiche Ernährung:** Der tägliche Konsum von Ballaststoffen in Form von Obst, Gemüse und Hülsenfrüchten.
- **Kaffeekonsum (bei passender Genetik):** Bei einer förderlichen genetischen Veranlagung kann zudem der Kaffeekonsum förderlich für die Herzgesundheit sein.



Genetisches Risiko: Lungenkrebs

Gene: CYP1A1, GSTM1, GSTP1, GSTT1

Lungenkrebs, in der Fachsprache häufig Bronchialkarzinom genannt, ist eine Erkrankung von Zellen im Lungengewebe. Durch neu aufgetretene Mutationen in einer Zelle beginnt diese unkontrolliert zu einem Tumor zu wachsen. Diverse Umwelteinflüsse wie das Rauchen von Tabak oder das Inhalieren von Ruß, Feinstaub und Abgasen können die DNA von den Zellen beschädigen. Bestimmte Gene können diese Giftstoffe jedoch meist erkennen und unschädlich machen, bevor sie zu großen Schaden anrichten können. Bei vielen Menschen sind jedoch die Gene, die für diese Entgiftungsfunktionen verantwortlich sind, gestört. Sind Menschen mit eingeschränkter Entgiftung dann diesen Risikofaktoren ausgesetzt, kann sich Krebs entwickeln.

Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
CYP1A1 (rs1048943)	T/T	77%	Kein erhöhtes Lungenkrebs-Risiko
	T/C oder C/T	19%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 1.22)
	C/C	4%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 3.06)
CYP1A1 (rs4646903)	A/A	52%	Kein erhöhtes Lungenkrebs-Risiko
	A/G oder G/A	37%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 1.3)
	G/G	11%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 1.27)
GSTM1 (Null-Allel)	INS/INS	56%	Kein erhöhtes Lungenkrebs-Risiko
	DEL/DEL	44%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 1.26)

GSTP1 (rs1695)	A/A	43%	Kein erhöhtes Lungenkrebs-Risiko
	A/G	43%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 1.38)
	G/G	14%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 3.21)
GSTT1 (Null-Allel)	INS/INS	74%	Kein erhöhtes Lungenkrebs-Risiko
	DEL/DEL	26%	Erhöhtes Lungenkrebs-Risiko (OR: 2.4)

Prävention

- **Schadstoffe meiden:** Tabakrauch und verschiedene Schadstoffe, einschließlich Abgase, Feinstaub und radioaktives Radon Gas, stellen gesundheitliche Gefahren dar. Sowohl direktes Rauchen als auch Passivrauch sollten möglichst minimiert werden. Zudem ist regelmäßiges Lüften von Kellern und schlecht belüfteten Räumen wichtig, um Radon-Gasansammlungen zu vermeiden.
- **Antioxidantienreiche Ernährung:** eine Ernährung reich an Antioxidantien (z.B. Vitamin C, Vitamin D, Selen, Zink und Alpha-Liponsäure) kann dabei helfen, freie Radikale zu neutralisieren und das Krebsrisiko zu senken. Es ist daher empfehlenswert reichlich buntes Obst und Gemüse zu essen.
- **Zeit an der frischen Luft:** auch ein Vitamin D Mangel ist ein Risikofaktor für die Entstehung diverser Krebserkrankungen. Es ist daher wichtig, sich regelmäßig im Freien aufzuhalten und sich zusätzlich von Vitamin-D-reichen Nahrungsmitteln zu ernähren.
- **Früherkennung ist entscheidend:** Lungenkrebs bleibt oft symptomlos und ist schwer behandelbar, wenn erst im fortgeschrittenen Stadium diagnostiziert. Screening-Untersuchungen erhöhen daher die Überlebenschance.



Genetisches Risiko: Osteoporose

Gene: Col1A1, ESRI, LCT, VDR

Osteoporose, auch bekannt als "Knochenschwund", ist eine Erkrankung, bei der die Knochenfestigkeit abnimmt und die Knochenmasse allmählich abgebaut wird. Dies führt im Alter zu erhöhtem Bruchrisiko, insbesondere im Oberschenkelhalsknochen, den Unterarmen und den Wirbelkörpern. Normalerweise erreichen die Knochen ihre maximale Stärke im Alter von etwa 30 Jahren. Mit zunehmendem Alter nimmt die Knochenmasse ab, aber erst bei erhöhtem Knochenabbau spricht man von Osteoporose. Genetische Defekte können den Knochenaufbau beeinträchtigen und zu verstärktem Knochenschwund und Brüchen führen.

Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
Col1A1 (rs1800012)	G/G	83%	Kein erhöhtes Risiko für Osteoporose Etidronat ist besonders effektiv
	G/T oder T/G	15%	Erhöhtes Risiko für Osteoporose (OR: 1.26)
	T/T	2%	Erhöhtes Risiko für Osteoporose (OR: 1.78)
ESRI (rs2234693)	C/C	20%	Kein erhöhtes Risiko für Osteoporose Hormonersatztherapie ist zur Vorsorge besonders effektiv
	C/T oder T/C	49%	Erhöhtes Risiko für Osteoporose (OR: 2.00)
	T/T	31%	Erhöhtes Risiko für Osteoporose (OR: 4.00)

LCT (rs4988235)	A/A	76%	Normale Calciumaufnahme durch die Nahrung
	A/G oder G/A	8%	Normale Calciumaufnahme durch die Nahrung
	G/G	16%	Reduzierte Calciumaufnahme durch die Nahrung
VDR (rs1544410)	C/C	52%	Erhöhter Schutz vor Osteoporose (OR: 0.61)
			Alendronat ist besonders effektiv
			Hormonersatztherapie ist zur Vorsorge besonders effektiv
	C/T oder T/C	37%	Kein erhöhter Schutz vor Osteoporose
			Etidronat ist besonders effektiv
			Clodronat ist besonders effektiv
	T/T	11%	Kein erhöhter Schutz vor Osteoporose
			Etidronat ist besonders effektiv
			Clodronat ist besonders effektiv
			Raloxifen ist besonders effektiv

Prävention

- **Calciumzufuhr:** Calcium ist für die Knochenregenerierung wichtig. Man findet Calcium vor allem in Milch und Milchprodukten, kann es aber auch als Nahrungsergänzungsmittel zu sich nehmen.
- **Vitamin-D-Zufuhr:** Durch Aufenthalte im Freien, kann Vitamin D produziert werden oder durch die Nahrung wie Fisch sowie als Nahrungsergänzung zugeführt werden.
- **Sportliche Aktivität:** Sport in jeder Form - besonders der, der die Knochen und Muskeln belastet - hilft dabei die Knochen zu stärken.

- **Nahrungsmittel meiden, die den Abbau von Knochenmasse fördern:** Lebensmittel mit hohem Kochsalz-, Phytinsäure-, Cystein-, Methionin- oder Oxalsäuregehalt sollten gemieden werden. Außerdem beeinträchtigt übermäßiger Kaffeekonsum die Knochengesundheit.
- **Rauchen und starken Alkoholkonsum vermeiden**
- **Knochendichte regelmäßig kontrollieren**
- **Medizinische Risikofaktoren abklären:** Erkrankungen wie Hormonstörungen oder Magen-, Darm-, Leber-, Nieren- und Gelenkserkrankungen können ebenfalls zu Osteoporose führen und sollten unbedingt behandelt werden.



Genetisches Risiko: Rheumatoide Arthritis

Gene: TNF- α , IL1A

Rheumatoide Arthritis ist eine entzündliche Gelenkserkrankung, die durch eine (oft genetisch bedingte) Fehlprogrammierung des Immunsystems ausgelöst wird. Dabei greift das Immunsystem die Gelenkknorpel an und zerstört diese. Dieser Abrieb bewirkt, dass das Gelenk allmählich seine Funktion verliert. In der Wissenschaft wurden einige Gene und Polymorphismen identifiziert, die mit einem Risiko für Entzündungserkrankungen assoziiert sind. Durch eine Analyse dieser Polymorphismen lässt sich eine genetische Veranlagung für Entzündungserkrankungen der Gelenke feststellen. Weiß man über dieses Risiko Bescheid, könnte eine gezielte Lebensstilanpassung zur Vorsorge und Prävention eines Krankheitsausbruches umgesetzt werden.

Mögliche genetische Profile:

Gen	Genotyp	Anteil der Bevölkerung	Funktion
IL1A (rs1800587)	A/A	10%	Erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis (OR: 1.36) Erhöhtes Risiko für degenerative Bandscheibenerkrankung (OR: 7.87)
	A/G oder G/A	36%	Erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis (OR: 1.17) Erhöhtes Risiko für degenerative Bandscheibenerkrankung (OR: 1.31)
	G/G	54%	Kein erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis
TNF- α (rs1800629)	G/G	82%	Kein erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis
	G/A oder A/G	17%	Erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis (OR: 2.9)
	A/A	<1%	Erhöhtes Risiko für Rheumatoide Arthritis (OR: 7.29)

Prävention

- **Bewegung:** Regelmäßige Bewegung belastet alle Gelenke gleichmäßig und verhindert ihre Versteifung. Sie trägt dazu bei, die Gelenke flexibel zu halten, die Durchblutung zu fördern und die Muskeln rund um die Gelenke zu stärken, was wiederum deren Stabilität unterstützt.
- **Ernährung:** Entzündungsfördernde Lebensmittel mit viel Arachidonsäure sollten gemieden und entzündungshemmende Nahrungsmittel wie Fisch, pflanzliches Eiweiß und bestimmte Öle bevorzugt werden.
- **Früherkennung:** Achte auf erste Anzeichen wie Morgensteifheit, Durchblutungsstörungen und Rückenschmerzen. Konsultieren Sie einen erfahrenen Arzt bzw. eine erfahrene Ärztin für eine genaue Diagnose und rechtzeitige Behandlung. Ihr Engagement als Patient bzw. Patientin beeinflusst den Behandlungserfolg maßgeblich.



Quellenangaben

Aggressivität von Entzündungsreaktionen

TNF-a (rs1800629):

Jacobi-Gresser, E., Huesker, K., & Schütt, S. (2013). Genetic and immunological markers predict titanium implant failure: a retrospective study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 42(4), 537–543. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2012.07.018>

Wei, X. M., Chen, Y. J., Wu, L., Cui, L. J., Hu, D. W., & Zeng, X. T. (2016). Tumor necrosis factor- α G-308A (rs1800629) polymorphism and aggressive periodontitis susceptibility: a meta-analysis of 16 case-control studies. *Scientific reports*, 6, 19099. <https://doi.org/10.1038/srep19099>

Dereka, X., Mardas, N., Chin, S., Petrie, A., & Donos, N. (2012). A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. *Clinical oral implants research*, 23(7), 775–788. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02329.x>

Nikolopoulos, G. K., Dimou, N. L., Hamodrakas, S. J., & Bagos, P. G. (2008). Cytokine gene polymorphisms in periodontal disease: a meta-analysis of 53 studies including 4178 cases and 4590 controls. *Journal of clinical periodontology*, 35(9), 754–767. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01298.x>

IL6 (rs1800795):

Huth, C., Heid, I. M., Vollmert, C., Gieger, C., Grallert, H., Wolford, J. K., Langer, B., Thorand, B., Klopp, N., Hamid, Y. H., Pedersen, O., Hansen, T., Lyssenko, V., Groop, L., Meisinger, C., Döring, A., Löwel, H., Lieb, W., Hengstenberg, C., Rathmann, W., ... Illig, T. (2006). IL6 gene promoter polymorphisms and type 2 diabetes: joint analysis of individual participants' data from 21 studies. *Diabetes*, 55(10), 2915–2921. <https://doi.org/10.2337/db06-0600>

Illig, T., Bongardt, F., Schöpfer, A., Müller-Scholze, S., Rathmann, W., Koenig, W., Thorand, B., Vollmert, C., Holle, R., Kolb, H., Herder, C., & Kooperative Gesundheitsforschung im Raum Augsburg/Cooperative Research in the Region of Augsburg (2004). Significant association of the interleukin-6 gene polymorphisms C-174G and A-598G with type 2 diabetes. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 89(10), 5053–5058. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0355>

Fishman, D., Faulds, G., Jeffery, R., Mohamed-Ali, V., Yudkin, J. S., Humphries, S., & Woo, P. (1998). The effect of novel polymorphisms in the interleukin-6 (IL-6) gene on IL-6 transcription and plasma IL-6 levels, and an association with systemic-onset juvenile chronic arthritis. *The Journal of clinical investigation*, 102(7), 1369–1376. <https://doi.org/10.1172/JCI2629>

IL1RN (rs195598):

Braosi, A. P., de Souza, C. M., Luczyszyn, S. M., Dirschnabel, A. J., Claudino, M., Olandoski, M., Probst, C. M., Garlet, G. P., Pecoits-Filho, R., & Trevilatto, P. C. (2012). Analysis of IL1 gene polymorphisms and transcript levels in periodontal and chronic kidney disease. *Cytokine*, 60(1), 76–82. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2012.06.006>

Trevilatto, P. C., de Souza Pardo, A. P., Scarel-Caminaga, R. M., de Brito, R. B., Jr, Alvim-Pereira, F., Alvim-Pereira, C. C., Probst, C. M., Garlet, G. P., Sallum, A. W., & Line, S. R. (2011). Association of IL1 gene polymorphisms with chronic periodontitis in Brazilians. *Archives of oral biology*, 56(1), 54–62. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2010.09.004>

Baradaran-Rahimi, H., Radvar, M., Arab, H. R., Tavakol-Afshari, J., & Ebadian, A. R. (2010). Association of interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphisms with generalized aggressive periodontitis in an Iranian population. *Journal of periodontology*, 81(9), 1342–1346. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100073>

Komatsu, Y., Galicia, J. C., Kobayashi, T., Yamazaki, K., & Yoshie, H. (2008). Association of interleukin-1 receptor antagonist +2018 gene polymorphism with Japanese chronic periodontitis patients using a novel genotyping method. *International journal of immunogenetics*, 35(2), 165–170. <https://doi.org/10.1111/j.1744-313X.2008.00757.x>

Jacobi-Gresser, E., Huesker, K., & Schütt, S. (2013). Genetic and immunological markers predict titanium implant failure: a retrospective study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 42(4), 537–543. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2012.07.018>

Laine, M. L., Leonhardt, A., Roos-Jansåker, A. M., Peña, A. S., van Winkelhoff, A. J., Winkel, E. G., & Renvert, S. (2006). IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clinical oral implants research*, 17(4), 380–385. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2006.01249.x>

Ciurla, A., Szymańska, J., Płachno, B. J., & Bogucka-Kocka, A. (2021). Polymorphisms of Encoding Genes IL1RN and P2RX7 in Apical Root Resorption in Patients after Orthodontic Treatment. *International journal of molecular sciences*, 22(2), 777. <https://doi.org/10.3390/ijms22020777>

CRP (rs3093066):

Obisesan, T. O., Leeuwenburgh, C., Phillips, T., Ferrell, R. E., Phares, D. A., Prior, S. J., & Hagberg, J. M. (2004). C-reactive protein genotypes affect baseline, but not exercise training-induced changes, in C-reactive protein levels. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 24(10), 1874–1879. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000140060.13203.22>

Neubauer, O., König, D., & Wagner, K. H. (2008). Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. *European journal of applied physiology*, 104(3), 417–426. <https://doi.org/10.1007/s00421-008-0787-6>

Phillips, T., Childs, A. C., Dreon, D. M., Phinney, S., & Leeuwenburgh, C. (2003). A dietary supplement attenuates IL-6 and CRP after eccentric exercise in untrained males. *Medicine and science in sports and exercise*, 35(12), 2032–2037. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000099112.32342.10>

IL6R (rs2228145):

Galicia, J. C., Tai, H., Komatsu, Y., Shimada, Y., Akazawa, K., & Yoshie, H. (2004). Polymorphisms in the IL-6 receptor (IL-6R) gene: strong evidence that serum levels of soluble IL-6R are genetically influenced. *Genes and immunity*, 5(6), 513–516. <https://doi.org/10.1038/sj.gene.6364120>

Gray, S. R., Clifford, M., Lancaster, R., Leggate, M., Davies, M., & Nimmo, M. A. (2009). The response of circulating levels of the interleukin-6/interleukin-6 receptor complex to exercise in young men. *Cytokine*, 47(2), 98–102. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2009.05.011>

Pedersen, B. K., Steensberg, A., Fischer, C., Keller, C., Keller, P., Plomgaard, P., Wolsk-Petersen, E., & Febbraio, M. (2004). The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor?. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 63(2), 263–267. <https://doi.org/10.1079/PNS2004338>

Jones, S. A., Richards, P. J., Scheller, J., & Rose-John, S. (2005). IL-6 transsignaling: the in vivo consequences. *Journal of interferon & cytokine research : the official journal of the International Society for Interferon and Cytokine Research*, 25(5), 241–253. <https://doi.org/10.1089/jir.2005.25.241>

Reich, D., Patterson, N., Ramesh, V., De Jager, P. L., McDonald, G. J., Tandon, A., Choy, E., Hu, D., Tamraz, B., Pawlikowska, L., Wassel-Fyr, C., Huntsman, S., Waliszewska, A., Rossin, E., Li, R., Garcia, M., Reiner, A., Ferrell, R., Cummings, S., Kwok, P. Y., ... Health, Aging and Body Composition (Health ABC) Study (2007). Admixture mapping of an allele affecting interleukin 6 soluble receptor and interleukin 6 levels. *American journal of human genetics*, 80(4), 716–726. <https://doi.org/10.1086/513206>

Robson-Ansley, P., Walshe, I., & Ward, D. (2011). The effect of carbohydrate ingestion on plasma interleukin-6, hepcidin and iron concentrations following prolonged exercise. *Cytokine*, 53(2), 196–200. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2010.10.001>

Aufnahme von Calcium

LCT (rs4988235):

Koek, W. N., van Meurs, J. B., van der Eerden, B. C., Rivadeneira, F., Zillikens, M. C., Hofman, A., Obermayer-Pietsch, B., Lips, P., Pols, H. A., Uitterlinden, A. G., & van Leeuwen, J. P. (2010). The T-13910C polymorphism in the lactase phlorizin hydrolase gene is associated with differences in serum calcium levels and calcium intake. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*, 25(9), 1980–1987. <https://doi.org/10.1002/jbmr.83>

Bácsi, K., Kósa, J. P., Lazáry, A., Balla, B., Horváth, H., Kis, A., Nagy, Z., Takács, I., Lakatos, P., & Speer, C. (2009). LCT 13910 C/T polymorphism, serum calcium, and bone mineral density in postmenopausal women. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 20(4), 639–645. <https://doi.org/10.1007/s00198-008-0709-9>

Tolonen, S., Laaksonen, M., Mikkilä, V., Sievänen, H., Mononen, N., Räsänen, L., Viikari, J., Raitakari, O. T., Kähönen, M., Lehtimäki, T. J., & Cardiovascular Risk in Young Finns Study Group (2011). Lactase gene c/t(-13910) polymorphism, calcium intake, and pQCT bone traits in Finnish adults. *Calcified tissue international*, 88(2), 153–161. <https://doi.org/10.1007/s00223-010-9440-6>

Laaksonen, M. M., Mikkilä, V., Räsänen, L., Rontu, R., Lehtimäki, T. J., Viikari, J. S., Raitakari, O. T., & Cardiovascular Risk in Young Finns Study Group (2009). Genetic lactase non-persistence, consumption of milk products and intakes of milk nutrients in Finns from childhood to young adulthood. *The British journal of nutrition*, 102(1), 8–17. <https://doi.org/10.1017/S0007114508184677>

Almon, R., Sjöström, M., & Nilsson, T. K. (2013). Lactase non-persistence as a determinant of milk avoidance and calcium intake in children and adolescents. *Journal of nutritional science*, 2, e26. <https://doi.org/10.1017/jns.2013.11>

Kuchay, R. A., Thapa, B. R., Mahmood, A., & Mahmood, S. (2011). Effect of C/T -13910 cis-acting regulatory variant on expression and activity of lactase in Indian children and its implication for early genetic screening of adult-type hypolactasia. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 412(21-22), 1924–1930. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2011.06.032>

Aufnahme von Eisen

HFE (rs1800562), HFE (rs1799945):

Vujić M. (2014). Molecular basis of HFE-hemochromatosis. *Frontiers in pharmacology*, 5, 42. TNF-a (rs1800629):

Jacobi-Gresser, E., Huesker, K., & Schütt, S. (2013). Genetic and immunological markers predict titanium implant failure: a retrospective study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 42(4), 537–543. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2012.07.018>

Weī, X. M., Chen, Y. J., Wu, L., Cui, L. J., Hu, D. W., & Zeng, X. T. (2016). Tumor necrosis factor- α G-308A (rs1800629) polymorphism and aggressive periodontitis susceptibility: a meta-analysis of 16 case-control studies. *Scientific reports*, 6, 19099. <https://doi.org/10.1038/srep19099>

Dereka, X., Mardas, N., Chin, S., Petrie, A., & Donos, N. (2012). A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. *Clinical oral implants research*, 23(7), 775–788. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02329.x>

Nikolopoulos, G. K., Dimou, N. L., Hamodrakas, S. J., & Bagos, P. G. (2008). Cytokine gene polymorphisms in periodontal disease: a meta-analysis of 53 studies including 4178 cases and 4590 controls. *Journal of clinical periodontology*, 35(9), 754–767. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01298.x>

IL6 (rs1800795):

Huth, C., Heid, I. M., Vollmert, C., Gieger, C., Grallert, H., Wolford, J. K., Langer, B., Thorand, B., Klopp, N., Hamid, Y. H., Pedersen, O., Hansen, T., Lyssenko, V., Groop, L., Meisinger, C., Döring, A., Löwel, H., Lieb, W., Hengstenberg, C., Rathmann, W., ... Illig, T. (2006). IL6 gene promoter polymorphisms and type 2 diabetes: joint analysis of individual participants' data from 21 studies. *Diabetes*, 55(10), 2915–2921. <https://doi.org/10.2337/db06-0600>

Illig, T., Bongardt, F., Schöpfer, A., Müller-Scholze, S., Rathmann, W., Koenig, W., Thorand, B., Vollmert, C., Holle, R., Kolb, H., Herder, C., & Kooperative Gesundheitsforschung im Raum Augsburg/Cooperative Research in the Region of Augsburg (2004). Significant association of the interleukin-6 gene polymorphisms C-174G and A-598G with type 2 diabetes. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 89(10), 5053–5058. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0355>

Fishman, D., Faulds, G., Jeffery, R., Mohamed-Ali, V., Yudkin, J. S., Humphries, S., & Woo, P. (1998). The effect of novel polymorphisms in the interleukin-6 (IL-6) gene on IL-6 transcription and plasma IL-6 levels, and an association with systemic-onset juvenile chronic arthritis. *The Journal of clinical investigation*, 102(7), 1369–1376. <https://doi.org/10.1172/JCI2629>

IL1RN (rs195598):

Braosi, A. P., de Souza, C. M., Luczyszyn, S. M., Dirschnabel, A. J., Claudino, M., Olandoski, M., Probst, C. M., Garlet, G. P., Pecoits-Filho, R., & Trevilatto, P. C. (2012). Analysis of IL1 gene polymorphisms and transcript levels in periodontal and chronic kidney disease. *Cytokine*, 60(1), 76–82. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2012.06.006>

Trevilatto, P. C., de Souza Pardo, A. P., Scarel-Caminaga, R. M., de Brito, R. B., Jr, Alvim-Pereira, F., Alvim-Pereira, C. C., Probst, C. M., Garlet, G. P., Sallum, A. W., & Line, S. R. (2011). Association of IL1 gene polymorphisms with chronic periodontitis in Brazilians. *Archives of oral biology*, 56(1), 54–62. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2010.09.004>

Baradaran-Rahimi, H., Radvar, M., Arab, H. R., Tavakol-Afshari, J., & Ebadian, A. R. (2010). Association of interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphisms with generalized aggressive periodontitis in an Iranian population. *Journal of periodontology*, 81(9), 1342–1346. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100073>

Komatsu, Y., Galicia, J. C., Kobayashi, T., Yamazaki, K., & Yoshie, H. (2008). Association of interleukin-1 receptor antagonist +2018 gene polymorphism with Japanese chronic periodontitis patients using a novel genotyping method. *International journal of immunogenetics*, 35(2), 165–170. <https://doi.org/10.1111/j.1744-313X.2008.00757.x>

Carella, M., D'Ambrosio, L., Totaro, A., Grifa, A., Valentino, M. A., Piperno, A., Girelli, D., Roetto, A., Franco, B., Gasparini, P., & Camaschella, C. (1997). Mutation analysis of the HLA-H gene in Italian hemochromatosis patients. *American journal of human genetics*, 60(4), 828–832.

