

# Zelluläre