Beutler, E., West, C., & Gelbart, T. (1997). HLA-H and associated proteins in patients with hemochromatosis. *Molecular medicine (Cambridge, Mass.)*, 3(6), 397–402.

Jouanolle, A. M., Fergelot, P., Gandon, G., Yaouanq, J., Le Gall, J. Y., & David, V. (1997). A candidate gene for hemochromatosis: frequency of the C282Y and H63D mutations. *Human genetics*, 100(5-6), 544–547. TNF- α (rs1800629):

Jacobi-Gresser, E., Huesker, K., & Schütt, S. (2013). Genetic and immunological markers predict titanium implant failure: a retrospective study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 42(4), 537–543. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2012.07.018>

Wei, X. M., Chen, Y. J., Wu, L., Cui, L. J., Hu, D. W., & Zeng, X. T. (2016). Tumor necrosis factor- α G-308A (rs1800629) polymorphism and aggressive periodontitis susceptibility: a meta-analysis of 16 case-control studies. *Scientific reports*, 6, 19099. <https://doi.org/10.1038/srep19099>

Dereka, X., Mardas, N., Chin, S., Petrie, A., & Donos, N. (2012). A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. *Clinical oral implants research*, 23(7), 775–788. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02329.x>

Nikolopoulos, G. K., Dimou, N. L., Hamodrakas, S. J., & Bagos, P. G. (2008). Cytokine gene polymorphisms in periodontal disease: a meta-analysis of 53 studies including 4178 cases and 4590 controls. *Journal of clinical periodontology*, 35(9), 754–767. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01298.x>

IL6 (rs1800795):

Huth, C., Heid, I. M., Vollmert, C., Gieger, C., Grallert, H., Wolford, J. K., Langer, B., Thorand, B., Klopp, N., Hamid, Y. H., Pedersen, O., Hansen, T., Lyssenko, V., Groop, L., Meisinger, C., Döring, A., Löwel, H., Lieb, W., Hengstenberg, C., Rathmann, W., ... Illig, T. (2006). IL6 gene promoter polymorphisms and type 2 diabetes: joint analysis of individual participants' data from 21 studies. *Diabetes*, 55(10), 2915–2921. <https://doi.org/10.2337/db06-0600>

Illig, T., Bongardt, F., Schöpfer, A., Müller-Scholze, S., Rathmann, W., Koenig, W., Thorand, B., Vollmert, C., Holle, R., Kolb, H., Herder, C., & Kooperative Gesundheitsforschung im Raum Augsburg/Cooperative Research in the Region of Augsburg (2004). Significant association of the interleukin-6 gene polymorphisms C-174G and A-598G with type 2 diabetes. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 89(10), 5053–5058. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0355>

Fishman, D., Faulds, G., Jeffery, R., Mohamed-Ali, V., Yudkin, J. S., Humphries, S., & Woo, P. (1998). The effect of novel polymorphisms in the interleukin-6 (IL-6) gene on IL-6 transcription and plasma IL-6 levels, and an association with systemic-onset juvenile chronic arthritis. *The Journal of clinical investigation*, 102(7), 1369–1376. <https://doi.org/10.1172/JCI2629>

IL1RN (rs195598):

Braosi, A. P., de Souza, C. M., Luczyszyn, S. M., Dirschnabel, A. J., Claudino, M., Olandoski, M., Probst, C. M., Garlet, G. P., Pecoits-Filho, R., & Trevisatto, P. C. (2012). Analysis of IL1 gene polymorphisms and transcript levels in periodontal and chronic kidney disease. *Cytokine*, 60(1), 76–82. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2012.06.006>

Trevilatto, P. C., de Souza Pardo, A. P., Scarel-Caminaga, R. M., de Brito, R. B., Jr, Alvim-Pereira, F., Alvim-Pereira, C. C., Probst, C. M., Garlet, G. P., Sallum, A. W., & Line, S. R. (2011). Association of IL1 gene polymorphisms with chronic periodontitis in Brazilians. *Archives of oral biology*, 56(1), 54–62. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2010.09.004>

Baradaran-Rahimi, H., Radvar, M., Arab, H. R., Tavakol-Afshari, J., & Ebadian, A. R. (2010). Association of interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphisms with generalized aggressive periodontitis in an Iranian population. *Journal of periodontology*, 81(9), 1342–1346.

Komatsu, Y., Galicia, J. C., Kobayashi, T., Yamazaki, K., & Yoshie, H. (2008). Association of interleukin-1 receptor antagonist +2018 gene polymorphism with Japanese chronic periodontitis patients using a novel genotyping method. *International journal of immunogenetics*, 35(2), 165–170. <https://doi.org/10.1111/j.1744-313X.2008.00757.x>

Moirand, R., Deugnier, Y., & Brissot, P. (1999). Haemochromatosis and HFE gene. *Acta gastroenterologica Belgica*, 62(4), 403–409.

Mura, C., Raguenes, O., & Férec, C. (1999). HFE mutations analysis in 711 hemochromatosis probands: evidence for S65C implication in mild form of hemochromatosis. *Blood*, 93(8), 2502–2505.

HFE (rs1800730):

de Juan, D., Reta, A., Castiella, A., Pozueta, J., Prada, A., & Cuadrado, E. (2001). HFE gene mutations analysis in Basque hereditary haemochromatosis patients and controls. *European journal of human genetics : EJHG*, 9(12), 961–964. TNF- α (rs1800629):

Jacobi-Gresser, E., Huesker, K., & Schütt, S. (2013). Genetic and immunological markers predict titanium implant failure: a retrospective study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 42(4), 537–543. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2012.07.018>

Wei, X. M., Chen, Y. J., Wu, L., Cui, L. J., Hu, D. W., & Zeng, X. T. (2016). Tumor necrosis factor- α G-308A (rs1800629) polymorphism and aggressive periodontitis susceptibility: a meta-analysis of 16 case-control studies. *Scientific reports*, 6, 19099. <https://doi.org/10.1038/srep19099>

Dereka, X., Mardas, N., Chin, S., Petrie, A., & Donos, N. (2012). A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. *Clinical oral implants research*, 23(7), 775–788. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02329.x>

Nikolopoulos, G. K., Dimou, N. L., Hamodrakas, S. J., & Bagos, P. G. (2008). Cytokine gene polymorphisms in periodontal disease: a meta-analysis of 53 studies including 4178 cases and 4590 controls. *Journal of clinical periodontology*, 35(9), 754–767. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01298.x>

IL6 (rs1800795):

Huth, C., Heid, I. M., Vollmert, C., Gieger, C., Grallert, H., Wolford, J. K., Langer, B., Thorand, B., Klopp, N., Hamid, Y. H., Pedersen, O., Hansen, T., Lyssenko, V., Groop, L., Meisinger, C., Döring, A., Löwel, H., Lieb, W., Hengstenberg, C., Rathmann, W., ... Illig, T. (2006). IL6 gene promoter polymorphisms and type 2 diabetes: joint analysis of individual participants' data from 21 studies. *Diabetes*, 55(10), 2915–2921. <https://doi.org/10.2337/db06-0600>

Illig, T., Bongardt, F., Schöpfer, A., Müller-Scholze, S., Rathmann, W., Koenig, W., Thorand, B., Vollmert, C., Holle, R., Kolb, H., Herder, C., & Kooperative Gesundheitsforschung im Raum Augsburg/Cooperative Research in the Region of Augsburg (2004). Significant association of the interleukin-6 gene polymorphisms C-174G and A-598G with type 2 diabetes. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 89(10), 5053–5058. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0355>

Fishman, D., Faulds, G., Jeffery, R., Mohamed-Ali, V., Yudkin, J. S., Humphries, S., & Woo, P. (1998). The effect of novel polymorphisms in the interleukin-6 (IL-6) gene on IL-6 transcription and plasma IL-6 levels, and an association with systemic-onset juvenile chronic arthritis. *The Journal of clinical investigation*, 102(7), 1369–1376. <https://doi.org/10.1172/JCI2629>

IL1RN (rs195598):

Braosi, A. P., de Souza, C. M., Luczyszyn, S. M., Dirschnabel, A. J., Claudino, M., Olandoski, M., Probst, C. M., Garlet, G. P., Pecoits-Filho, R., & Trevilatto, P. C. (2012). Analysis of IL1 gene polymorphisms and transcript levels in periodontal and chronic kidney disease. *Cytokine*, 60(1), 76–82. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2012.06.006>

Trevilatto, P. C., de Souza Pardo, A. P., Scarel-Caminaga, R. M., de Brito, R. B., Jr, Alvim-Pereira, F., Alvim-Pereira, C. C., Probst, C. M., Garlet, G. P., Sallum, A. W., & Line, S. R. (2011). Association of IL1 gene polymorphisms with chronic periodontitis in Brazilians. *Archives of oral biology*, 56(1), 54–62. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2010.09.004>

Baradaran-Rahimi, H., Radvar, M., Arab, H. R., Tavakol-Afshari, J., & Ebadian, A. R. (2010). Association of interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphisms with generalized aggressive periodontitis in an Iranian population. *Journal of periodontology*, 81(9), 1342–1346. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100073>

Komatsu, Y., Galicia, J. C., Kobayashi, T., Yamazaki, K., & Yoshie, H. (2008). Association of interleukin-1 receptor antagonist +2018 gene polymorphism with Japanese chronic periodontitis patients using a novel genotyping method. *International journal of immunogenetics*, 35(2), 165–170. <https://doi.org/10.1111/j.1744-313X.2008.00757.x>

Crownover, B. K., & Covey, C. J. (2013). Hereditary hemochromatosis. *American family physician*, 87(3), 183–190.

Wallace, D. F., Walker, A. P., Pietrangelo, A., Clare, M., Bomford, A. B., Dixon, J. L., Powell, L. W., Subramaniam, V. N., & Dooley, J. S. (2002). Frequency of the S65C mutation of HFE and iron overload in 309 subjects heterozygous for C282Y. *Journal of hepatology*, 36(4), 474–479. TNF- α (rs1800629):

Jacobi-Gresser, E., Huesker, K., & Schütt, S. (2013). Genetic and immunological markers predict titanium implant failure: a retrospective study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 42(4), 537–543. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2012.07.018>

Wei, X. M., Chen, Y. J., Wu, L., Cui, L. J., Hu, D. W., & Zeng, X. T. (2016). Tumor necrosis factor- α G-308A (rs1800629) polymorphism and aggressive periodontitis susceptibility: a meta-analysis of 16 case-control studies. *Scientific reports*, 6, 19099. <https://doi.org/10.1038/srep19099>

Dereka, X., Mardas, N., Chin, S., Petrie, A., & Donos, N. (2012). A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. *Clinical oral implants research*, 23(7), 775–788. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02329.x>

Nikolopoulos, G. K., Dimou, N. L., Hamodrakas, S. J., & Bagos, P. G. (2008). Cytokine gene polymorphisms in periodontal disease: a meta-analysis of 53 studies including 4178 cases and 4590 controls. *Journal of clinical periodontology*, 35(9), 754–767. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01298.x>

IL6 (rs1800795):

Huth, C., Heid, I. M., Vollmert, C., Gieger, C., Grallert, H., Wolford, J. K., Langer, B., Thorand, B., Klopp, N., Hamid, Y. H., Pedersen, O., Hansen, T., Lyssenko, V., Groop, L., Meisinger, C., Döring, A., Löwel, H., Lieb, W., Hengstenberg, C., Rathmann, W., ... Illig, T. (2006). IL6 gene promoter polymorphisms and type 2 diabetes: joint analysis of individual participants' data from 21 studies. *Diabetes*, 55(10), 2915–2921. <https://doi.org/10.2337/db06-0600>

Illig, T., Bongardt, F., Schöpfer, A., Müller-Scholze, S., Rathmann, W., Koenig, W., Thorand, B., Vollmert, C., Holle, R., Kolb, H., Herder, C., & Kooperative Gesundheitsforschung im Raum Augsburg/Cooperative Research in the Region of Augsburg (2004). Significant association of the interleukin-6 gene polymorphisms C-174G and A-598G with type 2 diabetes. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 89(10), 5053–5058. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0355>

Fishman, D., Faulds, G., Jeffery, R., Mohamed-Ali, V., Yudkin, J. S., Humphries, S., & Woo, P. (1998). The effect of novel polymorphisms in the interleukin-6 (IL-6) gene on IL-6 transcription and plasma IL-6 levels, and an association with systemic-onset juvenile chronic arthritis. *The Journal of clinical investigation*, 102(7), 1369–1376. <https://doi.org/10.1172/JCI2629>

IL1RN (rs195598):

Braosi, A. P., de Souza, C. M., Luczyszyn, S. M., Dirschnabel, A. J., Claudino, M., Olandoski, M., Probst, C. M., Garlet, G. P., Pecoits-Filho, R., & Trevilatto, P. C. (2012). Analysis of IL1 gene polymorphisms and transcript levels in periodontal and chronic kidney disease. *Cytokine*, 60(1), 76–82. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2012.06.006>

Trevilatto, P. C., de Souza Pardo, A. P., Scarel-Caminaga, R. M., de Brito, R. B., Jr, Alvim-Pereira, F., Alvim-Pereira, C. C., Probst, C. M., Garlet, G. P., Sallum, A. W., & Line, S. R. (2011). Association of IL1 gene polymorphisms with chronic periodontitis in Brazilians. *Archives of oral biology*, 56(1), 54–62. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2010.09.004>

Baradaran-Rahimi, H., Radvar, M., Arab, H. R., Tavakol-Afshari, J., & Ebadian, A. R. (2010). Association of interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphisms with generalized aggressive periodontitis in an Iranian population. *Journal of periodontology*, 81(9), 1342–1346. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100073>

Komatsu, Y., Galicia, J. C., Kobayashi, T., Yamazaki, K., & Yoshie, H. (2008). Association of interleukin-1 receptor antagonist +2018 gene polymorphism with Japanese chronic periodontitis patients using a novel genotyping method. *International journal of immunogenetics*, 35(2), 165–170. <https://doi.org/10.1111/j.1744-313X.2008.00757.x>

Asberg, A., Thorstensen, K., Hveem, K., & Bjerve, K. S. (2002). Hereditary hemochromatosis: the clinical significance of the S65C mutation. *Genetic testing*, 6(1), 59–62. <https://doi.org/10.1089/109065702760093933>

Einfluss von Omega-3 auf Cholesterin

APOA1 (rs670):

Rudkowska, I., Dewailly, E., Hegele, R. A., Boiteau, V., Dubé-Linteau, A., Abdous, B., Giguere, Y., Chateau-Degat, M. L., & Vohl, M. C. (2013). Gene-diet interactions on plasma lipid levels in the Inuit population. *The British journal of nutrition*, 109(5), 953–961. <https://doi.org/10.1017/S0007114512002231>

Mata, P., Lopez-Miranda, J., Pocovi, M., Alonso, R., Lahoz, C., Marin, C., Garces, C., Cenarro, A., Perez-Jimenez, F., de Oya, M., & Ordovas, J. M. (1998). Human apolipoprotein A-I gene promoter mutation influences plasma low density lipoprotein cholesterol response to dietary fat saturation. *Atherosclerosis*, 137(2), 367–376. [https://doi.org/10.1016/s0021-9150\(97\)00265-7](https://doi.org/10.1016/s0021-9150(97)00265-7)

Ordovas, J. M., Corella, D., Cupples, L. A., Demissie, S., Kelleher, A., Coltell, O., Wilson, P. W., Schaefer, E. J., & Tucker, K. (2002). Polyunsaturated fatty acids modulate the effects of the APOA1 G-A polymorphism on HDL-cholesterol concentrations in a sex-specific manner: the Framingham Study. *The American journal of clinical nutrition*, 75(1), 38–46. <https://doi.org/10.1093/ajcn/75.1.38>

Ruaño, G., Seip, R. L., Windemuth, A., Zöllner, S., Tsongalis, G. J., Ordovas, J., Otvos, J., Bilbie, C., Miles, M., Zoeller, R., Visich, P., Gordon, P., Angelopoulos, T. J., Pescatello, L., Moyna, N., & Thompson, P. D. (2006). Apolipoprotein A1 genotype affects the change in high density lipoprotein cholesterol subfractions with exercise training. *Atherosclerosis*, 185(1), 65–69. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2005.05.029>

Ordovas J. M. (2002). Gene-diet interaction and plasma lipid responses to dietary intervention. *Biochemical Society transactions*, 30(2), 68–73.

Miles, R. R., Perry, W., Haas, J. V., Mosior, M. K., N'Cho, M., Wang, J. W., Yu, P., Calley, J., Yue, Y., Carter, Q., Han, B., Foxworthy, P., Kowala, M. C., Ryan, T. P., Solenberg, P. J., & Michael, L. F. (2013). Genome-wide screen for modulation of hepatic apolipoprotein A-I (ApoA-I) secretion. *The Journal of biological chemistry*, 288(9), 6386–6396. <https://doi.org/10.1074/jbc.M112.410092>

Angotti, E., Mele, E., Costanzo, F., & Avvedimento, E. V. (1994). A polymorphism (G-->A transition) in the -78 position of the apolipoprotein A-I promoter increases transcription efficiency. *The Journal of biological chemistry*, 269(26), 17371–17374.

Juo, S. H., Wyszynski, D. F., Beaty, T. H., Huang, H. Y., & Bailey-Wilson, J. E. (1999). Mild association between the A/G polymorphism in the promoter of the apolipoprotein A-I gene and apolipoprotein A-I levels: a meta-analysis. *American journal of medical genetics*, 82(3), 235–241.

Einfluss von Salz auf den Blutdruck

AGT (rs699):

Nakajima, T., Jorde, L. B., Ishigami, T., Umemura, S., Emi, M., Lalouel, J. M., & Inoue, I. (2002). Nucleotide diversity and haplotype structure of the human angiotensinogen gene in two populations. *American journal of human genetics*, 70(1), 108–123. <https://doi.org/10.1086/338454>

Jeunemaitre, X., Soubrier, F., Kotelevtsev, Y. V., Lifton, R. P., Williams, C. S., Charru, A., Hunt, S. C., Hopkins, P. N., Williams, R. R., & Lalouel, J. M. (1992). Molecular basis of human hypertension: role of angiotensinogen. *Cell*, 71(1), 169–180. [https://doi.org/10.1016/0092-8674\(92\)90275-h](https://doi.org/10.1016/0092-8674(92)90275-h)

Corvol, P., & Jeunemaitre, X. (1997). Molecular genetics of human hypertension: role of angiotensinogen. *Endocrine reviews*, 18(5), 662–677. <https://doi.org/10.1210/edrv.18.5.0312>

Hunt, S. C., Cook, N. R., Oberman, A., Cutler, J. A., Hennekens, C. H., Allender, P. S., Walker, W. G., Whelton, P. K., & Williams, R. R. (1998). Angiotensinogen genotype, sodium reduction, weight loss, and prevention of hypertension: trials of hypertension prevention, phase II. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 32(3), 393–401. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.32.3.393>

Norat, T., Bowman, R., Luben, R., Welch, A., Khaw, K. T., Wareham, N., & Bingham, S. (2008). Blood pressure and interactions between the angiotensin polymorphism AGT M235T and sodium intake: a cross-sectional population study. *The American journal of clinical nutrition*, 88(2), 392–397. <https://doi.org/10.1093/ajcn/88.2.392>

Svetkey, L. P., Moore, T. J., Simons-Morton, D. G., Appel, L. J., Bray, G. A., Sacks, F. M., Ard, J. D., Mortensen, R. M., Mitchell, S. R., Conlin, P. R., Kesari, M., & DASH collaborative research group (2001). Angiotensinogen genotype and blood pressure response in the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) study. *Journal of hypertension*, 19(11), 1949–1956. <https://doi.org/10.1097/00004872-200111000-00004>

Entgiftung von Chemikalien und Schwermetallen

GSTP1 (rs1695):

Rahbar, M. H., Samms-Vaughan, M., Saroukhani, S., Bressler, J., Hessabi, M., Grove, M. L., Shakespeare-Pellington, S., Loveland, K. A., Beecher, C., & McLaughlin, W. (2021). Associations of Metabolic Genes (GSTT1, GSTP1, GSTM1) and Blood Mercury Concentrations Differ in Jamaican Children with and without Autism Spectrum Disorder. *International journal of environmental research and public health*, 18(4), 1377. <https://doi.org/10.3390/ijerph18041377>

Valeeva, E. T., Mukhammadiyeva, G. F., & Bakirov, A. B. (2020). Polymorphism of Glutathione S-transferase Genes and the Risk of Toxic Liver Damage in Petrochemical Workers. *The international journal of occupational and environmental medicine*, 11(1), 53–58. <https://doi.org/10.15171/ijoem.2020.1771>

Saad-Hussein, A., Noshay, M., Taha, M., El-Shorbagy, H., Shahy, E., & Abdel-Shafy, E. A. (2017). GSTP1 and XRCC1 polymorphisms and DNA damage in agricultural workers exposed to pesticides. *Mutation research. Genetic toxicology and environmental mutagenesis*, 819, 20–25. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2017.05.005>

Rahbar, M. H., Samms-Vaughan, M., Pitcher, M. R., Bressler, J., Hessabi, M., Loveland, K. A., Christian, M. A., Grove, M. L., Shakespeare-Pellington, S., Beecher, C., McLaughlin, W., & Boerwinkle, E. (2016). Role of Metabolic Genes in Blood Aluminum Concentrations of Jamaican Children with and without Autism Spectrum Disorder. *International journal of environmental research and public health*, 13(11), 1095. <https://doi.org/10.3390/ijerph13111095>

Singh, S., Kumar, V., Singh, P., Thakur, S., Banerjee, B. D., Rautela, R. S., Grover, S. S., Rawat, D. S., Pasha, S. T., Jain, S. K., & Rai, A. (2011). Genetic polymorphisms of GSTM1, GSTT1 and GSTP1 and susceptibility to DNA damage in workers occupationally exposed to organophosphate pesticides. *Mutation research*, 725(1-2), 36–42. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2011.06.006>

Wong, R. H., Chang, S. Y., Ho, S. W., Huang, P. L., Liu, Y. J., Chen, Y. C., Yeh, Y. H., & Lee, H. S. (2008). Polymorphisms in metabolic GSTP1 and DNA-repair XRCC1 genes with an increased risk of DNA damage in pesticide-exposed fruit growers. *Mutation research*, 654(2), 168–175. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2008.06.005>

GSTM1 (Null-Allel):

Lee, J. U., Jeong, J. Y., Kim, M. K., Min, S. A., Park, J. S., & Park, C. S. (2022). Association of GSTM1 and GSTT1 Null Genotypes with Toluene Diisocyanate-Induced Asthma. *Canadian respiratory journal*, 2022, 7977937. <https://doi.org/10.1155/2022/7977937>

Ghelli, F., Bellisario, V., Squillacioti, G., Panizzolo, M., Santovito, A., & Bono, R. (2021). Formaldehyde in Hospitals Induces Oxidative Stress: The Role of GSTT1 and GSTM1 Polymorphisms. *Toxics*, 9(8), 178. <https://doi.org/10.3390/toxics9080178>

Santillán-Sidón, P., Pérez-Morales, R., Anguiano, G., Ruiz-Baca, E., Osten, J. R., Olivas-Calderón, E., & Vazquez-Boucard, C. (2020). Glutathione S-transferase activity and genetic polymorphisms associated with exposure to organochloride pesticides in Todos Santos, BCS, Mexico: a preliminary study. *Environmental science and pollution research international*, 27(34), 43223–43232. <https://doi.org/10.1007/s11356-020-10206-3>

Barrón Cuenca, J., Tirado, N., Barral, J., Ali, I., Levi, M., Stenius, U., Berglund, M., & Dreij, K. (2019). Increased levels of genotoxic damage in a Bolivian agricultural population exposed to mixtures of pesticides. *The Science of the total environment*, 695, 133942. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.133942>

Sharma, T., Banerjee, B. D., Thakur, G. K., Guleria, K., & Mazumdar, D. (2019). Polymorphism of xenobiotic metabolizing gene and susceptibility of epithelial ovarian cancer with reference to organochlorine pesticides exposure. *Experimental biology and medicine (Maywood, N.J.)*, 244(16), 1446–1453. <https://doi.org/10.1177/1535370219878652>

Doukali, H., Ben Salah, G., Hamdaoui, L., Hajjaji, M., Tabebi, M., Ammar-Keskes, L., Masmoudi, M. E., & Kamoun, H. (2017). Oxidative stress and glutathione S-transferase genetic polymorphisms in medical staff professionally exposed to ionizing radiation. *International journal of radiation biology*, 93(7), 697–704. <https://doi.org/10.1080/09553002.2017.1305132>

Aliomrani, M., Sahraian, M. A., Shirkhanloo, H., Sharifzadeh, M., Khoshayand, M. R., & Ghahremani, M. H. (2017). Correlation between heavy metal exposure and GSTM1 polymorphism in Iranian multiple sclerosis patients. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 38(7), 1271–1278. <https://doi.org/10.1007/s10072-017-2934-5>

de Oliveira, A. Á., de Souza, M. F., Lengert, A. V., de Oliveira, M. T., Camargo, R. B., Braga, G. Ú., Cólus, I. M., Barbosa, F., Jr, & Barcelos, G. R. (2014). Genetic polymorphisms in glutathione (GSH-) related genes affect the plasmatic Hg/whole blood Hg partitioning and the distribution between inorganic and methylmercury levels in plasma collected from a fish-eating population. *BioMed research international*, 2014, 940952. <https://doi.org/10.1155/2014/940952>

Sirivarasai, J., Wananukul, W., Kaojarern, S., Chanprasertyothin, S., Thongmung, N., Ratanachaiwong, W., Sura, T., & Sritara, P. (2013). Association between inflammatory marker, environmental lead exposure, and glutathione S-transferase gene. *BioMed research international*, 2013, 474963. <https://doi.org/10.1155/2013/474963>

Singh, S., Kumar, V., Singh, P., Banerjee, B. D., Rautela, R. S., Grover, S. S., Rawat, D. S., Pasha, S. T., Jain, S. K., & Rai, A. (2012). Influence of CYP2C9, GSTM1, GSTT1 and NAT2 genetic polymorphisms on DNA damage in workers occupationally exposed to organophosphate pesticides. *Mutation research*, 741(1-2), 101–108. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2011.11.001>

Tang, J. J., Wang, M. W., Jia, E. Z., Yan, J. J., Wang, Q. M., Zhu, J., Yang, Z. J., Lu, X., & Wang, L. S. (2010). The common variant in the GSTM1 and GSTT1 genes is related to markers of oxidative stress and inflammation in patients with coronary artery disease: a case-only study. *Molecular biology reports*, 37(1), 405–410. <https://doi.org/10.1007/s11033-009-9877-8>

GSTT1 (Null-Allel):

Yohannes, Y. B., Nakayama, S. M. M., Yabe, J., Toyomaki, H., Kataba, A., Nakata, H., Muzandu, K., Ikenaka, Y., Choongo, K., & Ishizuka, M. (2022). Glutathione S-transferase gene polymorphisms in association with susceptibility to lead- and cadmium-exposed children near an abandoned lead-zinc mining area in Kabwe, Zambia. *Environmental science and pollution research international*, 29(5), 6622–6632. <https://doi.org/10.1007/s11356-021-16098-1>

Sun, B., Song, J., Wang, Y., Jiang, J., An, Z., Li, J., Zhang, Y., Wang, G., Li, H., Alexis, N. E., Jaspers, I., & Wu, W. (2021). Associations of short-term PM2.5 exposures with nasal oxidative stress, inflammation and lung function impairment and modification by GSTT1-null genotype: A panel study of the retired adults. *Environmental pollution (Barking, Essex : 1987)*, 285, 117215. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2021.117215>

Tahir, M., Rehman, M. Y. A., & Malik, R. N. (2021). Heavy metal-associated oxidative stress and glutathione S-transferase polymorphisms among E-waste workers in Pakistan. *Environmental geochemistry and health*, 43(11), 4441–4458. <https://doi.org/10.1007/s10653-021-00926-x>

Ghelli, F., Bellisario, V., Squillacioti, G., Panizzolo, M., Santovito, A., & Bono, R. (2021). Formaldehyde in Hospitals Induces Oxidative Stress: The Role of GSTT1 and GSTM1 Polymorphisms. *Toxics*, 9(8), 178. <https://doi.org/10.3390/toxics9080178>

Sharma, T., Banerjee, B. D., Thakur, G. K., Guleria, K., & Mazumdar, D. (2019). Polymorphism of xenobiotic metabolizing gene and susceptibility of epithelial ovarian cancer with reference to organochlorine pesticides exposure. *Experimental biology and medicine (Maywood, N.J.)*, 244(16), 1446–1453. <https://doi.org/10.1177/1535370219878652>

Ahluwalia, M., & Kaur, A. (2018). Modulatory role of GSTT1 and GSTM1 in Punjabi agricultural workers exposed to pesticides. *Environmental science and pollution research international*, 25(12), 11981–11986. <https://doi.org/10.1007/s11356-018-1459-7>

Doukali, H., Ben Salah, G., Hamdaoui, L., Hajjaji, M., Tabebi, M., Ammar-Keskes, L., Masmoudi, M. E., & Kamoun, H. (2017). Oxidative stress and glutathione S-transferase genetic polymorphisms in medical staff professionally exposed to ionizing radiation. *International journal of radiation biology*, 93(7), 697–704. <https://doi.org/10.1080/09553002.2017.1305132>

Ercegovac, M., Jovic, N., Sokic, D., Savic-Radojevic, A., Coric, V., Radic, T., Nikolic, D., Kecmanovic, M., Matic, M., Simic, T., & Pljesa-Ercegovac, M. (2015). GSTA1, GSTM1, GSTP1 and GSTT1 polymorphisms in progressive myoclonus epilepsy: A Serbian case-control study. *Seizure*, 32, 30–36. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.08.010>

Goodrich, J. M., Wang, Y., Gillespie, B., Werner, R., Franzblau, A., & Basu, N. (2011). Glutathione enzyme and selenoprotein polymorphisms associate with mercury biomarker levels in Michigan dental professionals. *Toxicology and applied pharmacology*, 257(2), 301–308. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2011.09.014>

Tang, J. J., Wang, M. W., Jia, E. Z., Yan, J. J., Wang, Q. M., Zhu, J., Yang, Z. J., Lu, X., & Wang, L. S. (2010). The common variant in the GSTM1 and GSTT1 genes is related to markers of oxidative stress and inflammation in patients with coronary artery disease: a case-only study. *Molecular biology reports*, 37(1), 405–410. <https://doi.org/10.1007/s11033-009-9877-8>

Entgiftung von Verbranntem

CYP1A1 (rs1048943) / (rs4646903):

Sengupta, D., Banerjee, S., Mukhopadhyay, P., Mitra, R., Chaudhuri, T., Sarkar, A., Bhattacharjee, G., Nath, S., Roychoudhury, S., Bhattacharjee, S., & Sengupta, M. (2021). A comprehensive meta-analysis and a case-control study give insights into genetic susceptibility of lung cancer and subgroups. *Scientific reports*, 11(1), 14572. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92275-z>

Naif, H. M., Al-Obaide, M. A. I., Hassani, H. H., Hamdan, A. S., & Kalaf, Z. S. (2018). Association of Cytochrome CYP1A1 Gene Polymorphisms and Tobacco Smoking With the Risk of Breast Cancer in Women From Iraq. *Frontiers in public health*, 6, 96. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2018.00096>

Abbas, M., Srivastava, K., Imran, M., & Banerjee, M. (2014). Association of CYP1A1 gene variants rs4646903 (T>C) and rs1048943 (A>G) with cervical cancer in a North Indian population. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 176, 68–74. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2014.02.036>

Rozsak, A., Lianeri, M., Sowińska, A., & Jagodziński, P. P. (2014). CYP1A1 Ile462Val polymorphism as a risk factor in cervical cancer development in the Polish population. *Molecular diagnosis & therapy*, 18(4), 445–450. <https://doi.org/10.1007/s40291-014-0095-2>

Ji, Y. N., Wang, Q., & Suo, L. J. (2012). CYP1A1 Ile462Val polymorphism contributes to lung cancer susceptibility among lung squamous carcinoma and smokers: a meta-analysis. *PloS one*, 7(8), e43397. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0043397>

Islam, M. S., Ahmed, M. U., Sayeed, M. S., Maruf, A. A., Mostofa, A. G., Hussain, S. M., Kabir, Y., Daly, A. K., & Hasnat, A. (2013). Lung cancer risk in relation to nicotinic acetylcholine receptor, CYP2A6 and CYP1A1 genotypes in the Bangladeshi population. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 416, 11–19. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2012.11.011>

Sabitha, K., Reddy, M. V., & Jamil, K. (2010). Smoking related risk involved in individuals carrying genetic variants of CYP1A1 gene in head and neck cancer. *Cancer epidemiology*, 34(5), 587–592. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2010.05.002>

Hou, L., Chatterjee, N., Huang, W. Y., Baccarelli, A., Yadavalli, S., Yeager, M., Bresalier, R. S., Chanock, S. J., Caporaso, N. E., Ji, B. T., Weissfeld, J. L., & Hayes, R. B. (2005). CYP1A1 Val462 and NQO1 Ser187 polymorphisms, cigarette use, and risk for colorectal adenoma. *Carcinogenesis*, 26(6), 1122–1128. <https://doi.org/10.1093/carcin/bgi054>

Cosma, G., Crofts, F., Taioli, E., Toniolo, P., & Garte, S. (1993). Relationship between genotype and function of the human CYP1A1 gene. *Journal of toxicology and environmental health*, 40(2-3), 309–316. <https://doi.org/10.1080/15287399309531796>

CYP1B1 (rs1056836):

Lopes, B. A., Emerenciano, M., Gonçalves, B. A., Vieira, T. M., Rossini, A., & Pombo-de-Oliveira, M. S. (2015). Polymorphisms in CYP1B1, CYP3A5, GSTT1, and SULT1A1 Are Associated with Early Age Acute Leukemia. *PloS one*, 10(5), e0127308. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0127308>

Liu, F., Luo, L. M., Wei, Y. G., Li, B., Wang, W. T., Wen, T. F., Yang, J. Y., Xu, M. Q., & Yan, L. N. (2015). Polymorphisms of the CYP1B1 gene and hepatocellular carcinoma risk in a Chinese population. *Gene*, 564(1), 14–20. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2015.03.035>

Butts, S. F., Sammel, M. D., Greer, C., Rebbeck, T. R., Boorman, D. W., & Freeman, E. W. (2014). Cigarettes, genetic background, and menopausal timing: the presence of single nucleotide polymorphisms in cytochrome P450 genes is associated with increased risk of natural menopause in European-American smokers. *Menopause (New York, N.Y.)*, 21(7), 694–701. <https://doi.org/10.1097/GME.0000000000000140>

Butts, S. F., Freeman, E. W., Sammel, M. D., Queen, K., Lin, H., & Rebbeck, T. R. (2012). Joint effects of smoking and gene variants involved in sex steroid metabolism on hot flashes in late reproductive-age women. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 97(6), E1032–E1042. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2216>

- Chen, B., Qiu, L. X., Li, Y., Xu, W., Wang, X. L., Zhao, W. H., & Wu, J. Q. (2010). The CYP1B1 Leu432Val polymorphism contributes to lung cancer risk: evidence from 6501 subjects. *Lung cancer (Amsterdam, Netherlands)*, 70(3), 247–252. <https://doi.org/10.1016/j.lungcan.2010.03.011>
- Cote, M. L., Yoo, W., Wenzlaff, A. S., Prysak, G. M., Santer, S. K., Claeys, G. B., Van Dyke, A. L., Land, S. J., & Schwartz, A. G. (2009). Tobacco and estrogen metabolic polymorphisms and risk of non-small cell lung cancer in women. *Carcinogenesis*, 30(4), 626–635. <https://doi.org/10.1093/carcin/bgp033>
- Timofeeva, M. N., Kropp, S., Sauter, W., Beckmann, L., Rosenberger, A., Illig, T., Jäger, B., Mittelstrass, K., Dienemann, H., LUCY-Consortium, Bartsch, H., Bickeböller, H., Chang-Claude, J. C., Risch, A., & Wichmann, H. E. (2009). CYP450 polymorphisms as risk factors for early-onset lung cancer: gender-specific differences. *Carcinogenesis*, 30(7), 1161–1169. <https://doi.org/10.1093/carcin/bgp102>
- Nock, N. L., Tang, D., Rundle, A., Neslund-Dudas, C., Savera, A. T., Bock, C. H., Monaghan, K. G., Koprowski, A., Mitrache, N., Yang, J. J., & Rybicki, B. A. (2007). Associations between smoking, polymorphisms in polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) metabolism and conjugation genes and PAH-DNA adducts in prostate tumors differ by race. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 16(6), 1236–1245. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-06-0736>
- Sillanpää, P., Heikinheimo, L., Kataja, V., Eskelinen, M., Kosma, V. M., Uusitupa, M., Vainio, H., Metsola, K., & Hirvonen, A. (2007). CYP1A1 and CYP1B1 genetic polymorphisms, smoking and breast cancer risk in a Finnish Caucasian population. *Breast cancer research and treatment*, 104(3), 287–297. <https://doi.org/10.1007/s10549-006-9414-6>
- Liang, G., Pu, Y., & Yin, L. (2005). Rapid detection of single nucleotide polymorphisms related with lung cancer susceptibility of Chinese population. *Cancer letters*, 223(2), 265–274. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2004.12.042>
- Ko, Y., Abel, J., Harth, V., Bröde, P., Antony, C., Donat, S., Fischer, H. P., Ortiz-Pallardo, M. E., Thier, R., Sachinidis, A., Vetter, H., Bolt, H. M., Herberhold, C., & Brüning, T. (2001). Association of CYP1B1 codon 432 mutant allele in head and neck squamous cell cancer is reflected by somatic mutations of p53 in tumor tissue. *Cancer research*, 61(11), 4398–4404.

Neutralisierung von freien Radikalen

GSTT1 (Null-Allel):

Yohannes, Y. B., Nakayama, S. M. M., Yabe, J., Toyomaki, H., Kataba, A., Nakata, H., Muzandu, K., Ikenaka, Y., Choongo, K., & Ishizuka, M. (2022). Glutathione S-transferase gene polymorphisms in association with susceptibility to lead toxicity in lead- and cadmium-exposed children near an abandoned lead-zinc mining area in Kabwe, Zambia. *Environmental science and pollution research international*, 29(5), 6622–6632. <https://doi.org/10.1007/s11356-021-16098-1>

Sun, B., Song, J., Wang, Y., Jiang, J., An, Z., Li, J., Zhang, Y., Wang, G., Li, H., Alexis, N. E., Jaspers, I., & Wu, W. (2021). Associations of short-term PM_{2.5} exposures with nasal oxidative stress, inflammation and lung function impairment and modification by GSTT1-null genotype: A panel study of the retired adults. *Environmental pollution (Barking, Essex : 1987)*, 285, 117215. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2021.117215>

Tahir, M., Rehman, M. Y. A., & Malik, R. N. (2021). Heavy metal-associated oxidative stress and glutathione S-transferase polymorphisms among E-waste workers in Pakistan. *Environmental geochemistry and health*, 43(11), 4441–4458. <https://doi.org/10.1007/s10653-021-00926-x>

Ghelli, F., Bellisario, V., Squillacioti, G., Panizzolo, M., Santovito, A., & Bono, R. (2021). Formaldehyde in Hospitals Induces Oxidative Stress: The Role of GSTT1 and GSTM1 Polymorphisms. *Toxics*, 9(8), 178. <https://doi.org/10.3390/toxics9080178>

Sharma, T., Banerjee, B. D., Thakur, G. K., Guleria, K., & Mazumdar, D. (2019). Polymorphism of xenobiotic metabolizing gene and susceptibility of epithelial ovarian cancer with reference to organochlorine pesticides exposure. *Experimental biology and medicine (Maywood, N.J.)*, 244(16), 1446–1453. <https://doi.org/10.1177/1535370219878652>

Ahluwalia, M., & Kaur, A. (2018). Modulatory role of GSTT1 and GSTM1 in Punjabi agricultural workers exposed to pesticides. *Environmental science and pollution research international*, 25(12), 11981–11986. <https://doi.org/10.1007/s11356-018-1459-7>

Doukali, H., Ben Salah, G., Hamdaoui, L., Hajjaji, M., Tabebi, M., Ammar-Keskes, L., Masmoudi, M. E., & Kamoun, H. (2017). Oxidative stress and glutathione S-transferase genetic polymorphisms in medical staff professionally exposed to ionizing radiation. *International journal of radiation biology*, 93(7), 697–704. <https://doi.org/10.1080/09553002.2017.1305132>

Ercegovac, M., Jovic, N., Sokic, D., Savic-Radojevic, A., Coric, V., Radic, T., Nikolic, D., Kecmanovic, M., Matic, M., Simic, T., & Pljesa-Ercegovac, M. (2015). GSTA1, GSTM1, GSTP1 and GSTT1 polymorphisms in progressive myoclonus epilepsy: A Serbian case-control study. *Seizure*, 32, 30–36. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.08.010>

Goodrich, J. M., Wang, Y., Gillespie, B., Werner, R., Franzblau, A., & Basu, N. (2011). Glutathione enzyme and selenoprotein polymorphisms associate with mercury biomarker levels in Michigan dental professionals. *Toxicology and applied pharmacology*, 257(2), 301–308. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2011.09.014>

Tang, J. J., Wang, M. W., Jia, E. Z., Yan, J. J., Wang, Q. M., Zhu, J., Yang, Z. J., Lu, X., & Wang, L. S. (2010). The common variant in the GSTM1 and GSTT1 genes is related to markers of oxidative stress and inflammation in patients with coronary artery disease: a case-only study. *Molecular biology reports*, 37(1), 405–410. <https://doi.org/10.1007/s11033-009-9877-8>

GSTM1 (Null-Allel):

Lee, J. U., Jeong, J. Y., Kim, M. K., Min, S. A., Park, J. S., & Park, C. S. (2022). Association of GSTM1 and GSTT1 Null Genotypes with Toluene Diisocyanate-Induced Asthma. *Canadian respiratory journal*, 2022, 7977937. <https://doi.org/10.1155/2022/7977937>

Ghelli, F., Bellisario, V., Squillacioti, G., Panizzolo, M., Santovito, A., & Bono, R. (2021). Formaldehyde in Hospitals Induces Oxidative Stress: The Role of GSTT1 and GSTM1 Polymorphisms. *Toxics*, 9(8), 178. <https://doi.org/10.3390/toxics9080178>

Santillán-Sidón, P., Pérez-Morales, R., Anguiano, G., Ruiz-Baca, E., Osten, J. R., Olivas-Calderón, E., & Vazquez-Boucard, C. (2020). Glutathione S-transferase activity and genetic polymorphisms associated with exposure to organochloride pesticides in Todos Santos, BCS, Mexico: a preliminary study. *Environmental science and pollution research international*, 27(34), 43223–43232. <https://doi.org/10.1007/s11356-020-10206-3>

Barrón Cuenca, J., Tirado, N., Barral, J., Ali, I., Levi, M., Stenius, U., Berglund, M., & Dreij, K. (2019). Increased levels of genotoxic damage in a Bolivian agricultural population exposed to mixtures of pesticides. *The Science of the total environment*, 695, 133942. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.133942>

Sharma, T., Banerjee, B. D., Thakur, G. K., Guleria, K., & Mazumdar, D. (2019). Polymorphism of xenobiotic metabolizing gene and susceptibility of epithelial ovarian cancer with reference to organochlorine pesticides exposure. *Experimental biology and medicine* (Maywood, N.J.), 244(16), 1446–1453. <https://doi.org/10.1177/1535370219878652>

Doukali, H., Ben Salah, G., Hamdaoui, L., Hajjaji, M., Tabebi, M., Ammar-Keskes, L., Masmoudi, M. E., & Kamoun, H. (2017). Oxidative stress and glutathione S-transferase genetic polymorphisms in medical staff professionally exposed to ionizing radiation. *International journal of radiation biology*, 93(7), 697–704. <https://doi.org/10.1080/09553002.2017.1305132>

Aliomrani, M., Sahraian, M. A., Shirkhanloo, H., Sharifzadeh, M., Khoshayand, M. R., & Chahremani, M. H. (2017). Correlation between heavy metal exposure and GSTM1 polymorphism in Iranian multiple sclerosis patients. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 38(7), 1271–1278. <https://doi.org/10.1007/s10072-017-2934-5>

de Oliveira, A. Á., de Souza, M. F., Lengert, A. v., de Oliveira, M. T., Camargo, R. B., Braga, G. Ú., Cólus, I. M., Barbosa, F., Jr, & Barcelos, G. R. (2014). Genetic polymorphisms in glutathione (GSH)-related genes affect the plasmatic Hg/whole blood Hg partitioning and the distribution between inorganic and methylmercury levels in plasma collected from a fish-eating population. *BioMed research international*, 2014, 940952. <https://doi.org/10.1155/2014/940952>

Sirivarasai, J., Wananukul, W., Kaojarern, S., Chanprasertyothin, S., Thongmung, N., Ratanachaiwong, W., Sura, T., & Sritara, P. (2013). Association between inflammatory marker, environmental lead exposure, and glutathione S-transferase gene. *BioMed research international*, 2013, 474963. <https://doi.org/10.1155/2013/474963>

Singh, S., Kumar, V., Singh, P., Banerjee, B. D., Rautela, R. S., Grover, S. S., Rawat, D. S., Pasha, S. T., Jain, S. K., & Rai, A. (2012). Influence of CYP2C9, GSTM1, GSTT1 and NAT2 genetic polymorphisms on DNA damage in workers occupationally exposed to organophosphate pesticides. *Mutation research*, 741(1-2), 101–108. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2011.11.001>

Tang, J. J., Wang, M. W., Jia, E. Z., Yan, J. J., Wang, Q. M., Zhu, J., Yang, Z. J., Lu, X., & Wang, L. S. (2010). The common variant in the GSTM1 and GSTT1 genes is related to markers of oxidative stress and inflammation in patients with coronary artery disease: a case-only study. *Molecular biology reports*, 37(1), 405–410. <https://doi.org/10.1007/s11033-009-9877-8>

SOD2 (rs4880):

Sutton, A., Imbert, A., Igoudjil, A., Descatoire, V., Cazanave, S., Pessayre, D., & Degoul, F. (2005). The manganese superoxide dismutase Ala16Val dimorphism modulates both mitochondrial import and mRNA stability. *Pharmacogenetics and genomics*, 15(5), 311–319. <https://doi.org/10.1097/01213011-200505000-00006>

Funke, S., Risch, A., Nieters, A., Hoffmeister, M., Stegmaier, C., Seiler, C. M., Brenner, H., & Chang-Claude, J. (2009). Genetic Polymorphisms in Genes Related to Oxidative Stress (GSTP1, GSTM1, GSTT1, CAT, MnSOD, MPO, eNOS) and Survival of Rectal Cancer Patients after Radiotherapy. *Journal of cancer epidemiology*, 2009, 302047. <https://doi.org/10.1155/2009/302047>

Pourvali, K., Abbasi, M., & Mottaghi, A. (2016). Role of Superoxide Dismutase 2 Gene Ala16Val Polymorphism and Total Antioxidant Capacity in Diabetes and its Complications. *Avicenna journal of medical biotechnology*, 8(2), 48–56.

Paludo, F. J., Bristot, I. J., Alho, C. S., Gelain, D. P., & Moreira, J. C. (2014). Effects of 47C allele (rs4880) of the SOD2 gene in the production of intracellular reactive species in peripheral blood mononuclear cells with and without lipopolysaccharides induction. *Free radical research*, 48(2), 190–199. <https://doi.org/10.3109/10715762.2013.859385>

Massy, Z. A., Stenvinkel, P., & Druke, T. B. (2009). The role of oxidative stress in chronic kidney disease. *Seminars in dialysis*, 22(4), 405–408. <https://doi.org/10.1111/j.1525-139X.2009.00590.x>

Soerensen, M., Christensen, K., Stevnsner, T., & Christiansen, L. (2009). The Mn-superoxide dismutase single nucleotide polymorphism rs4880 and the glutathione peroxidase 1 single nucleotide polymorphism rs1050450 are associated with aging and longevity in the oldest old. *Mechanisms of ageing and development*, 130(5), 308–314. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2009.01.005>

Zejniliovic, J., Akev, N., Yilmaz, H., & Isbir, T. (2009). Association between manganese superoxide dismutase polymorphism and risk of lung cancer. *Cancer genetics and cytogenetics*, 189(1), 1–4. <https://doi.org/10.1016/j.cancergencyto.2008.06.017>

Lightfoot, T. J., Skibola, C. F., Smith, A. G., Forrest, M. S., Adamson, P. J., Morgan, G. J., Bracci, P. M., Roman, E., Smith, M. T., & Holly, E. A. (2006). Polymorphisms in the oxidative stress genes, superoxide dismutase, glutathione peroxidase and catalase and risk of non-Hodgkin's lymphoma. *Haematologica*, 91(9), 1222–1227.

Sutton, A., Khoury, H., Prip-Buus, C., Capanec, C., Pessayre, D., & Degoul, F. (2003). The Ala16Val genetic dimorphism modulates the import of human manganese superoxide dismutase into rat liver mitochondria. *Pharmacogenetics*, 13(3), 145–157. <https://doi.org/10.1097/01.fpc.0000054067.64000.8f>

GSTP1 (rs1695):

Rahbar, M. H., Samms-Vaughan, M., Saroukhani, S., Bressler, J., Hessabi, M., Grove, M. L., Shakspeare-Pellington, S., Loveland, K. A., Beecher, C., & McLaughlin, W. (2021). Associations of Metabolic Genes (GSTT1, GSTP1, GSTM1) and Blood Mercury Concentrations Differ in Jamaican Children with and without Autism Spectrum Disorder. *International journal of environmental research and public health*, 18(4), 1377. <https://doi.org/10.3390/ijerph18041377>

Valeeva, E. T., Mukhammadiyeva, G. F., & Bakirov, A. B. (2020). Polymorphism of Glutathione S-transferase Genes and the Risk of Toxic Liver Damage in Petrochemical Workers. *The international journal of occupational and environmental medicine*, 11(1), 53–58. <https://doi.org/10.15171/ijoem.2020.1771>

Saad-Hussein, A., Noshay, M., Taha, M., El-Shorbagy, H., Shahy, E., & Abdel-Shafy, E. A. (2017). GSTP1 and XRCC1 polymorphisms and DNA damage in agricultural workers exposed to pesticides. *Mutation research. Genetic toxicology and environmental mutagenesis*, 819, 20–25. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2017.05.005>

Rahbar, M. H., Samms-Vaughan, M., Pitcher, M. R., Bressler, J., Hessabi, M., Loveland, K. A., Christian, M. A., Grove, M. L., Shakespeare-Pellington, S., Beecher, C., McLaughlin, W., & Boerwinkle, E. (2016). Role of Metabolic Genes in Blood Aluminum Concentrations of Jamaican Children with and without Autism Spectrum Disorder. *International journal of environmental research and public health*, 13(11), 1095. <https://doi.org/10.3390/ijerph13111095>

Singh, S., Kumar, V., Singh, P., Thakur, S., Banerjee, B. D., Rautela, R. S., Grover, S. S., Rawat, D. S., Pasha, S. T., Jain, S. K., & Rai, A. (2011). Genetic polymorphisms of GSTM1, GSTT1 and GSTP1 and susceptibility to DNA damage in workers occupationally exposed to organophosphate pesticides. *Mutation research*, 725(1-2), 36–42. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2011.06.006>

Wong, R. H., Chang, S. Y., Ho, S. W., Huang, P. L., Liu, Y. J., Chen, Y. C., Yeh, Y. H., & Lee, H. S. (2008). Polymorphisms in metabolic GSTP1 and DNA-repair XRCC1 genes with an increased risk of DNA damage in pesticide-exposed fruit growers. *Mutation research*, 654(2), 168–175. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2008.06.005>

Regulierung von Homocystein

MTRR (rs1801394):

Cai, B., Zhang, T., Zhong, R., Zou, L., Zhu, B., Chen, W., Shen, N., Ke, J., Lou, J., Wang, Z., Sun, Y., Liu, L., & Song, R. (2014). Genetic variant in MTRR, but not MTR, is associated with risk of congenital heart disease: an integrated meta-analysis. *PloS one*, 9(3), e89609. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0089609>

Olteanu, H., Munson, T., & Banerjee, R. (2002). Differences in the efficiency of reductive activation of methionine synthase and exogenous electron acceptors between the common polymorphic variants of human methionine synthase reductase. *Biochemistry*, 41(45), 13378–13385. <https://doi.org/10.1021/bi020536s>

van Beynum, I. M., Kouwenberg, M., Kapusta, L., den Heijer, M., van der Linden, I. J., Daniels, O., & Blom, H. J. (2006). MTRR 66A>G polymorphism in relation to congenital heart defects. *Clinical chemistry and laboratory medicine*, 44(11), 1317–1323. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2006.254>

Zeng, W., Liu, L., Tong, Y., Liu, H. M., Dai, L., & Mao, M. (2011). A66G and C524T polymorphisms of the methionine synthase reductase gene are associated with congenital heart defects in the Chinese Han population. *Genetics and molecular research : GMR*, 10(4), 2597–2605. <https://doi.org/10.4238/2011.October.25.7>

Yu, D., Yang, L., Shen, S., Fan, C., Zhang, W., & Mo, X. (2014). Association between methionine synthase reductase A66G polymorphism and the risk of congenital heart defects: evidence from eight case-control studies. *Pediatric cardiology*, 35(7), 1091–1098. <https://doi.org/10.1007/s00246-014-0948-9>

García-Minguillán, C. J., Fernandez-Ballart, J. D., Ceruelo, S., Ríos, L., Bueno, O., Berrocal-Zaragoza, M. I., Molloy, A. M., Ueland, P. M., Meyer, K., & Murphy, M. M. (2014). Riboflavin status modifies the effects of methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) and methionine synthase reductase (MTRR) polymorphisms on homocysteine. *Genes & nutrition*, 9(6), 435. <https://doi.org/10.1007/s12263-014-0435-1>

MTHFR (rs1801133):

Cheng, Y., Liu, S., Chen, D., Yang, Y., Liang, Q., Huo, Y., Zhou, Z., Zhang, N., Wang, Z., Liu, L., Song, Y., Liu, X., Duan, Y., Liang, X., Hou, B., Wang, B., Tang, G., Qin, X., & Yan, F. (2022). Association between serum 5-methyltetrahydrofolate and homocysteine in Chinese hypertensive participants with different MTHFR C677T polymorphisms: a cross-sectional study. *Nutrition journal*, 21(1), 29. <https://doi.org/10.1186/s12937-022-00786-w>

Zhang, J., Zeng, C., Huang, X., Liao, Q., Chen, H., Liu, F., Sun, D., Luo, S., Xiao, Y., Xu, W., Zeng, D., Song, M., & Tian, F. (2022). Association of homocysteine and polymorphism of methylenetetrahydrofolate reductase with early-onset post stroke depression. *Frontiers in nutrition*, 9, 1078281. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1078281>

Shivkar, R. R., Gawade, G. C., Padwal, M. K., Diwan, A. G., Mahajan, S. A., & Kadam, C. Y. (2022). Association of MTHFR C677T (rs1801133) and A1298C (rs1801131) Polymorphisms with Serum Homocysteine, Folate and Vitamin B12 in Patients with Young Coronary Artery Disease. *Indian journal of clinical biochemistry : IJCB*, 37(2), 224–231. <https://doi.org/10.1007/s12291-021-00982-1>

Bouzidi, N., Hassine, M., Fodha, H., Ben Messaoud, M., Maatouk, F., Gamra, H., & Ferchichi, S. (2020). Association of the methylene-tetrahydrofolate reductase gene rs1801133 C677T variant with serum homocysteine levels, and the severity of coronary artery disease. *Scientific reports*, 10(1), 10064. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66937-3>

Qin, X., Spence, J. D., Li, J., Zhang, Y., Li, Y., Sun, N., Liang, M., Song, Y., Zhang, Y., Wang, B., Cheng, X., Zhao, L., Wang, X., Xu, X., & Huo, Y. (2020). Interaction of serum vitamin B12 and folate with MTHFR genotypes on risk of ischemic stroke. *Neurology*, 94(11), e1126–e1136. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000008932>

Chmurzynska, A., Seremak-Mrozikiewicz, A., Malinowska, A. M., Różycka, A., Radziejewska, A., Kurzawińska, G., Barlik, M., Wolski, H., & Drews, K. (2020). Associations between folate and choline intake, homocysteine metabolism, and genetic polymorphism of MTHFR, BHMT and PEMT in healthy pregnant Polish women. *Nutrition & dietetics: the journal of the Dietitians Association of Australia*, 77(3), 368–372. <https://doi.org/10.1111/1747-0080.12549>

Al-Batayneh, K. M., Zoubi, M. S. A., Shehab, M., Al-Trad, B., Bodoor, K., Khateeb, W. A., Aljabali, A. A., Hamad, M. A., & Eaton, G. (2018). Association between MTHFR 677C>T Polymorphism and Vitamin B12 Deficiency: A Case-control Study. *Journal of medical biochemistry*, 37(2), 141–147. <https://doi.org/10.1515/jomb-2017-0051>

Steluti, J., Carvalho, A. M., Carioca, A. A. F., Miranda, A., Gattás, G. J. F., Fisberg, R. M., & Marchioni, D. M. (2017). Genetic Variants Involved in One-Carbon Metabolism: Polymorphism Frequencies and Differences in Homocysteine Concentrations in the Folic Acid Fortification Era. *Nutrients*, 9(6), 539. <https://doi.org/10.3390/nu9060539>

Biselli, P. M., Sanches de Alvarenga, M. P., Abbud-Filho, M., Ferreira-Baptista, M. A., Galbiatti, A. L., Goto, M. T., Cardoso, M. A., Eberlin, M. N., Haddad, R., Coloni-Bertollo, E. M., & Pavarino-Bertelli, E. C. (2007). Effect of folate, vitamin B6, and vitamin B12 intake and MTHFR C677T polymorphism on homocysteine concentrations of renal transplant recipients. *Transplantation proceedings*, 39(10), 3163–3165. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2007.08.098>

Klerk, M., Verhoef, P., Clarke, R., Blom, H. J., Kok, F. J., Schouten, E. G., & MTHFR Studies Collaboration Group (2002). MTHFR 677C-->T polymorphism and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *JAMA*, 288(16), 2023–2031. <https://doi.org/10.1001/jama.288.16.2023>

García-Minguillán, C. J., Fernandez-Ballart, J. D., Ceruelo, S., Ríos, L., Bueno, O., Berrocal-Zaragoza, M. I., Molloy, A. M., Ueland, P. M., Meyer, K., & Murphy, M. M. (2014). Riboflavin status modifies the effects of methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) and methionine synthase reductase (MTRR) polymorphisms on homocysteine. *Genes & nutrition*, 9(6), 435. <https://doi.org/10.1007/s12263-014-0435-1>

Regulierung von LDL-Cholesterin

APOB (rs5742904):

Rudkowska, I., Dewailly, E., Hegele, R. A., Boiteau, V., Dubé-Linteau, A., Abdous, B., Giguere, Y., Chateau-Degat, M. L., & Vohl, M. C. (2013). Gene-diet interactions on plasma lipid levels in the Inuit population. *The British journal of nutrition*, 109(5), 953–961. <https://doi.org/10.1017/S0007114512002231>

Mata, P., Lopez-Miranda, J., Pocovi, M., Alonso, R., Lahoz, C., Marin, C., Garces, C., Cenarro, A., Perez-Jimenez, F., de Oya, M., & Ordovas, J. M. (1998). Human apolipoprotein A-I gene promoter mutation influences plasma low density lipoprotein cholesterol response to dietary fat saturation. *Atherosclerosis*, 137(2), 367–376. [https://doi.org/10.1016/s0021-9150\(97\)00265-7](https://doi.org/10.1016/s0021-9150(97)00265-7)

Ordovas, J. M., Corella, D., Cupples, L. A., Demissie, S., Kelleher, A., Coltell, O., Wilson, P. W., Schaefer, E. J., & Tucker, K. (2002). Polyunsaturated fatty acids modulate the effects of the APOA1 G-A polymorphism on HDL-cholesterol concentrations in a sex-specific manner: the Framingham Study. *The American journal of clinical nutrition*, 75(1), 38–46. <https://doi.org/10.1093/ajcn/75.1.38>

Ruaño, G., Seip, R. L., Windemuth, A., Zöllner, S., Tsongalis, G. J., Ordovas, J., Otvos, J., Bilbie, C., Miles, M., Zoeller, R., Visich, P., Gordon, P., Angelopoulos, T. J., Pescatello, L., Moyna, N., & Thompson, P. D. (2006). Apolipoprotein A1 genotype affects the change in high density lipoprotein cholesterol subfractions with exercise training. *Atherosclerosis*, 185(1), 65–69. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2005.05.029>

Ordovas J. M. (2002). Gene-diet interaction and plasma lipid responses to dietary intervention. *Biochemical Society transactions*, 30(2), 68–73.

Miles, R. R., Perry, W., Haas, J. V., Mosior, M. K., N'Cho, M., Wang, J. W., Yu, P., Calley, J., Yue, Y., Carter, Q., Han, B., Foxworthy, P., Kowala, M. C., Ryan, T. P., Solenberg, P. J., & Michael, L. F. (2013). Genome-wide screen for modulation of hepatic apolipoprotein A-I (ApoA-I) secretion. *The Journal of biological chemistry*, 288(9), 6386–6396. <https://doi.org/10.1074/jbc.M112.410092>

Angotti, E., Mele, E., Costanzo, F., & Avvedimento, E. V. (1994). A polymorphism (G→A transition) in the -78 position of the apolipoprotein A-I promoter increases transcription efficiency. *The Journal of biological chemistry*, 269(26), 17371–17374.

Juo, S. H., Wyszynski, D. F., Beaty, T. H., Huang, H. Y., & Bailey-Wilson, J. E. (1999). Mild association between the A/G polymorphism in the promoter of the apolipoprotein A-I gene and apolipoprotein A-I levels: a meta-analysis. *American journal of medical genetics*, 82(3), 235–241.

SREBP2 (rs2228314):

Fan, Y. M., Karhunen, P. J., Levula, M., Ilveskoski, E., Mikkelsen, J., Kajander, O. A., Järvinen, O., Oksala, N., Thusberg, J., Vihinen, M., Salenius, J. P., Kytömäki, L., Soini, J. T., Laaksonen, R., & Lehtimäki, T. (2008). Expression of sterol regulatory element-binding transcription factor (SREBF) 2 and SREBF cleavage-activating protein (SCAP) in human atheroma and the association of their allelic variants with sudden cardiac death. *Thrombosis journal*, 6, 17. <https://doi.org/10.1186/1477-9560-6-17>

Wang, Y., Tong, J., Chang, B., Wang, B. F., Zhang, D., & Wang, B. Y. (2014). Relationship of SREBP-2 rs2228314 G>C polymorphism with nonalcoholic fatty liver disease in a Han Chinese population. *Genetic testing and molecular biomarkers*, 18(9), 653–657. <https://doi.org/10.1089/gtmb.2014.0116>

Regulierung von Triglyceriden

APOA5 (rs662799):

Aberle, J., Evans, D., Beil, F. U., & Seedorf, U. (2005). A polymorphism in the apolipoprotein A5 gene is associated with weight loss after short-term diet. *Clinical genetics*, 68(2), 152–154. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0004.2005.00463.x>

Aouizerat, B. E., Kulkarni, M., Heilbron, D., Drown, D., Raskin, S., Pullinger, C. R., Malloy, M. J., & Kane, J. P. (2003). Genetic analysis of a polymorphism in the human apoA-V gene: effect on plasma lipids. *Journal of lipid research*, 44(6), 1167–1173. <https://doi.org/10.1194/jlr.M200480-JLR200>

Dorfmeister, B., Cooper, J. A., Stephens, J. W., Ireland, H., Hurel, S. J., Humphries, S. E., & Talmud, P. J. (2007). The effect of APOA5 and APOC3 variants on lipid parameters in European Whites, Indian Asians and Afro-Caribbeans with type 2 diabetes. *Biochimica et biophysica acta*, 1772(3), 355–363. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2006.11.008>

Selenbedarf zum Schutz vor freien Radikalen

GPX1 (rs1050450):

Tang, T. S., Prior, S. L., Li, K. W., Ireland, H. A., Bain, S. C., Hurel, S. J., Cooper, J. A., Humphries, S. E., & Stephens, J. W. (2012). Association between the rs1050450 glutathione peroxidase-1 (C > T) gene variant and peripheral neuropathy in two independent samples of subjects with diabetes mellitus. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*, 22(5), 417–425. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2010.08.001>

Bhatti, P., Stewart, P. A., Hutchinson, A., Rothman, N., Linet, M. S., Inskip, P. D., & Rajaraman, P. (2009). Lead exposure, polymorphisms in genes related to oxidative stress, and risk of adult brain tumors. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 18(6), 1841–1848. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-09-0197>

Xiong, Y. M., Mo, X. Y., Zou, X. Z., Song, R. X., Sun, W. Y., Lu, W., Chen, Q., Yu, Y. X., & Zang, W. J. (2010). Association study between polymorphisms in selenoprotein genes and susceptibility to Kashin-Beck disease. *Osteoarthritis and cartilage*, 18(6), 817–824. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2010.02.004>

Soerensen, M., Christensen, K., Stevnsner, T., & Christiansen, L. (2009). The Mn-superoxide dismutase single nucleotide polymorphism rs4880 and the glutathione peroxidase 1 single nucleotide polymorphism rs1050450 are associated with aging and longevity in the oldest old. *Mechanisms of ageing and development*, 130(5), 308–314. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2009.01.005>

Steinbrecher, A., Méplan, C., Hesketh, J., Schomburg, L., Endermann, T., Jansen, E., Akesson, B., Rohrmann, S., & Linseisen, J. (2010). Effects of selenium status and polymorphisms in selenoprotein genes on prostate cancer risk in a prospective study of European men. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 19(11), 2958–2968. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-10-0364>

Chen, J., Cao, Q., Qin, C., Shao, P., Wu, Y., Wang, M., Zhang, Z., & Yin, C. (2011). GPx-1 polymorphism (rs1050450) contributes to tumor susceptibility: evidence from meta-analysis. *Journal of cancer research and clinical oncology*, 137(10), 1553–1561. <https://doi.org/10.1007/s00432-011-1033-x>

Karunasinghe, N., Han, D. Y., Zhu, S., Yu, J., Lange, K., Duan, H., Medhora, R., Singh, N., Kan, J., Alzahr, W., Chen, B., Ko, S., Triggs, C. M., & Ferguson, L. R. (2012). Serum selenium and single-nucleotide polymorphisms in genes for selenoproteins: relationship to markers of oxidative stress in men from Auckland, New Zealand. *Genes & nutrition*, 7(2), 179–190. <https://doi.org/10.1007/s12263-011-0259-1>

Hong, Z., Tian, C., & Zhang, X. (2013). GPX1 gene Pro200Leu polymorphism, erythrocyte GPX activity, and cancer risk. *Molecular biology reports*, 40(2), 1801–1812. <https://doi.org/10.1007/s11033-012-2234-3>

Jablonska, E., Gromadzinska, J., Reszka, E., Wasowicz, W., Sobala, W., Szeszenia-Dabrowska, N., & Boffetta, P. (2009). Association between GPx1 Pro198Leu polymorphism, GPx1 activity and plasma selenium concentration in humans. *European journal of nutrition*, 48(6), 383–386. <https://doi.org/10.1007/s00394-009-0023-0>

Cominetti, C., de Bortoli, M. C., Purgatto, E., Ong, T. P., Moreno, F. S., Garrido, A. B., Jr, & Cozzolino, S. M. (2011). Associations between glutathione peroxidase-1 Pro198Leu polymorphism, selenium status, and DNA damage levels in obese women after consumption of Brazil nuts. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 27(9), 891–896. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2010.09.003>

Miller, J. C., Thomson, C. D., Williams, S. M., van Havre, N., Wilkins, G. T., Morison, I. M., Ludgate, J. L., & Skeaff, C. M. (2012). Influence of the glutathione peroxidase 1 Pro200Leu polymorphism on the response of glutathione peroxidase activity to selenium supplementation: a randomized controlled trial. *The American journal of clinical nutrition*, 96(4), 923–931. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.043125>

Combs, G. F., Jr, Jackson, M. I., Watts, J. C., Johnson, L. K., Zeng, H., Idso, J., Schomburg, L., Hoeg, A., Hoefig, C. S., Chiang, E. C., Waters, D. J., Davis, C. D., & Milner, J. A. (2012). Differential responses to selenomethionine supplementation by sex and genotype in healthy adults. *The British journal of nutrition*, 107(10), 1514–1525. <https://doi.org/10.1017/S0007114511004715>

Umwandlungsfähigkeit von Coenzym-Q10

NQO1 (rs1800566):

Fischer, A., Schmelzer, C., Rimbach, G., Niklowitz, P., Menke, T., & Döring, F. (2011). Association between genetic variants in the Coenzyme Q10 metabolism and Coenzyme Q10 status in humans. *BMC research notes*, 4, 245. <https://doi.org/10.1186/1756-0500-4-245>

Freriksen, J. J., Salomon, J., Roelofs, H. M., Te Morsche, R. H., van der Stappen, J. W., Dura, P., Witteman, B. J., Lacko, M., & Peters, W. H. (2014). Genetic polymorphism 609C>T in NAD(P)H:quinone oxidoreductase 1 enhances the risk of proximal colon cancer. *Journal of human genetics*, 59(7), 381–386. <https://doi.org/10.1038/jhg.2014.38>

Traver, R. D., Siegel, D., Beall, H. D., Phillips, R. M., Gibson, N. W., Franklin, W. A., & Ross, D. (1997). Characterization of a polymorphism in NAD(P)H: quinone oxidoreductase (DT-diaphorase). *British journal of cancer*, 75(1), 69–75. <https://doi.org/10.1038/bjc.1997.11>

Umwandlungsfähigkeit von Folsäure

MTHFR:

Colson, N. J., Naug, H. L., Nikbakht, E., Zhang, P., & McCormack, J. (2017). The impact of MTHFR 677 C/T genotypes on folate status markers: a meta-analysis of folic acid intervention studies. *European journal of nutrition*, 56(1), 247–260. <https://doi.org/10.1007/s00394-015-1076-x>

Födinger, M., Buchmayer, H., Heinz, G., Papagiannopoulos, M., Kletzmayer, J., Rasoul-Rockenschaub, S., Hörl, W. H., & Sunder-Plassmann, G. (2000). Effect of MTHFR 1298A-->C and MTHFR 677C-->T genotypes on total homocysteine, folate, and vitamin B(12) plasma concentrations in kidney graft recipients. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, 11(10), 1918–1925. <https://doi.org/10.1681/ASN.V11101918>

van der Put, N. M., Gabreëls, F., Stevens, E. M., Smeitink, J. A., Trijbels, F. J., Eskes, T. K., van den Heuvel, L. P., & Blom, H. J. (1998). A second common mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene: an additional risk factor for neural-tube defects?. *American journal of human genetics*, 62(5), 1044–1051. <https://doi.org/10.1086/301825>

Wirkung von Kaffee und Koffein

CYP1A2 (rs762551):

Bågeman, E., Ingvar, C., Rose, C., & Jernström, H. (2008). Coffee consumption and CYP1A2*1F genotype modify age at breast cancer diagnosis and estrogen receptor status. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 17(4), 895–901. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-07-0555>

Sachse, C., Brockmöller, J., Bauer, S., & Roots, I. (1999). Functional significance of a C-->A polymorphism in intron 1 of the cytochrome P450 CYP1A2 gene tested with caffeine. *British journal of clinical pharmacology*, 47(4), 445–449. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2125.1999.00898.x>

Wirkung von Vitamin D3

VDR rs1544410:

Jia, F., Sun, R. F., Li, Q. H., Wang, D. X., Zhao, F., Li, J. M., Pu, Q., Zhang, Z. Z., Jin, Y., Liu, B. L., & Xiong, Y. (2013). Vitamin D receptor Bsm1 polymorphism and osteoporosis risk: a meta-analysis from 26 studies. *Genetic testing and molecular biomarkers*, 17(1), 30–34. <https://doi.org/10.1089/gtmb.2012.0267>

Creatsa, M., Pliatsika, P., Kaparos, G., Antoniou, A., Armeni, E., Tsakonas, E., Panoulis, C., Alexandrou, A., Dimitraki, E., Christodoulakos, G., & Lambrinouadaki, I. (2011). The effect of vitamin D receptor Bsm1 genotype on the response to osteoporosis treatment in postmenopausal women: a pilot study. *The journal of obstetrics and gynaecology research*, 37(10), 1415–1422. <https://doi.org/10.1111/j.1447-0756.2011.01557.x>

Marc, J., Prezelj, J., Komel, R., & Kocijancic, A. (1999). VDR genotype and response to etidronate therapy in late postmenopausal women. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 10(4), 303–306. <https://doi.org/10.1007/s001980050231>

Mossetti, G., Gennari, L., Rendina, D., De Filippo, G., Merlotti, D., De Paola, V., Fusco, P., Esposito, T., Gianfrancesco, F., Martini, G., Nuti, R., & Strazzullo, P. (2008). Vitamin D receptor gene polymorphisms predict acquired resistance to clodronate treatment in patients with Paget's disease of bone. *Calcified tissue international*, 83(6), 414–424. <https://doi.org/10.1007/s00223-008-9193-7>

Palomba, S., Orio, F., Jr, Russo, T., Falbo, A., Tolino, A., Manguso, F., Nunziata, V., Mastrantonio, P., Lombardi, G., & Zullo, F. (2005). Bsm1 vitamin D receptor genotypes influence the efficacy of antiresorptive treatments in postmenopausal osteoporotic women. A 1-year multicenter, randomized and controlled trial. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA*, 16(8), 943–952. <https://doi.org/10.1007/s00198-004-1800-5>

Palomba, S., Numis, F. G., Mossetti, G., Rendina, D., Vuotto, P., Russo, T., Zullo, F., Nappi, C., & Nunziata, V. (2003). Raloxifene administration in post-menopausal women with osteoporosis: effect of different Bsm1 vitamin D receptor genotypes. *Human reproduction (Oxford, England)*, 18(1), 192–198. <https://doi.org/10.1093/humrep/deg031>

VDR rs2107301:

Ahn, J., Albanes, D., Berndt, S. I., Peters, U., Chatterjee, N., Freedman, N. D., Abnet, C. C., Huang, W. Y., Kibel, A. S., Crawford, E. D., Weinstein, S. J., Chanock, S. J., Schatzkin, A., Hayes, R. B., & Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian Trial Project Team (2009). Vitamin D-related genes, serum vitamin D concentrations and prostate cancer risk. *Carcinogenesis*, 30(5), 769–776. <https://doi.org/10.1093/carcin/bgp055>

Brown, W. M., Pierce, J. J., Hilner, J. E., Perdue, L. H., Lohman, K., Lu, L., de Bakker, P. I., Irenze, K., Ziaugra, L., Mirel, D. B., & Type I Diabetes Genetics Consortium (2009). Overview of the Rapid Response data. *Genes and immunity*, 10 Suppl 1(Suppl 1), S5–S15. <https://doi.org/10.1038/gene.2009.85>

Budhathoki, S., Yamaji, T., Iwasaki, M., Sawada, N., Shimazu, T., Sasazuki, S., Yoshida, T., & Tsugane, S. (2016). Vitamin D Receptor Gene Polymorphism and the Risk of Colorectal Cancer: A Nested Case-Control Study. *PloS one*, 11(10), e0164648. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0164648>

Butler, M. W., Burt, A., Edwards, T. L., Zuchner, S., Scott, W. K., Martin, E. R., Vance, J. M., & Wang, L. (2011). Vitamin D receptor gene as a candidate gene for Parkinson disease. *Annals of human genetics*, 75(2), 201–210. <https://doi.org/10.1111/j.1469-1809.2010.00631.x>

Chang, C. K., Mulholland, H. G., Cantwell, M. M., Anderson, L. A., Johnston, B. T., McKnight, A. J., Thompson, P. D., Watson, R. G., Murray, L. J., & FINBAR study group (2012). Vitamin d receptor gene variants and esophageal adenocarcinoma risk: a population-based case-control study. *Journal of gastrointestinal cancer*, 43(3), 512–517. <https://doi.org/10.1007/s12029-011-9322-9>

Duan, Q. L., Du, R., Lasky-Su, J., Klanderma, B. J., Partch, A. B., Peters, S. P., Irvin, C. G., Hanrahan, J. P., Lima, J. J., Blake, K. V., Liggett, S. B., Litonjua, A. A., & Tantisira, K. G. (2013). A polymorphism in the thyroid hormone receptor gene is associated with bronchodilator response in asthmatics. *The pharmacogenomics journal*, 13(2), 130–136. <https://doi.org/10.1038/tpj.2011.56>

Gale, D. W., & Parmar, H. (1994). Isolated, volar dislocation of the distal ulna without an associated forearm fracture. *Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh*, 39(3), 196–197.

Gu, H., Wang, X., Zheng, L., Tang, W., Dong, C., Wang, L., Shi, Y., Shao, A., Ding, G., Liu, C., Liu, R., Chen, S., & Yin, J. (2014). Vitamin D receptor gene polymorphisms and esophageal cancer risk in a Chinese population: a negative study. *Medical oncology (Northwood, London, England)*, 31(2), 827. <https://doi.org/10.1007/s12032-013-0827-x>

He, D., Lu, X., Li, W., Wang, Y., Li, N., Chen, Y., Zhang, L., Niu, W., & Zhang, Q. (2021). Vitamin D Receptor Is a Sepsis-Susceptibility Gene in Chinese Children. *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research*, 27, e932518. <https://doi.org/10.12659/MSM.932518>

Holt, S. K., Kwon, E. M., Koopmeiners, J. S., Lin, D. W., Feng, Z., Ostrander, E. A., Peters, U., & Stanford, J. L. (2010). Vitamin D pathway gene variants and prostate cancer prognosis. *The Prostate*, 70(13), 1448–1460. <https://doi.org/10.1002/pros.21180>

Holt, S. K., Kwon, E. M., Peters, U., Ostrander, E. A., & Stanford, J. L. (2009). Vitamin D pathway gene variants and prostate cancer risk. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 18(6), 1929–1933. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-09-0113>

Jones, P., Lucock, M., Chaplin, G., Jablonski, N. G., Veysey, M., Scarlett, C., & Beckett, E. (2020). Distribution of variants in multiple vitamin D-related loci (DHCR7/NADSYN1, GC, CYP2R1, CYP11A1, CYP24A1, VDR, RXR α and RXR γ) vary between European, East-Asian and Sub-Saharan African-ancestry populations. *Genes & nutrition*, 15(1), 5. <https://doi.org/10.1186/s12263-020-00663-3>

Karami, S., Brennan, P., Rosenberg, P. S., Navratilova, M., Mates, D., Zaridze, D., Janout, V., Kollarova, H., Bencko, V., Matveev, V., Szeszenia-Dabrowska, N., Holcatova, I., Yeager, M., Chanock, S., Menashe, I., Rothman, N., Chow, W. H., Boffetta, P., & Moore, L. E. (2009). Analysis of SNPs and haplotypes in vitamin D pathway genes and renal cancer risk. *PloS one*, 4(9), e7013. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0007013>

Kupfer, S. S., Anderson, J. R., Ludvik, A. E., Hooker, S., Skol, A., Kittles, R. A., Keku, T. O., Sandler, R. S., Ruiz-Ponte, C., Castellvi-Bel, S., Castells, A., Carracedo, A., & Ellis, N. A. (2011). Genetic associations in the vitamin D receptor and colorectal cancer in African Americans and Caucasians. *PloS one*, 6(10), e26123. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0026123>

Morrison, M. A., Silveira, A. C., Huynh, N., Jun, G., Smith, S. E., Zacharaki, F., Sato, H., Loomis, S., Andreoli, M. T., Adams, S. M., Radeke, M. J., Jelcick, A. S., Yuan, Y., Tsiloulis, A. N., Chatzoulis, D. Z., Silvestri, G., Kotoula, M. G., Tsimoni, E. E., Hollis, B. W., Chen, R., ... DeAngelis, M. M. (2011). Systems biology-based analysis implicates a novel role for vitamin D metabolism in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Human genomics*, 5(6), 538–568. <https://doi.org/10.1186/1479-7364-5-6-538>

Napier, M. D., Poole, C., Satten, G. A., Ashley-Koch, A., Marrie, R. A., & Williamson, D. M. (2016). Heavy metals, organic solvents, and multiple sclerosis: An exploratory look at gene-environment interactions. *Archives of environmental & occupational health*, 71(1), 26–34. <https://doi.org/10.1080/19338244.2014.937381>

Orlow, I., Roy, P., Reiner, A. S., Yoo, S., Patel, H., Paine, S., Armstrong, B. K., Krickler, A., Marrett, L. D., Millikan, R. C., Thomas, N. E., Gruber, S. B., Anton-Culver, H., Rosso, S., Gallagher, R. P., Dwyer, T., Kanetsky, P. A., Busam, K., From, L., Begg, C. B., ... GEM Study Group (2012). Vitamin D receptor polymorphisms in patients with cutaneous melanoma. *International journal of cancer*, 130(2), 405–418. <https://doi.org/10.1002/ijc.26023>

Pillai, D. K., Iqbal, S. F., Benton, A. S., Lerner, J., Wiles, A., Foerster, M., Ozedirne, T., Holbrook, H. P., Payne, P. W., Jr, Gordish-Dressman, H., Teach, S. J., & Freishtat, R. J. (2011). Associations between genetic variants in vitamin D metabolism and asthma characteristics in young African Americans: a pilot study. *Journal of investigative medicine : the official publication of the American Federation for Clinical Research*, 59(6), 938–946. <https://doi.org/10.2310/JIM.0b013e318220df41>

Poynter, J. N., Jacobs, E. T., Figueiredo, J. C., Lee, W. H., Conti, D. V., Campbell, P. T., Levine, A. J., Limburg, P., Le Marchand, L., Cotterchio, M., Newcomb, P. A., Potter, J. D., Jenkins, M. A., Hopper, J. L., Duggan, D. J., Baron, J. A., & Haile, R. W. (2010). Genetic variation in the vitamin D receptor (VDR) and the vitamin D-binding protein (GC) and risk for colorectal cancer: results from the Colon Cancer Family Registry. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 19(2), 525–536. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-09-0662>

Schedel, M., Jia, Y., Michel, S., Takeda, K., Domenico, J., Joetham, A., Ning, F., Strand, M., Han, J., Wang, M., Lucas, J. J., Vogelberg, C., Kabesch, M., O'Connor, B. P., & Gelfand, E. W. (2016). 1,25D3 prevents CD8(+)Tc2 skewing and asthma development through VDR binding changes to the Cyp11a1 promoter. *Nature communications*, 7, 10213. <https://doi.org/10.1038/ncomms10213>

Shen, H., Liu, Q., Huang, P., Fan, H., Zang, F., Liu, M., Zhuo, L., Wu, J., Wu, G., Yu, R., & Yang, J. (2020). Vitamin D receptor genetic polymorphisms are associated with oral lichen planus susceptibility in a Chinese Han population. *BMC oral health*, 20(1), 26. <https://doi.org/10.1186/s12903-020-1002-3>

Swamy, G. K., Garrett, M. E., Miranda, M. L., & Ashley-Koch, A. E. (2011). Maternal vitamin D receptor genetic variation contributes to infant birthweight among black mothers. *American journal of medical genetics. Part A*, 155A(6), 1264–1271. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.33583>

Schäfer, A., Emmert, S., Kruppa, J., Schubert, S., Tzvetkov, M., Mössner, R., Reich, K., Berking, C., Volkenandt, M., Pfoehler, C., Schön, M. P., Vogt, T., König, I. R., & Reichrath, J. (2012). No association of vitamin D metabolism-related polymorphisms and melanoma risk as well as melanoma prognosis: a case-control study. *Archives of dermatological research*, 304(5), 353–361. <https://doi.org/10.1007/s00403-012-1243-3>

Špaková, I., Rabajdová, M., Dubayová, K., Nagyová, V., Pilátová, M. B., & Mareková, M. (2020). Development of novel parameter for monitoring of malignant melanoma progression. *Practical laboratory medicine*, 22, e00182. <https://doi.org/10.1016/j.plabm.2020.e00182>

Yanovich, R., Friedman, E., Milgrom, R., Oberman, B., Freedman, L., & Moran, D. S. (2012). Candidate gene analysis in Israeli soldiers with stress fractures. *Journal of sports science & medicine*, 11(1), 147–155.

Yin, J., Pan, H., Long, T., Lv, L., Zhai, P., Liu, C., Shao, A., Shi, Y., Sun, Y., Zhu, J., Wang, L., Ding, G., Chen, S., Tang, W., Qian, C., Tan, L., & Gu, H. (2017). Polymorphisms of VDR gene and risk of gastric cardiac adenocarcinoma in Chinese population. *Oncotarget*, 8(28), 45531–45543. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.17270>

VDR rs2228570:

Al-Ghafari, A. B., Balamash, K. S., & Al Doghaither, H. A. (2019). Relationship between Serum Vitamin D and Calcium Levels and Vitamin D Receptor Gene Polymorphisms in Colorectal Cancer. *BioMed research international*, 2019, 8571541. <https://doi.org/10.1155/2019/85715>

Ju, F., & Zhu, R. (2023). Association of vitamin D levels and VDR variant (rs2228570) with allergic rhinitis: A meta-analysis and trial sequential analysis. *Heliyon*, 9(6), e17283. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e17283>

Kamyshna, I. I., Pavlovysh, L. B., Malyk, I. V., & Kamyshnyi, A. M. (2021). 25-OH Vitamin D blood serum linkage with VDR gene polymorphism (rs2228570) in thyroid pathology patients in the West-Ukrainian population. *Journal of medicine and life*, 14(4), 549–556. <https://doi.org/10.25122/jml-2021-0101>

Kandemiş, E., Tuncel, G., Fahrioğlu, U., Temel, Ş. G., Mocan, G., & Ergören, M. Ç. (2021). Natural selection at work? Vitamin D deficiency rates and rising health problems in young Turkish Cypriot professionals. *Central European journal of public health*, 29(2), 130–133. <https://doi.org/10.21101/cejph.a6117>

Mohamed, A. H., AlKhafaji, R. S., & Al-Saadi, A. H. (2022). Association between Vitamin D Deficiency and Vitamin D Receptor Gene Polymorphism (FokI-rs2228570) among Men with Anemia in Babylon Province, Iraq. *Archives of Razi Institute*, 77(5), 1693–1698. <https://doi.org/10.22092/ARI.2022.357805.2102>

Shree, T., Banerjee, P., & Senapati, S. (2023). A meta-analysis suggests the association of reduced serum level of vitamin D and T-allele of FokI (rs2228570) polymorphism in the vitamin D receptor gene with celiac disease. *Frontiers in nutrition*, 9, 996450. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.996450>

Slater, N. A., Rager, M. L., Havrda, D. E., & Harralson, A. F. (2017). Genetic Variation in CYP2R1 and GC Genes Associated With Vitamin D Deficiency Status. *Journal of pharmacy practice*, 30(1), 31–36. <https://doi.org/10.1177/0897190015585876>

Tuncel, G., Temel, S. G., & Ergoren, M. C. (2019). Strong association between VDR FokI (rs2228570) gene variant and serum vitamin D levels in Turkish Cypriots. *Molecular biology reports*, 46(3), 3349–3355. <https://doi.org/10.1007/s11033-019-04796-6>

Genetisches Risiko - Alzheimer

APOE rs429358, APOE rs7412, APOE Typ Kombination (E2/E3/E4):

Jin-Tai Yu et al. Apolipoprotein E in Alzheimer's Disease: An Update. Annual Review of Neuroscience 2014.

Liu CC et al. Apolipoprotein E and Alzheimer disease: risk, mechanisms and therapy. Nat Rev Neurol. 2013 Feb,9(2):106-18.

Farrer et al. Effects of age, sex, and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. A meta-analysis. APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium. JAMA. 1997 Oct 22-29,278(16):1349-56.

Tang et al. The APOE-epsilon4 allele and the risk of Alzheimer disease among African Americans, whites, and Hispanics. JAMA. 1998 Mar 11,279(10):751-5.

Bagyinszky E et al. The genetics of Alzheimer's disease. Clin Interv Aging. 2014 Apr 1,9:535-51.

Genetisches Risiko - Darmkrebs

CASC8 - Cancer susceptibility 8 (non-protein coding) (rs6983267):

Montazeri Z et al. Systematic meta-analyses and field synopsis of genetic association studies in colorectal adenomas. *Int J Epidemiol*. 2016 Feb,45(1):186-205.

Poynter JN et al. Variants on 9p24 and 8q24 are associated with risk of colorectal cancer: results from the Colon Cancer Family Registry. *Cancer Res*. 2007 Dec 1,67(23):11128-32.

Berndt SI et al. Pooled analysis of genetic variation at chromosome 8q24 and colorectal neoplasia risk. *Hum Mol Genet*. 2008 Sep 1,17(17):2665-72.

Nan H et al. Aspirin use, 8q24 single nucleotide polymorphism rs6983267, and colorectal cancer according to CTNNB1 alterations. *J Natl Cancer Inst*. 2013 Dec 18,105(24):1852-61.

Schafmayer C et al. Investigation of the colorectal cancer susceptibility region on chromosome 8q24.21 in a large German case-control sample. *Int J Cancer*. 2009 Jan 1,124(1):75-80.

Matsuo K et al. Association between an 8q24 locus and the risk of colorectal cancer in Japanese. *BMC Cancer*. 2009 Oct 26,9:379.

Xiong F et al. Risk of genome-wide association study-identified genetic variants for colorectal cancer in a Chinese population. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010 Jul,19(7):1855-61.

Abulí A et al. Susceptibility genetic variants associated with colorectal cancer risk correlate with cancer phenotype. *Gastroenterology*. 2010 Sep,139(3):788-96, 796.e1-6.

Cui R et al. Common variant in 6q26-q27 is associated with distal colon cancer in an Asian population. *Gut*. 2011 Jun,60(6):799-805.

Haerian MS et al. Association of 8q24.21 loci with the risk of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011 Oct,26(10):1475-84.

Curtin K et al. Meta association of colorectal cancer confirms risk alleles at 8q24 and 18q21. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009 Feb,18(2):616-21.

Cicek MS et al. Functional and clinical significance of variants localized to 8q24 in colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009 Sep,18(9):2492-500.

von Holst S et al. Association studies on 11 published colorectal cancer risk loci. *Br J Cancer*. 2010 Aug 10,103(4):575-80.

He J et al. Generalizability and epidemiologic characterization of eleven colorectal cancer GWAS hits in multiple populations. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2011 Jan,20(1):70-81.

Li M et al. Genetic variants on chromosome 8q24 and colorectal neoplasia risk: a case-control study in China and a meta-analysis of the published literature. *PLoS One*. 2011 Mar 24,6(3):e18251.

Yao K et al. Correlation Between CASC8, SMAD7 Polymorphisms and the Susceptibility to Colorectal Cancer: An Updated Meta-Analysis Based on GWAS Results. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Nov,94(46):e1884.

Hutter CM et al. Characterization of the association between 8q24 and colon cancer: gene-environment exploration and meta-analysis. *BMC Cancer*. 2010 Dec 4,10:670.

Li L et al. Association of 8q23-24 region (8q23.3 loci and 8q24.21 loci) with susceptibility to colorectal cancer: a systematic and updated meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2015 Nov 15,8(11):21001-13. eCollection 2015

CASC8 - Cancer susceptibility 8 (non-protein coding) (rs10505477):

Schafmayer C et al. Investigation of the colorectal cancer susceptibility region on chromosome 8q24.21 in a large German case-control sample. *Int J Cancer*. 2009 Jan 1,124(1):75-80.

Real LM et al. A colorectal cancer susceptibility new variant at 4q26 in the Spanish population identified by genome-wide association analysis. *PLoS One*. 2014 Jun 30,9(6):e101178.

Yao K et al. Correlation Between CASC8, SMAD7 Polymorphisms and the Susceptibility to Colorectal Cancer: An Updated Meta-Analysis Based on GWAS Results. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Nov,94(46):e1884.

Hutter CM et al. Characterization of the association between 8q24 and colon cancer: gene-environment exploration and meta-analysis. *BMC Cancer*. 2010 Dec 4,10:670.

Gruber SB et al. Genetic variation in 8q24 associated with risk of colorectal cancer. *Cancer Biol Ther*. 2007 Jul,6(7):1143-7.

Li L et al. Association of 8q23-24 region (8q23.3 loci and 8q24.21 loci) with susceptibility to colorectal cancer: a systematic and updated meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2015 Nov 15,8(11):21001-13. eCollection 2015.

Tan C et al. Risk of eighteen genome-wide association study-identified genetic variants for colorectal cancer and colorectal adenoma in Han Chinese. *Oncotarget*. 2016 Nov 22,7(47):77651-77663.

CASC8 - Cancer susceptibility 8 (non-protein coding) (rs10808555):

Berndt SI et al. Pooled analysis of genetic variation at chromosome 8q24 and colorectal neoplasia risk. *Hum Mol Genet*. 2008 Sep 1,17(17):2665-72.

Tan C et al. Risk of eighteen genome-wide association study-identified genetic variants for colorectal cancer and colorectal adenoma in Han Chinese. *Oncotarget*. 2016 Nov 22,7(47):77651-77663.

Yang B et al. Genetic variants at chromosome 8q24, colorectal epithelial cell proliferation, and risk for incident, sporadic colorectal adenomas. *Mol Carcinog*. 2014 Feb,53 Suppl 1:E187-92.

CASC8 - Cancer susceptibility 8 (non-protein coding) (rs7837328):

Berndt SI et al. Pooled analysis of genetic variation at chromosome 8q24 and colorectal neoplasia risk. *Hum Mol Genet*. 2008 Sep 1,17(17):2665-72.

Cui R et al. Common variant in 6q26-q27 is associated with distal colon cancer in an Asian population. *Gut*. 2011 Jun,60(6):799-805.

Yao K et al. Correlation Between CASC8, SMAD7 Polymorphisms and the Susceptibility to Colorectal Cancer: An Updated Meta-Analysis Based on GWAS Results. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Nov,94(46):e1884.

Li L et al. Association of 8q23-24 region (8q23.3 loci and 8q24.21 loci) with susceptibility to colorectal cancer: a systematic and updated meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2015 Nov 15,8(11):21001-13. eCollection 2015.

Tan C et al. Risk of eighteen genome-wide association study-identified genetic variants for colorectal cancer and colorectal adenoma in Han Chinese. *Oncotarget*. 2016 Nov 22,7(47):77651-77663.

Yang B et al. Genetic variants at chromosome 8q24, colorectal epithelial cell proliferation, and risk for incident, sporadic colorectal adenomas. *Mol Carcinog*. 2014 Feb,53 Suppl 1:E187-92.

CASC8 - Cancer susceptibility 8 (non-protein coding) (rs7014346):

Kupfer SS et al. Genetic heterogeneity in colorectal cancer associations between African and European Americans. *Gastroenterology*. 2010 Nov,139(5):1677-85, 1685.e1-8.

Tenesa A et al. Genome-wide association scan identifies a colorectal cancer susceptibility locus on 11q23 and replicates risk loci at 8q24 and 18q21. *Nat Genet*. 2008 May,40(5):631-7.

Yao K et al. Correlation Between CASC8, SMAD7 Polymorphisms and the Susceptibility to Colorectal Cancer: An Updated Meta-Analysis Based on GWAS Results. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Nov,94(46):e1884.

Li L et al. Association of 8q23-24 region (8q23.3 loci and 8q24.21 loci) with susceptibility to colorectal cancer: a systematic and updated meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2015 Nov 15,8(11):21001-13. eCollection 2015.

Tan C et al. Risk of eighteen genome-wide association study-identified genetic variants for colorectal cancer and colorectal adenoma in Han Chinese. *Oncotarget*. 2016 Nov 22,7(47):77651-77663

CCND1 - Cyclin D1 (rs9344):

Qiu H et al. Investigation of cyclin D1 rs9344 G>A polymorphism in colorectal cancer: a meta-analysis involving 13,642 subjects. *Onco Targets Ther*. 2016 Oct 27,9:6641-6650. eCollection 2016.

Xu XM et al. CCND1 G870A polymorphism and colorectal cancer risk: An updated meta-analysis. *Mol Clin Oncol*. 2016 Jun,4(6):1078-1084. Epub 2016 Apr 4.

Zahary MN et al. Polymorphisms of cell cycle regulator genes CCND1 G870A and TP53 C215G: Association with colorectal cancer susceptibility risk in a Malaysian population. *Oncol Lett*. 2015 Nov,10(5):3216-3222. Epub 2015 Sep 18.

Yang Y et al. Cyclin D1 G870A polymorphism contributes to colorectal cancer susceptibility: evidence from a systematic review of 22 case-control studies. *PLoS One*. 2012,7(5):e36813.

Yang J et al. CCND1 G870A polymorphism is associated with increased risk of colorectal cancer, especially for sporadic colorectal cancer and in Caucasians: a meta-analysis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2012 Apr,36(2):169-77.

Zhang LQ et al. Cyclin D1 G870A polymorphism and colorectal cancer susceptibility: a meta-analysis of 20 populations. *Int J Colorectal Dis*. 2011 Oct,26(10):1249-55.

Grünhage F et al. Association of familial colorectal cancer with variants in the E-cadherin (CDH1) and cyclin D1 (CCND1) genes. *Int J Colorectal Dis*. 2008 Feb,23(2):147-54. Epub 2007 Oct 25.

Probst-Hensch NM et al. The effect of the cyclin D1 (CCND1) A870G polymorphism on colorectal cancer risk is modified by glutathione-S-transferase polymorphisms and isothiocyanate intake in the Singapore Chinese Health Study. *Carcinogenesis*. 2006 Dec,27(12):2475-82. Epub 2006 Jul 8.

Zhang W et al. Cyclin D1 and epidermal growth factor polymorphisms associated with survival in patients with advanced colorectal cancer treated with Cetuximab. *Pharmacogenet Genomics*. 2006 Jul,16(7):475-83.

Le Marchand L et al. Association of the cyclin D1 A870G polymorphism with advanced colorectal cancer. *JAMA*. 2003 Dec 3,290(21):2843-8.

Porter TR et al. Contribution of cyclin d1 (CCND1) and E-cadherin (CDH1) polymorphisms to familial and sporadic colorectal cancer. *Oncogene*. 2002 Mar 14,21(12):1928-33
as modifiers for disease expression in Lynch syndrome. *J Med Genet*. 2011 Apr,48(4):279-84.

CDH1 - Cadherin 1 (rs16260):

Grünhage F et al. Association of familial colorectal cancer with variants in the E-cadherin (CDH1) and cyclin D1 (CCND1) genes. *Int J Colorectal Dis.* 2008 Feb,23(2):147-54. Epub 2007 Oct 25.

Pittman AM et al. The CDH1-160C>A polymorphism is a risk factor for colorectal cancer. *Int J Cancer.* 2009 Oct 1,125(7):1622-5.

Wang Y et al. E-cadherin (CDH1) gene promoter polymorphism and the risk of colorectal cancer : a meta-analysis. *Int J Colorectal Dis.* 2012 Feb,27(2):151-8.

COLCA - Colorectal cancer associated (rs3802842):

Xiong F et al. Risk of genome-wide association study-identified genetic variants for colorectal cancer in a Chinese population. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010 Jul,19(7):1855-61.

Talseth-Palmer BA et al. Colorectal cancer susceptibility loci on chromosome 8q23.3 and 11q23.1

Tenesa A et al. Genome-wide association scan identifies a colorectal cancer susceptibility locus on 11q23 and replicates risk loci at 8q24 and 18q21. *Nat Genet.* 2008 May,40(5):631-7.

Niittymäki I et al. Low-penetrance susceptibility variants in familial colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010 Jun,19(6):1478-83.

He J et al. Generalizability and epidemiologic characterization of eleven colorectal cancer GWAS hits in multiple populations. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2011 Jan,20(1):70-81.

Li FX et al. Single-nucleotide polymorphism associations for colorectal cancer in southern chinese population. *Chin J Cancer Res.* 2012 Mar,24(1):29-35.

Giráldez MD et al. Susceptibility genetic variants associated with early-onset colorectal cancer. *Carcinogenesis.* 2012 Mar,33(3):613-9.

CYP1A1 - Cytochrome P450 family 1 subfamily A member 1 (rs1048943):

Yeh CC et al. Association between polymorphisms of biotransformation and DNA-repair genes and risk of colorectal cancer in Taiwan. *J Biomed Sci.* 2007 Mar,14(2):183-93. Epub 2006 Dec 27.

Zhu X et al. Associations between CYP1A1 rs1048943 A > G and rs4646903 T > C genetic variations and colorectal cancer risk: Proof from 26 case-control studies. *Oncotarget.* 2016 Aug 9,7(32):51365-51374.

Xu L et al. Association between CYP1A1 2454A > G polymorphism and colorectal cancer risk: A meta-analysis. *J Cancer Res Ther.* 2015 Oct-Dec,11(4):760-4.

Gil J et al. CYP1A1 Ile462Val polymorphism and colorectal cancer risk in Polish patients. *Med Oncol.* 2014 Jul,31(7):72.

Zheng Y et al. Association between CYP1A1 polymorphism and colorectal cancer risk: a meta-analysis. *Mol Biol Rep.* 2012 Apr,39(4):3533-40.

Jin JQ et al. CYP1A1 Ile462Val polymorphism contributes to colorectal cancer risk: a meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 2011 Jan 14,17(2):260-6.

Pande M et al. Genetic variation in genes for the xenobiotic-metabolizing enzymes CYP1A1, EPHX1, GSTM1, GSTT1, and GSTP1 and susceptibility to colorectal cancer in Lynch syndrome. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2008 Sep,17(9):2393-401.

Pereira Serafim PV et al. Relationship between genetic polymorphism of CYP1A1 at codon 462 (Ile462Val) in colorectal cancer. *Int J Biol Markers*. 2008 Jan-Mar,23(1):18-23.

Hou L et al. CYP1A1 Val462 and NQO1 Ser187 polymorphisms, cigarette use, and risk for colorectal adenoma. *Carcinogenesis*. 2005 Jun,26(6):1122-8. Epub 2005 Feb 24.

Kiss I et al. Colorectal cancer risk in relation to genetic polymorphism of cytochrome P450 1A1, 2E1, and glutathione-S-transferase M1 enzymes. *Anticancer Res*. 2000 Jan-Feb,20(1B):519-22.

DNMT3B - DNA methyltransferase 3 beta (rs1569686):

Ho V et al. Genetic and epigenetic variation in the DNMT3B and MTHFR genes and colorectal adenoma risk. *Environ Mol Mutagen*. 2016 May,57(4):261-8.

Khoram-Abadi KM et al. DNMT3B -149 C>T and -579 G>T Polymorphisms and Risk of Gastric and Colorectal Cancer: a Meta-analysis. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2016,17(6):3015-20.

Zhang Y et al. Association of DNMT3B -283 T > C and -579 G > T polymorphisms with decreased cancer risk: evidence from a meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2015 Aug 15,8(8):13028-38. eCollection 2015.

Duan F et al. Systematic evaluation of cancer risk associated with DNMT3B polymorphisms. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2015 Jul,141(7):1205-20.

Bao Q et al. Correlation between polymorphism in the promoter of DNA methyltransferase-3B and the risk of colorectal cancer. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*. 2012 Jan,46(1):53-7.

Daraei A et al. DNA-methyltransferase 3B 39179 G > T polymorphism and risk of sporadic colorectal cancer in a subset of Iranian population. *J Res Med Sci*. 2011 Jun,16(6):807-13.

Zhu S et al. DNMT3B polymorphisms and cancer risk: a meta analysis of 24 case-control studies. *Mol Biol Rep*. 2012 Apr,39(4):4429-37.

Bao Q et al. Genetic variation in the promoter of DNMT3B is associated with the risk of colorectal cancer. *Int J Colorectal Dis*. 2011 Sep,26(9):1107-12.

Guo X et al. Association of the DNMT3B polymorphism with colorectal adenomatous polyps and adenocarcinoma. *Mol Biol Rep*. 2010 Jan,37(1):219-25.

Fan H et al. Promoter polymorphisms of DNMT3B and the risk of colorectal cancer in Chinese: a case-control study. *J Exp Clin Cancer Res*. 2008 Jul 28,27:24.

Hong YS et al. DNMT3b 39179GT polymorphism and the risk of adenocarcinoma of the colon in Koreans. *Biochem Genet*. 2007 Apr,45(3-4):155-63. Epub 2007 Feb 23.

GREM1 - Gremlin 1, DAN family BMP antagonist (rs10318):

Kupfer SS et al. Genetic heterogeneity in colorectal cancer associations between African and European Americans. *Gastroenterology*. 2010 Nov,139(5):1677-85, 1685.e1-8.

Kupfer SS et al. Shared and independent colorectal cancer risk alleles in TGFβ-related genes in African and European Americans. *Carcinogenesis*. 2014 Sep,35(9):2025-30.

Tu L et al. Common genetic variants (rs4779584 and rs10318) at 15q13.3 contributes to colorectal adenoma and colorectal cancer susceptibility: evidence based on 22 studies. *Mol Genet Genomics*. 2015 Jun,290(3):901-12.

IL8 - Interleukin 8 (rs4073):

Gunter MJ et al. Inflammation-related gene polymorphisms and colorectal adenoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2006 Jun,15(6):1126-31.

Küry S et al. Low-penetrance alleles predisposing to sporadic colorectal cancers: a French case-controlled genetic association study. *BMC Cancer*. 2008 Nov 7,8:326.

Bondurant KL et al. Interleukin genes and associations with colon and rectal cancer risk and overall survival. *Int J Cancer*. 2013 Feb 15,132(4):905-15.

Walczak A et al. The IL-8 and IL-13 gene polymorphisms in inflammatory bowel disease and colorectal cancer. *DNA Cell Biol*. 2012 Aug,31(8):1431-8.

IL10 - Interleukin 10 (rs1800872):

Yu Y et al. Polymorphisms of inflammation-related genes and colorectal cancer risk: a population-based case-control study in China. *Int J Immunogenet*. 2014 Aug,41(4):289-97.

Zhang YM et al. Meta-analysis of epidemiological studies of association of two polymorphisms in the interleukin-10 gene promoter and colorectal cancer risk. *Genet Mol Res*. 2012 Sep 25,11(3):3389-97.

Cai J et al. An Analysis of IL-10/IL-10R Genetic Factors Related to Risk of Colon Cancer and Inflammatory Bowel Disease in a Han Chinese Population. *Clin Lab*. 2016,62(6):1147-54.

Shi YH et al. The association of three promoter polymorphisms in interleukin-10 gene with the risk for colorectal cancer and hepatocellular carcinoma: A meta-analysis. *Sci Rep*. 2016 Aug 4,6:30809.

Cacev T et al. Influence of interleukin-8 and interleukin-10 on sporadic colon cancer development and progression. *Carcinogenesis*. 2008 Aug,29(8):1572-80.

MTHFR - Methylenetetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) (rs1801133):

Shiao SP et al. Meta-Prediction of MTHFR Gene Polymorphism Mutations and Associated Risk for Colorectal Cancer. *Biol Res Nurs*. 2016 Jul,18(4):357-69.

Xie SZ et al. Association between the MTHFR C677T polymorphism and risk of cancer: evidence from 446 case-control studies. *Tumour Biol*. 2015 Nov,36(11):8953-72.

Zhao Met al. Association of methylenetetrahydrofolate reductase C677T and A1298C polymorphisms with colorectal cancer risk: A meta-analysis. *Biomed Rep*. 2013 Sep,1(5):781-791. Epub 2013 Jul 15.

Guo XP et al. Association of MTHFR C677T polymorphisms and colorectal cancer risk in Asians: evidence of 12,255 subjects. *Clin Transl Oncol*. 2014 Jul,16(7):623-9.

Yousef AM et al. Allele and genotype frequencies of the polymorphic methylenetetrahydrofolate reductase and colorectal cancer among Jordanian population. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2013,14(8):4559-65.

Teng Z et al. The 677C>T (rs1801133) polymorphism in the MTHFR gene contributes to colorectal cancer risk: a meta-analysis based on 71 research studies. *PLoS One*. 2013,8(2):e55332.

Delgado-Plasencia L et al. Impact of the MTHFR C677T polymorphism on colorectal cancer in a population with low genetic variability. *Int J Colorectal Dis*. 2013 Sep,28(9):1187-93.

Zhong S et al. Quantitative assessment of the association between MTHFR C677T polymorphism and colorectal cancer risk in East Asians. *Tumour Biol*. 2012 Dec,33(6):2041-51.

Yang Z et al. MTHFR C677T polymorphism and colorectal cancer risk in Asians, a meta-analysis of 21 studies. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2012,13(4):1203-8.

Sheng X et al. MTHFR C677T polymorphism contributes to colorectal cancer susceptibility: evidence from 61 case-control studies. *Mol Biol Rep*. 2012 Oct,39(10):9669-79.

Zhou D et al. The polymorphisms in methylenetetrahydrofolate reductase, methionine synthase, methionine synthase reductase, and the risk of colorectal cancer. *Int J Biol Sci.* 2012,8(6):819-30.

Kim J et al. Dietary intake of folate and alcohol, MTHFR C677T polymorphism, and colorectal cancer risk in Korea. *Am J Clin Nutr.* 2012 Feb,95(2):405-12.

Li H et al. Methylenetetrahydrofolate reductase genotypes and haplotypes associated with susceptibility to colorectal cancer in an eastern Chinese Han population. *Genet Mol Res.* 2011 Dec 14,10(4):3738-46.

Pardini B et al. MTHFR and MTRR genotype and haplotype analysis and colorectal cancer susceptibility in a case-control study from the Czech Republic. *Mutat Res.* 2011 Mar 18,721(1):74-80.

Fernández-Peralta AM et al. Association of polymorphisms MTHFR C677T and A1298C with risk of colorectal cancer, genetic and epigenetic characteristic of tumors, and response to chemotherapy. *Int J Colorectal Dis.* 2010 Feb,25(2):141-51.

Gallegos-Arreola MP et al. Association of the 677C -->T polymorphism in the MTHFR gene with colorectal cancer in Mexican patients. *Cancer Genomics Proteomics.* 2009 May-Jun,6(3):183-8.

Koushik A et al. Nonsynonymous polymorphisms in genes in the one-carbon metabolism pathway and associations with colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2006 Dec,15(12):2408-17.

Hubner RA et al. MTHFR C677T and colorectal cancer risk: A meta-analysis of 25 populations. *Int J Cancer.* 2007 Mar 1,120(5):1027-35.

Huang Y et al. Different roles of MTHFR C677T and A1298C polymorphisms in colorectal adenoma and colorectal cancer: a meta-analysis. *J Hum Genet.* 2007,52(1):73-85. Epub 2006 Nov 7.

Miao XP et al. Association between genetic variations in methylenetetrahydrofolate reductase and risk of colorectal cancer in a Chinese population. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi.* 2005 Nov,39(6):409-11.

Le Marchand L et al. The MTHFR C677T polymorphism and colorectal cancer: the multiethnic cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2005 May,14(5):1198-203.

Ulvik A et al. Colorectal cancer and the methylenetetrahydrofolate reductase 677C -> T and methionine synthase 2756A -> G polymorphisms: a study of 2,168 case-control pairs from the JANUS cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2004 Dec,13(12):2175-80.

Yin G et al. Methylenetetrahydrofolate reductase C677T and A1298C polymorphisms and colorectal cancer: the Fukuoka Colorectal Cancer Study. *Cancer Sci.* 2004 Nov,95(11):908-13.

Jiang Q et al. Diets, polymorphisms of methylenetetrahydrofolate reductase, and the susceptibility of colon cancer and rectal cancer. *Cancer Detect Prev.* 2005,29(2):146-54.

MTRR - 5-methyltetrahydrofolate-homocysteine methyltransferase reductase (rs1801394):

Zhou D et al. The polymorphisms in methylenetetrahydrofolate reductase, methionine synthase, methionine synthase reductase, and the risk of colorectal cancer. *Int J Biol Sci.* 2012,8(6):819-30.

Guimarães JL et al. Gene polymorphisms involved in folate and methionine metabolism and increased risk of sporadic colorectal adenocarcinoma. *Tumour Biol.* 2011 Oct,32(5):853-61.

Pardini B et al. MTHFR and MTRR genotype and haplotype analysis and colorectal cancer susceptibility in a case-control study from the Czech Republic. *Mutat Res.* 2011 Mar 18,721(1):74-80.

Matsuo K et al. Methionine Synthase Reductase Gene A66G Polymorphism is Associated with Risk of Colorectal Cancer. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2002,3(4):353-359.

Wu PP et al. A meta-analysis of MTRR A66G polymorphism and colorectal cancer susceptibility. *J BUON*. 2015 May-Jun,20(3):918-22.

Han D et al. Methionine synthase reductase A66G polymorphism contributes to tumor susceptibility: evidence from 35 case-control studies. *Mol Biol Rep*. 2012 Feb,39(2):805-16

SMAD7 - SMAD family member 7 (rs12953717):

Thompson CL et al. Association of common genetic variants in SMAD7 and risk of colon cancer. *Carcinogenesis*. 2009 Jun,30(6):982-6.

Yao K et al. Correlation Between CASC8, SMAD7 Polymorphisms and the Susceptibility to Colorectal Cancer: An Updated Meta-Analysis Based on GWAS Results. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Nov,94(46):e1884.

Li X et al. A risk-associated single nucleotide polymorphism of SMAD7 is common to colorectal, gastric, and lung cancers in a Han Chinese population. *Mol Biol Rep*. 2011 Nov,38(8):5093-7.

Ho JW et al. Replication study of SNP associations for colorectal cancer in Hong Kong Chinese. *Br J Cancer*. 2011 Jan 18,104(2):369-75.

Jiang X et al. Genetic variations in SMAD7 are associated with colorectal cancer risk in the colon cancer family registry. *PLoS One*. 2013,8(4):e60464.

TGFB1 - Transforming growth factor beta 1 (rs1800469):

Wang Y et al. An updated meta-analysis on the association of TGF- β 1 gene promoter -509C/T polymorphism with colorectal cancer risk. *Cytokine*. 2013 Jan,61(1):181-7.

Liu Y et al. Meta-analyses of the associations between four common TGF- β 1 genetic polymorphisms and risk of colorectal tumor. *Tumour Biol*. 2012 Aug,33(4):1191-9.

Fang F et al. TGFB1 509 C/T polymorphism and colorectal cancer risk: a meta-analysis. *Med Oncol*. 2010 Dec,27(4):1324-8.

Amirghofran Z et al. Genetic polymorphism in the transforming growth factor beta1 gene (-509 C/T and -800 G/A) and colorectal cancer. *Cancer Genet Cytogenet*. 2009 Apr 1,190(1):21-5.

Zhang Y et al. Genetic polymorphisms of transforming growth factor-beta1 and its receptors and colorectal cancer susceptibility: a population-based case-control study in China. *Cancer Lett*. 2009 Mar 8,275(1):102-8.

Chung SJ et al. Transforming growth factor-[beta]1 -509T reduces risk of colorectal cancer, but not adenoma in Koreans. *Cancer Sci*. 2007 Mar,98(3):401-4.

Slattery ML et al. Genetic variation in the TGF- β signaling pathway and colon and rectal cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2011 Jan,20(1):57-69.

Genetisches Risiko - Diabetes Typ 2

TCF7L2 - Transcription factor 7-like 2 (T-cell specific, HMG-box) (rs7903146):

Lyssenko et al. Mechanisms by which common variants in the TCF7L2 gene increase risk of type 2 diabetes. *J Clin Invest*. Aug 1, 2007, 117(8): 2155–2163.

Cauchi et al. TCF7L2 genetic defect and type 2 diabetes. *Curr Diab Rep*. 2008 Apr,8(2):149-55.

Bodhini et al. The rs12255372(G/T) and rs7903146(C/T) polymorphisms of the TCF7L2 gene are associated with type 2 diabetes mellitus in Asian Indians. *Metabolism*. 2007 Sep,56(9):1174-8.

Hivert MF et al. Updated genetic score based on 34 confirmed type 2 diabetes Loci is associated with diabetes incidence and regression to normoglycemia in the diabetes prevention program. *Diabetes*. 2011,60(4):1340-8.

HIGD1C - HIG1 hypoxia inducible domain family, member 1C (rs12304921):

The Wellcome Trust Case Control Consortium. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. *Nature*. 2007 Jun 7,447(7145):661-78.

Ryoo H et al. Heterogeneity of genetic associations of CDKAL1 and HHEX with susceptibility of type 2 diabetes mellitus by gender. *Eur J Hum Genet*. 2011 Jun,19(6):672-5.

Prasad RB et al. Genetics of type 2 diabetes-pitfalls and possibilities. *Genes (Basel)*. 2015 Mar 12,6(1):87-123.

HHEX - Hematopoietically expressed homeobox (rs1111875):

van Vliet-Ostaptchouk et al. HHEX gene polymorphisms are associated with type 2 diabetes in the Dutch Breda cohort. *Eur J Hum Genet*. 2008 May,16(5):652-6

Omori et al. Association of CDKAL1, IGF2BP2, CDKN2A/B, HHEX, SLC30A8, and KCNJ11 with susceptibility to type 2 diabetes in a Japanese population. *Diabetes*. 2008 Mar,57(3):791-5. Epub 2007 Dec 27.

Furukawa et al. Polymorphisms in the IDE-KIF11-HHEX gene locus are reproducibly associated with type 2 diabetes in a Japanese population. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Jan,93(1):310-4.

Hivert MF et al. Updated genetic score based on 34 confirmed type 2 diabetes Loci is associated with diabetes incidence and regression to normoglycemia in the diabetes prevention program. *Diabetes*. 2011,60(4):1340-8.

IL6 - interleukin 6 (rs1800795):

Huth et al. IL6 gene promoter polymorphisms and type 2 diabetes: joint analysis of individual participants' data from 21 studies. *Diabetes*. 2006 Oct,55(10):2915-21.

Illig et al. Significant association of the interleukin-6 gene polymorphisms C-174G and A-598G with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Oct,89(10):5053-8.

Fishman et al. The effect of novel polymorphisms in the interleukin-6 (IL-6) gene on IL-6 transcription and plasma IL-6 levels, and an association with systemic-onset juvenile chronic arthritis. *J Clin Invest*. 1998 Oct 1,102(7):1369-76.

IL10 - Interleukin 10 (rs1800872):

Bai et al. Association between interleukin 10 gene polymorphisms and risk of type 2 diabetes mellitus in a Chinese population. *J Int Med Res.* 2014 Apr 23.

Scarpelli et al. Variants of the interleukin-10 promoter gene are associated with obesity and insulin resistance but not type 2 diabetes in caucasian italian subjects. *Diabetes.* 2006 May,55(5):1529-33.

Tarabay M et al. African vs. Caucasian and Asian difference for the association of interleukin-10 promoter polymorphisms with type 2 diabetes mellitus (a meta-analysis study). *Meta Gene.* 2016 Mar 4,9:10-7.

Saxena M et al. An interleukin-10 gene promoter polymorphism (-592A/C) associated with type 2 diabetes: a North Indian study. *Biochem Genet.* 2012 Aug,50(7-8):549-59.

PPARG - Peroxisome proliferator-activated receptor gamma (rs1801282):

Gouda et al. The association between the peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2 (PPARG2) Pro12Ala gene variant and type 2 diabetes mellitus: a HuGE review and meta-analysis. *Am J Epidemiol.* 2010 Mar 15,171(6):645-55.

Altshuler et al. The common PPARGgamma Pro12Ala polymorphism is associated with decreased risk of type 2 diabetes. *Nat Genet.* 2000 Sep,26(1):76-80.

Deeb et al. A Pro12Ala substitution in PPARGgamma2 associated with decreased receptor activity, lower body mass index and improved insulin sensitivity. *Nat Genet.* 1998 Nov,20(3):284-7.

Hivert MF et al. Updated genetic score based on 34 confirmed type 2 diabetes Loci is associated with diabetes incidence and regression to normoglycemia in the diabetes prevention program. *Diabetes.* 2011,60(4):1340-8.

FTO - Fat mass and obesity associated (rs9939609).

Frayling et al. A Common Variant in the FTO Gene Is Associated with Body Mass Index and Predisposes to Childhood and Adult Obesity. *Science.* May 11, 2007, 316(5826): 889-894.

Wellcome Trust Case Control Consortium. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. *Nature.* 2007 Jun 7,447(7145):661-78.

Hertel et al. Genetic analysis of recently identified type 2 diabetes loci in 1,638 unselected patients with type 2 diabetes and 1,858 control participants from a Norwegian population-based cohort (the HUNT study). *Diabetologia.* 2008 Jun,51(6):971-7.

KCNJ11 - Potassium inwardly-rectifying channel, subfamily J, member 11 (rs5219):

Florez et al. Type 2 Diabetes-Associated Missense Polymorphisms KCNJ11 E23K and ABCC8 A1369S Influence Progression to Diabetes and Response to Interventions in the Diabetes Prevention Program. *Diabetes.* Feb 2007, 56(2): 531-536.

Zhou et al. The E23K variation in the KCNJ11 gene is associated with type 2 diabetes in Chinese and East Asian population. *J Hum Genet.* 2009 Jul,54(7):433-5.

Omori et al. Association of CDKAL1, IGF2BP2, CDKN2A/B, HHEX, SLC30A8, and KCNJ11 with susceptibility to type 2 diabetes in a Japanese population. *Diabetes.* 2008 Mar,57(3):791-5. Epub 2007 Dec 27.

Florez et al. Haplotype structure and genotype-phenotype correlations of the sulfonylurea receptor and the islet ATP-sensitive potassium channel gene region. *Diabetes.* 2004 May,53(5):1360-8.

Hivert MF et al. Updated genetic score based on 34 confirmed type 2 diabetes Loci is associated with diabetes incidence and regression to normoglycemia in the diabetes prevention program. *Diabetes*. 2011,60(4):1340-8.

Genetisches Risiko - Herz-Kreislaufkrankungen

CDH13 - Cadherin 13 (rs8055236):

The Wellcome Trust Case Control Consortium. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls.

Linnea M. Baudhuin. Genetics of coronary artery disease: focus on genome-wide association studies. *Am J Transl Res.* 2009, 1(3): 221–234.

Yan Y et al. Evaluation of population impact of candidate polymorphisms for coronary heart disease in the Framingham Heart Study Offspring Cohort. *BMC Proc.* 2009 Dec 15, 3 Suppl 7:S118

CHDS8 - Coronary heart disease, susceptibility to, 8 (rs1333049):

Bilguvar K. et al. Susceptibility loci for intracranial aneurysm in European and Japanese populations. *Nat Genet.* 2008 Dec, 40(12):1472-7.

Helgadottir A. et al. The same sequence variant on 9p21 associates with myocardial infarction, abdominal aortic aneurysm and intracranial aneurysm. *Nat Genet.* 2008 Feb, 40(2):217-24.

Helgadottir A. et al. A common variant on chromosome 9p21 affects the risk of myocardial infarction. *Science.* 2007 Jun 8, 316(5830):1491-3.

Karvanen J. et al. The impact of newly identified loci on coronary heart disease, stroke and total mortality in the MORGAM prospective cohorts. *Genet Epidemiol.* 2009 Apr, 33(3):237-46.

Burton PR. et al. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. *Nature.* 2007 Jun 7, 447(7145):661-78

APOA5 - Apolipoprotein A-V (rs662799):

Aberle J. et al. A polymorphism in the apolipoprotein A5 gene is associated with weight loss after short-term diet. *Clin Genet.* 2005 Aug, 68(2):152-4.

Aouizerat B. E. et al. Genetic analysis of a polymorphism in the human apoA-V gene: effect on plasma lipids. *J Lipid Res.* 2003 Jun, 44(6):1167-73.

Dorfmeister B. et al. The effect of APOA5 and APOC3 variants on lipid parameters in European Whites, Indian Asians and Afro-Caribbeans with type 2 diabetes. *Biochim Biophys Acta.* 2007 Mar, 1772(3):355-63

PON1 - Paraoxonase 1 (rs662):

Hassan et al. The Q192R polymorphism of the paraoxonase 1 gene is a risk factor for coronary artery disease in Saudi subjects. *Mol Cell Biochem.* 2013 Aug, 380(1-2):121-8.

Vaisi-Raygani A et al. Paraoxonase Arg 192 allele is an independent risk factor for three-vessel stenosis of coronary artery disease.

Kallel A et al. The paraoxonase L55M and Q192R gene polymorphisms and myocardial infarction in a Tunisian population. *Clin Biochem.* 2010 Dec, 43(18):1461-3.

Ahmad I et al. Two- and three-locus haplotypes of the paraoxonase (PON1) gene are associated with coronary artery disease in Asian Indians. *Gene.* 2012 Sep 10, 506(1):242-7.

Agrawal S et al. Paraoxonase 1 gene polymorphisms contribute to coronary artery disease risk among north Indians. *Indian J Med Sci.* 2009 Aug, 63(8):335-44.

Baum et al. Paraoxonase 1 gene Q192R polymorphism affects stroke and myocardial infarction risk. *Clinical biochemistry*.

Chen et al. Association between the severity of angiographic coronary artery disease and paraoxonase gene polymorphisms in the National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. *American journal of human genetics*

Imai Y et al. Evidence for association between paraoxonase gene polymorphisms and atherosclerotic diseases. *Atherosclerosis*. 2000 Apr,149(2):435-42.

PON1 - Paraoxonase 1 (rs854560):

Watzinger N et al. Human paraoxonase 1 gene polymorphisms and the risk of coronary heart disease: a community-based study. *Cardiology*. 2002,98(3):116-22.

Agrawal S et al. Paraoxonase 1 gene polymorphisms contribute to coronary artery disease risk among north Indians. *Indian J Med Sci*. 2009 Aug,63(8):335-44.

Ozkök E et al. Combined impact of matrix metalloproteinase-3 and paraoxonase 1 55/192 gene variants on coronary artery disease in Turkish patients. *Med Sci Monit*. 2008 Oct,14(10):CR536-42.

Rios DL et al. Paraoxonase 1 gene polymorphisms in angiographically assessed coronary artery disease: evidence for gender interaction among Brazilians. *Clin Chem Lab Med*. 2007,45(7):874-8.

Oliveira SA et al. PON1 M/L55 mutation protects high-risk patients against coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2004 Mar,94(1):73-7

APOB R3500Q - Apolipoprotein B (rs5742904):

Real et al. Influence of LDL receptor gene mutations and the R3500Q mutation of the apoB gene on lipoprotein phenotype of familial hypercholesterolemic patients from a South European population. *Eur J Hum Genet*. 2003 Dec,11(12):959-65.

Meriño-Ibarra et al. Screening of APOB gene mutations in subjects with clinical diagnosis of familial hypercholesterolemia. *Hum Biol*. 2005 Oct,77(5):663-73.

Haiping et al. Familial Defective Apolipoprotein B-100 and Increased Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Coronary Artery Calcification in the Old Order Amish. *Arch Intern Med*. Nov 8, 2010, 170(20): 1850–1855.

Castillo et al. The apolipoprotein B R3500Q gene mutation in Spanish subjects with a clinical diagnosis of familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis*. 2002 Nov,165(1):127-35.

NOS3 - Nitric oxide synthase 3 (endothelial cell) (rs2070744):

Rossi et al. The T(-786)C endothelial nitric oxide synthase genotype predicts cardiovascular mortality in high-risk patients. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Sep 19,48(6):1166-74.

Tangurek B et al. The relationship between endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism (T-786 C) and coronary artery disease in the Turkish population. *Heart Vessels*. 2006 Sep,21(5):285-90. Epub 2006 Sep 29.

Lee CR et al. NOS3 polymorphisms, cigarette smoking, and cardiovascular disease risk: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Pharmacogenet Genomics*. 2006 Dec,16(12):891-9.

APOA1 - Apolipoprotein A-I (rs670):

Rudkowska I et al. Gene-diet interactions on plasma lipid levels in the Inuit population. *Br J Nutr.* 2013 Mar 14;109(5):953-61.

Mata P et al. Human apolipoprotein A-I gene promoter mutation influences plasma low density lipoprotein cholesterol response to dietary fat saturation. *Atherosclerosis.* 1998 Apr;137(2):367-76.

Ordovas JM. et al. Polyunsaturated fatty acids modulate the effects of the APOA1 G-A polymorphism on HDL-cholesterol concentrations in a sex-specific manner: the Framingham Study. *Am J Clin Nutr.* 2002 Jan;75(1):38-46.

Ruano G et al. Apolipoprotein A1 genotype affects the change in high density lipoprotein cholesterol subfractions with exercise training. *Atherosclerosis.* 2006 Mar;185(1):65-9. Epub 2005 Jul 7.

Ordovas JM et al. Gene-diet interaction and plasma lipid responses to dietary intervention. *Biochem Soc Trans.* 2002 Apr;30(2):68-73.

Miles RR et al. Genome-wide screen for modulation of hepatic apolipoprotein A-I (ApoA-I) secretion. *J Biol Chem.* 2013 Mar 1;288(9):6386-96.

Angotti E et al. A polymorphism (G-->A transition) in the -78 position of the apolipoprotein A-I promoter increases transcription efficiency. *J Biol Chem.* 1994 Jul 1;269(26):17371-4.

Juo SH et al. Mild association between the A/G polymorphism in the promoter of the apolipoprotein A-I gene and apolipoprotein A-I levels: a meta-analysis. *Am J Med Genet.* 1999 Jan 29;82(3):235-41.

MTRR - 5-methyltetrahydrofolate-homocysteine methyltransferase reductase (rs1801394):

Cai et al. Genetic variant in MTRR, but not MTR, is associated with risk of congenital heart disease: an integrated meta-analysis. *PLoS One.* 2014 Mar 4;9(3):e89609.

Olteanu et al. Differences in the efficiency of reductive activation of methionine synthase and exogenous electron acceptors between the common polymorphic variants of human methionine synthase reductase. *Biochemistry.* 2002 Nov 12;41(45):13378-85.

van Beynum IM et al. MTRR 66A>G polymorphism in relation to congenital heart defects. *Clin Chem Lab Med.* 2006;44(11):1317-23.

Zeng W et al. A66G and C524T polymorphisms of the methionine synthase reductase gene are associated with congenital heart defects in the Chinese Han population. *Genet Mol Res.* 2011 Oct 25;10(4):2597-605.

Yu D et al. Association between methionine synthase reductase A66G polymorphism and the risk of congenital heart defects: evidence from eight case-control studies. *Pediatr Cardiol.* 2014 Oct;35(7):1091-8.

MTHFR - Methylene tetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) (rs1801133):

Ashfield-Watt P.A. et al. Methylene tetrahydrofolate reductase 677C-->T genotype modulates homocysteine responses to a folate-rich diet or a low-dose folic acid supplement: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2002 Jul;76(1):180-6.

Bønaa K.H. et al. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2006 Apr 13;354(15):1578-88.

Lewis S. J. et al. Meta-analysis of MTHFR 677C->T polymorphism and coronary heart disease: does totality of evidence support causal role for homocysteine and preventive potential of folate? *BMJ.* 2005 Nov 5;331(7524):1053.

Jacques PF et al. The relationship between riboflavin and plasma total homocysteine in the Framingham Offspring cohort is influenced by folate status and the C677T transition in the methylenetetrahydrofolate reductase gene. *J Nutr.* 2002,132(2):283-288.

Ventura P et al. Hyperhomocysteinemia and MTHFR C677T polymorphism in patients with portal vein thrombosis complicating liver cirrhosis. *Thromb Res.* 2016 May,141:189-95.

Hustad et al. Riboflavin and Methylenetetrahydrofolate Reductase. *Madame Curie Bioscience Database.*

GJA4 - Gap junction protein, alpha 4, 37kDa (rs1764391):

Guo SX et al. Association between C1019T polymorphism of the connexin37 gene and coronary heart disease in patients with in-stent restenosis. *Exp Ther Med.* 2013 Feb,5(2):539-544. Epub 2012 Dec 5.

Han Y et al. Association of connexin 37 gene polymorphisms with risk of coronary artery disease in northern Han Chinese. *Cardiology.* 2008,110(4):260-5. Epub 2007 Dec 12.

Wen D et al. Association of Connexin37 C1019T with myocardial infarction and coronary artery disease: a meta-analysis. *Exp Gerontol.* 2014 Oct,58:203-7.

Su-Xia Guo et al. Association between C1019T polymorphism of the connexin37 gene and coronary heart disease in patients with in-stent restenosis. *Exp Ther Med.* 2013 Feb, 5(2): 539–544.

Ye H et al. Genetic associations with coronary heart disease: meta-analyses of 12 candidate genetic variants. *Gene.* 2013 Nov 15,531(1):71-7. doi: 10.1016/j.gene.2013.07.029. Epub 2013 Jul 29.

ITGB3 - Integrin, beta 3 (platelet glycoprotein IIIa, antigen CD61) (rs5918):

Undas et al. PI(A2) polymorphism of beta(3) integrins is associated with enhanced thrombin generation and impaired antithrombotic action of aspirin at the site of microvascular injury. *Circulation.* 2001 Nov 27,104(22):2666-72.

Weiss et al. A polymorphism of a platelet glycoprotein receptor as an inherited risk factor for coronary thrombosis. *N Engl J Med.* 1996

Erdman V et al. OS 08-03 PHARMACOGENETIC MARKERS OF SURVIVAL. *J Hypertens.* 2016 Sep,34 Suppl 1 - ISH 2016 Abstract Book:e68.

Goodman T et al. Pharmacogenetics of aspirin resistance: a comprehensive systematic review. *Br J Clin Pharmacol.* 2008 Aug,66(2):222-32.

CETP - Cholesteryl ester transfer protein, plasma (rs708272):

Radovica et al. The association of common SNPs and haplotypes in CETP gene with HDL cholesterol levels in Latvian population. *PLoS One.* 2013 May 13,8(5):e64191.

Agirbasli et al. Multi-locus candidate gene analyses of lipid levels in a pediatric Turkish cohort: lessons learned on LPL, CETP, LIPC, ABCA1, and SHBG. *OMICS.* 2013 Dec,17(12):636-45.

Wang et al. CETP gene polymorphisms and risk of coronary atherosclerosis in a Chinese population. *Lipids Health Dis.* 2013 Nov 27,12:176

MTHFR - Methylenetetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) (rs1801133):

Ashfield-Watt P.A. et al. Methylenetetrahydrofolate reductase 677C-->T genotype modulates homocysteine responses to a folate-rich diet or a low-dose folic acid supplement: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2002 Jul,76(1):180-6.

Bønaa K.H. et al. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2006 Apr 13,354(15):1578-88.

Lewis S. J. et al. Meta-analysis of MTHFR 677C->T polymorphism and coronary heart disease: does totality of evidence support causal role for homocysteine and preventive potential of folate? *BMJ.* 2005 Nov 5,331(7524):1053.

Jacques PF et al. The relationship between riboflavin and plasma total homocysteine in the Framingham Offspring cohort is influenced by folate status and the C677T transition in the methylenetetrahydrofolate reductase gene. *J Nutr.* 2002,132(2):283-288.

Ventura P et al. Hyperhomocysteinemia and MTHFR C677T polymorphism in patients with portal vein thrombosis complicating liver cirrhosis. *Thromb Res.* 2016 May,141:189-95.

Hustad et al. Riboflavin and Methylenetetrahydrofolate Reductase. *Madame Curie Bioscience Database.*

MMP3 - Matrix metalloproteinase 3 (stromelysin 1, progelatinase) (rs3025058):

Abilleira et al. The role of genetic variants of matrix metalloproteinases in coronary and carotid atherosclerosis. *J Med Genet.* 2006 Dec,43(12):897-901. Epub 2006 Aug 11.

Zee et al. Genetic risk factors in recurrent venous thromboembolism: A multilocus, population-based, prospective approach. *Clin Chim Acta.* 2009 Apr,402(1-2):189-92.

Wang J et al. Polymorphisms of matrix metalloproteinases in myocardial infarction: a meta-analysis. *Heart.* 2011 Oct,97(19):1542-6. doi: 10.1136/heartjnl-2011-300342.

NOS1AP - Nitric oxide synthase 1 (neuronal) adaptor protein (rs16847548):

Arking et al. Multiple independent genetic factors at NOS1AP modulate the QT interval in a multi-ethnic population. *PLoS One.* 2009,4(1):e4333.

Crotti et al. NOS1AP is a genetic modifier of the long-QT syndrome. *Circulation.* 2009 Oct 27,120(17):1657-63.

Kao et al. Genetic variations in nitric oxide synthase 1 adaptor protein are associated with sudden cardiac death in US white community-based populations. *Circulation.* 2009 Feb 24,119(7):940-51.

NOS1AP - Nitric oxide synthase 1 (neuronal) adaptor protein (rs12567209):

Kao et al. Genetic variations in nitric oxide synthase 1 adaptor protein are associated with sudden cardiac death in US white community-based populations. *Circulation.* 2009 Feb 24,119(7):940-51.

Liu et al. A common NOS1AP genetic polymorphism, rs12567209 G>A, is associated with sudden cardiac death in patients with chronic heart failure in the Chinese Han population. *J Card Fail.* 2014 Apr,20(4):244-51.

Eijgelsheim et al. Genetic variation in NOS1AP is associated with sudden cardiac death: evidence from the Rotterdam Study. *Hum Mol Genet.* Nov 1, 2009, 18(21): 4213-4218.

NOS1AP - Nitric oxide synthase 1 (neuronal) adaptor protein (rs10494366):

Aarnoudse et al. Common NOS1AP variants are associated with a prolonged QTc interval in the Rotterdam Study. *Circulation*. 2007 Jul 3

Arking et al. A common genetic variant in the NOS1 regulator NOS1AP modulates cardiac repolarization. *Nat Genet*. 2006 Jun,38(6):644-51.

Marjamaa et al. Common candidate gene variants are associated with QT interval duration in the general population. *J Intern Med*. 2009 Apr,265(4):448-58

SREBF2 - Sterol regulatory element binding transcription factor 2 (rs2228314):

Fan et al. Expression of sterol regulatory element-binding transcription factor (SREBF) 2 and SREBF cleavage-activating protein (SCAP) in human atheroma and the association of their allelic variants with sudden cardiac death. Published online Dec 30, 2008.

Wang Y et al. Relationship of SREBP-2 rs2228314 G>C polymorphism with nonalcoholic fatty liver disease in a Han Chinese population. *Genet Test Mol Biomarkers*. 2014 Sep,18(9):653-7

Mohammad Abdullah et al. The impact of dairy consumption on circulating cholesterol levels is modulated by common single nucleotide polymorphisms in cholesterol synthesis- and transport-related genes. *Fasebj*, Published Online: 1 Apr 2014 Abstract Number: 1038.4

CYP1A2 - cytochrome P450, family 1, subfamily A, polypeptide 2 (rs762551):

Bågeman et al. Coffee consumption and CYP1A2*1F genotype modify age at breast cancer diagnosis and estrogen receptor status. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2008 Apr,17(4):895-901.

"Caffeine". DrugBank. University of Alberta. 16 September 2013. Retrieved 8 August 2014.

Sachse C et al. Functional significance of a C-->A polymorphism in intron 1 of the cytochrome P450 CYP1A2 gene tested with caffeine. *Br J Clin Pharmacol*. 1999 Apr,47(4):445-9.

APOE - apolipoprotein E (E2/E3/E4):

Muendlein A et al. Synergistic effects of the apolipoprotein E epsilon3/epsilon2/epsilon4, the cholesteryl ester transfer protein Taq1B, and the apolipoprotein C3 -482 C>T polymorphisms on their association with coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2008 Jul,199(1):179-86.

Burman D et al. Relationship of the ApoE polymorphism to plasma lipid traits among South Asians, Chinese, and Europeans living in Canada. *Atherosclerosis*. 2009 Mar,203(1):192-200.

Roberto Elosua et al. Association of APOE genotype with carotid atherosclerosis in men and women the Framingham Heart Study. October 2004 *The Journal of Lipid Research*, 45, 1868-1875.

Dallongeville et al. Modulation of plasma triglyceride levels by apoE phenotype: a meta-analysis. *J Lipid Res*. 1992 Apr,33(4):447-54.

Breslow et al. Genetic Basis of Lipoprotein Disorders. *Circulation*. 1995 Jan 15,91(2):505-12.

Bennet AM et al. Association of apolipoprotein E genotypes with lipid levels and coronary risk. *JAMA*. 2007 Sep 19, 298(11):1300-11.

Genetisches Risiko - Lungenkrebs

CYP1A1 (Cytochrome P450 1A1) rs4646903:

Liu HX et al. Correlation between gene polymorphisms of CYP1A1, GSTP1, ERCC2, XRCC1, and XRCC3 and susceptibility to lung cancer. *Genet Mol Res*. 2016 Nov 3,15(4).

Peddireddy V et al. Association of CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 gene polymorphisms with risk of non-small cell lung cancer in Andhra Pradesh region of South India. *Eur J Med Res*. 2016 Apr 18,21:17.

Islam MS et al. Epub 2012 Nov 21. Lung cancer risk in relation to nicotinic acetylcholine receptor, CYP2A6 and CYP1A1 genotypes in the Bangladeshi population. *Clin Chim Acta*. 2013 Feb 1,416:11-9.

Kiyohara C. et al. Genetic polymorphisms involved in carcinogen metabolism and DNA repair and lung cancer risk in a Japanese population. *J Thorac Oncol*. 2012 Jun,7(6):954-62.

Wright CM et al. Genetic association study of CYP1A1 polymorphisms identifies risk haplotypes in nonsmall cell lung cancer. *Eur Respir J*. 2010 Jan,35(1):152-9.

Xu X et al. Cytochrome P450 CYP1A1 MspI polymorphism and lung cancer susceptibility. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1996 Sep,5(9):687-92.

Li W et al. Combined effects of CYP1A1 MspI and GSTM1 genetic polymorphisms on risk of lung cancer: an updated meta-analysis. *Tumour Biol*. 2014 Sep,35(9):9281-90.

Jiang XY et al. Susceptibility of lung cancer with polymorphisms of CYP1A1, GSTM1, GSTM3, GSTT1 and GSTP1 genotypes in the population of Inner Mongolia region. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2014,15(13):5207-14.

Hussein AG et al. CYP1A1 gene polymorphisms and smoking status as modifier factors for lung cancer risk. *Gene*. 2014 May 10,541(1):26-30.

Taioli E et al. Polymorphisms in CYP1A1, GSTM1, GSTT1 and lung cancer below the age of 45 years. *Int J Epidemiol*. 2003 Feb,32(1):60-3.

Song N et al. CYP 1A1 polymorphism and risk of lung cancer in relation to tobacco smoking: a case-control study in China. *Carcinogenesis*. 2001 Jan,22(1):11-6.

Vineis P et al. CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 polymorphisms and lung cancer: a pooled analysis of gene-gene interactions. *Biomarkers*. 2004 May-Jun,9(3):298-305.

Shi X et al. CYP1A1 and GSTM1 polymorphisms and lung cancer risk in Chinese populations: a meta-analysis. *Lung Cancer*. 2008 Feb,59(2):155-63.

GSTM1 - Glutathion S-transferase mu1 Null Allel:

Peddireddy V et al. Association of CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 gene polymorphisms with risk of non-small cell lung cancer in Andhra Pradesh region of South India. *Eur J Med Res*. 2016 Apr 18,21:17.

Li W et al. Combined effects of CYP1A1 MspI and GSTM1 genetic polymorphisms on risk of lung cancer: an updated meta-analysis. *Tumour Biol*. 2014 Sep,35(9):9281-90.

Jiang XY et al. Susceptibility of lung cancer with polymorphisms of CYP1A1, GSTM1, GSTM3, GSTT1 and GSTP1 genotypes in the population of Inner Mongolia region. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2014,15(13):5207-14.

Li W et al. Polymorphisms in GSTM1, CYP1A1, CYP2E1, and CYP2D6 are associated with susceptibility and chemotherapy response in non-small-cell lung cancer patients. *Lung*. 2012 Feb,190(1):91-8.

Shi X et al. CYP1A1 and GSTM1 polymorphisms and lung cancer risk in Chinese populations: a meta-analysis. *Lung Cancer*. 2008 Feb,59(2):155-63.

Kiyohara C et al. Risk modification by CYP1A1 and GSTM1 polymorphisms in the association of environmental tobacco smoke and lung cancer: a case-control study in Japanese nonsmoking women. *Int J Cancer*. 2003 Oct 20,107(1):139-44.

Pinarbasi H et al. Strong association between the GSTM1-null genotype and lung cancer in a Turkish population. *Cancer Genet Cytogenet*. 2003 Oct 15,146(2):125-9.

Yang H et al. The association of GSTM1 deletion polymorphism with lung cancer risk in Chinese population: evidence from an updated meta-analysis. *Sci Rep*. 2015 Mar 23,5:9392.

Ford JG et al. Glutathione S-transferase M1 polymorphism and lung cancer risk in African-Americans. *Carcinogenesis*. 2000 Nov,21(11):1971-5.

Pliarchopoulou K et al. Correlation of CYP1A1, GSTP1 and GSTM1 gene polymorphisms and lung cancer risk among smokers. *Oncol Lett*. 2012 Jun,3(6):1301-1306.

GSTT1 - Glutathion S-transferase theta 1 Null Allel):

Peddireddy V et al. Association of CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 gene polymorphisms with risk of non-small cell lung cancer in Andhra Pradesh region of South India. *Eur J Med Res*. 2016 Apr 18,21:17.

Shukla RK et al. Associations of CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 polymorphisms with lung cancer susceptibility in a Northern Indian population. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2013,14(5):3345-9.

Taioli E et al. Polymorphisms in CYP1A1, GSTM1, GSTT1 and lung cancer below the age of 45 years. *Int J Epidemiol*. 2003 Feb,32(1):60-3.

Kumar M et al. Lung cancer risk in north Indian population: role of genetic polymorphisms and smoking. *Mol Cell Biochem*. 2009 Feb,322(1-2):73-9.

Sørensen M et al. Glutathione S-transferase T1 null-genotype is associated with an increased risk of lung cancer. *Int J Cancer*. 2004 Jun 10,110(2):219-24.

Wang Y et al. The association of GSTT1 deletion polymorphism with lung cancer risk among Chinese population: evidence based on a cumulative meta-analysis. *Onco Targets Ther*. 2015 Oct 12,8:2875-82.

Wang Y et al. Glutathione S-transferase T1 gene deletion polymorphism and lung cancer risk in Chinese population: a meta-analysis. *Cancer Epidemiol*. 2010 Oct,34(5):593-7. Sreeja L et al. Possible risk modification by CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 gene polymorphisms in lung cancer susceptibility in a South Indian population. *J Hum Genet*. 2005,50(12):618-27.

Gui Q et al. The present/null polymorphism in the GSTT1 gene and the risk of lung cancer in Chinese population. *Tumour Biol*. 2013 Dec,34(6):3465-9.

Pan C et al. Glutathione S-transferase T1 and M1 polymorphisms are associated with lung cancer risk in a gender-specific manner. *Oncol Res Treat*. 2014,37(4):164-9.

GSTP1 - Glutathione S-transferase pi 1 rs1695:

Liu HX et al. Correlation between gene polymorphisms of CYP1A1, GSTP1, ERCC2, XRCC1, and XRCC3 and susceptibility to lung cancer. *Genet Mol Res*. 2016 Nov 3,15(4).

Kiyohara C. Et al. Genetic polymorphisms involved in carcinogen metabolism and DNA repair and lung cancer risk in a Japanese population. *J Thorac Oncol*. 2012 Jun,7(6):954-62.

Pliarchopoulou K et al. Correlation of CYP1A1, GSTP1 and GSTM1 gene polymorphisms and lung cancer risk among smokers. *Oncol Lett*. 2012 Jun,3(6):1301-1306.

Wang Y et al. Correlation between metabolic enzyme GSTP1 polymorphisms and susceptibility to lung cancer. *Exp Ther Med*. 2015 Oct,10(4):1521-1527.

Li XM et al. Glutathione S-transferase P1, gene-gene interaction, and lung cancer susceptibility in the Chinese population: An updated meta-analysis and review. *J Cancer Res Ther*. 2015 Jul-Sep,11(3):565-70.

Sreeja L et al. Glutathione S-transferase M1, T1 and P1 polymorphisms: susceptibility and outcome in lung cancer patients. *J Exp Ther Oncol*. 2008,7(1):73-85.

Stücker I et al. Genetic polymorphisms of glutathione S-transferases as modulators of lung cancer susceptibility. *Carcinogenesis*. 2002 Sep,23(9):1475-81.

Chen X et al. Glutathione S-transferase P1 gene Ile105Val polymorphism might be associated with lung cancer risk in the Chinese Han population. *Tumour Biol*. 2012 Dec,33(6):1973-81.

Yang M et al. Combined effects of genetic polymorphisms in six selected genes on lung cancer susceptibility. *Lung Cancer*. 2007 Aug,57(2):135-42.

Risch A et al. Glutathione-S-transferase M1, M3, T1 and P1 polymorphisms and susceptibility to non-small-cell lung cancer subtypes and hamartomas. *Pharmacogenetics*. 2001 Dec,11(9):757-64.

CYP1A1 (Cytochrome P450 1A1) r rs1048943:

Liu HX et al. Correlation between gene polymorphisms of CYP1A1, GSTP1, ERCC2, XRCC1, and XRCC3 and susceptibility to lung cancer. *Genet Mol Res*. 2016 Nov 3,15(4).

Peddireddy V et al. Association of CYP1A1, GSTM1 and GSTT1 gene polymorphisms with risk of non-small cell lung cancer in Andhra Pradesh region of South India. *Eur J Med Res*. 2016 Apr 18,21:17.

Islam MS et al. Epub 2012 Nov 21. Lung cancer risk in relation to nicotinic acetylcholine receptor, CYP2A6 and CYP1A1 genotypes in the Bangladeshi population. *Clin Chim Acta*. 2013 Feb 1,416:11-9.

Kiyohara C. Et al. Genetic polymorphisms involved in carcinogen metabolism and DNA repair and lung cancer risk in a Japanese population. *J Thorac Oncol*. 2012 Jun,7(6):954-62.

Wright CM et al. Genetic association study of CYP1A1 polymorphisms identifies risk haplotypes in nonsmall cell lung cancer. *Eur Respir J*. 2010 Jan,35(1):152-9.

Hussein AG et al. CYP1A1 gene polymorphisms and smoking status as modifier factors for lung cancer risk. *Gene*. 2014 May 10,541(1):26-30.

Atinkaya C. Et al. The effect of CYP1A1, GSTT1 and GSTM1 polymorphisms on the risk of lung cancer: a case-control study. *Hum Exp Toxicol*. 2012 Oct,31(10):1074-80.

Song N et al. CYP 1A1 polymorphism and risk of lung cancer in relation to tobacco smoking: a case-control study in China. *Carcinogenesis*. 2001 Jan,22(1):11-6.

Raimondi S et al. Metabolic gene polymorphisms and lung cancer risk in non-smokers. An update of the GSEC study. *Mutat Res*. 2005 Dec 30,592(1-2):45-57.

Yang XR et al. CYP1A1 and GSTM1 polymorphisms in relation to lung cancer risk in Chinese women. *Cancer Lett*. 2004 Oct 28,214(2):197-204.

Sobti RC et al. Genetic polymorphism of the CYP1A1, CYP2E1, GSTM1 and GSTT1 genes and lung cancer susceptibility in a north indian population. *Mol Cell Biochem*. 2004 Nov,266(1-2):1-9.

Hung RJ et al. CYP1A1 and GSTM1 genetic polymorphisms and lung cancer risk in Caucasian non-smokers: a pooled analysis. *Carcinogenesis*. 2003 May,24(5):875-82.

Shi X et al. CYP1A1 and GSTM1 polymorphisms and lung cancer risk in Chinese populations: a meta-analysis. Lung Cancer. 2008 Feb,59(2):155-63.

Drakoulis N et al. Polymorphisms in the human CYP1A1 gene as susceptibility factors for lung cancer: exon-7 mutation (4889 A to G), and a T to C mutation in the 3'-flanking region. Clin Investig. 1994 Feb,72(3):240-8.

Kumar M et al. Lung cancer risk in north Indian population: role of genetic polymorphisms and smoking. Mol Cell Biochem. 2009 Feb,322(1-2):73-9.

Genetisches Risiko - Osteoporose

COL1A1 - Collagen, type I, alpha 1 (rs1800012):

Mann V et al. Meta-analysis of COL1A1 Sp1 polymorphism in relation to bone mineral density and osteoporotic fracture. *Bone*. 2003 Jun,32(6):711-7.

Jin et al. Polymorphisms in the 5' flank of COL1A1 gene and osteoporosis: meta-analysis of published studies. *Osteoporos Int*. 2011 Mar,22(3):911-21.

Qureshi et al. COL1A1 Sp1 polymorphism predicts response of femoral neck bone density to cyclical etidronate therapy. *Calcif Tissue Int*. 2002 Mar,70(3):158-63. Epub 2002 Feb 19.

VDR - Vitamin D (1,25- dihydroxyvitamin D3) receptor (rs1544410):

Palomba et al. Bsm1 vitamin D receptor genotypes influence the efficacy of antiresorptive treatments in postmenopausal osteoporotic women. A 1-year multicenter, randomized and controlled trial. *Osteoporos Int*. 2005 Aug,16(8):943-52. Epub 2005 Mar 1.

Jia et al. Vitamin D receptor Bsm1 polymorphism and osteoporosis risk: a meta-analysis from 26 studies. *Genet Test Mol Biomarkers*. 2013 Jan,17(1):30-4.

Palomba et al. Raloxifene administration in post-menopausal women with osteoporosis: effect of different Bsm1 vitamin D receptor genotypes. *Hum Reprod*. 2003 Jan,18(1):192-8.

Marc J et al. VDR genotype and response to etidronate therapy in late postmenopausal women. *Osteoporos Int*. 1999,10(4):303-6.

Creatsa M et al. The effect of vitamin D receptor Bsm1 genotype on the response to osteoporosis treatment in postmenopausal women: a pilot study. *J Obstet Gynaecol Res*. 2011 Oct,37(10):1415-22.

Mossetti G et al. Vitamin D receptor gene polymorphisms predict acquired resistance to clodronate treatment in patients with Paget's disease of bone. *Calcif Tissue Int*. 2008 Dec,83(6):414-24.

ESR1 - Estrogen receptor 1 (rs2234693):

Gennari L et al. Estrogen receptor gene polymorphisms and the genetics of osteoporosis: a HuGE review. *Am J Epidemiol*. 2005 Feb 15,161(4):307-20.

van Meurs JB et al. Association of 5' estrogen receptor alpha gene polymorphisms with bone mineral density, vertebral bone area and fracture risk. *Hum Mol Genet*. 2003 Jul 15,12(14):1745-54.

Herrington DM et al. Estrogen-receptor polymorphisms and effects of estrogen replacement on high-density lipoprotein cholesterol in women with coronary disease. *N Engl J Med*. 2002 Mar 28,346(13):967-74.

Herrington DM et al. Common estrogen receptor polymorphism augments effects of hormone replacement therapy on E-selectin but not C-reactive protein. *Circulation*. 2002 Apr 23,105(16):1879-82.

LCT - lactase (rs4988235):

Koek et al. The T-13910C polymorphism in the lactase phlorizin hydrolase gene is associated with differences in serum calcium levels and calcium intake.

Bácsi K et al. LCT 13910 C/T polymorphism, serum calcium, and bone mineral density in postmenopausal women. *Osteoporosis International*, 20(4), 639–645.

Tolonen S et al. Cardiovascular Risk in Young Finns Study Group. (2011). Lactase Gene C/T-13910 Polymorphism, Calcium Intake, and pQCT Bone Traits in Finnish Adults. *Calcified Tissue International*, 88(2), 153–161.

Laaksonen MM et al. Genetic lactase non-persistence, consumption of milk products and intakes of milk nutrients in Finns from childhood to young adulthood. *Br J Nutr*. 2009 Jul;102(1):8-17.

Almon R et al. Lactase non-persistence as a determinant of milk avoidance and calcium intake in children and adolescents. *J Nutr Sci*. 2013 Jul 24;2:e26.

Kuchay RA et al. Effect of C/T -13910 cis-acting regulatory variant on expression and activity of lactase in Indian children and its implication for early genetic screening of adult-type hypolactasia. *Clin Chim Acta*. 2011 Oct 9;412(21-22):1924-30.

Genetisches Risiko - Rheumatoide Arthritis

TNF- α - tumor necrosis factor a (TNF superfamily, member 2) (rs1800629):

Dayer et al. The pivotal role of interleukin-1 in the clinical manifestations of rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003,42(Suppl. 2):ii3–ii10

Goldring et al. Pathogenesis of bone and cartilage destruction in rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003,42(Suppl. 2):ii11–ii16

Oregón-Romero et al. Tumor necrosis factor alpha-308 and -238 polymorphisms in rheumatoid arthritis. Association with messenger RNA expression and sTNF-alpha. *J Investig Med.* 2008 Oct,56(7):937-43

IL1A - Interleukin 1 alpha (rs1800587):

Virtanen et al. Occupational and genetic risk factors associated with intervertebral disc disease. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007 May 1,32(10):1129-34.

Dayer et al. The pivotal role of interleukin-1 in the clinical manifestations of rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003,42(Suppl. 2):ii3–ii10

Goldring et al. Pathogenesis of bone and cartilage destruction in rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003,42(Suppl. 2):ii11–ii16

Entdecken Sie Ihre Genetik und nutze Sie sie zu Ihrem Vorteil!

Dieses E-Book nimmt Sie mit auf eine aufregende Reise in die Tiefen Ihrer DNA und zeigt Ihnen, wie Sie Ihren Körper optimal versorgen und genetische Stärken und Schwächen zu Ihren Gunsten nutzen können.

Wir konzentrieren uns auf nutri- und präventionsgenetische DNA-Parameter, die direkte Auswirkungen auf Ihre Gesundheit haben können. Von der Steuerung von Entzündungsreaktionen bis hin zur Vitamin-D-Aufnahme Ihres Körpers untersuchen wir verschiedene genetische Profile und ihre Auswirkungen auf Ihr Wohlbefinden.

Unser Ziel ist es, Ihnen dabei zu helfen, die Komplexität Ihrer DNA besser zu verstehen und zu erkennen, wie sie Ihre individuelle Reaktion auf bestimmte Nährstoffe, Umweltfaktoren und Krankheiten beeinflusst. Mit diesem Wissen können Sie fundierte Entscheidungen treffen, um Ihre Gesundheit zu optimieren und das Risiko von Krankheiten zu minimieren.

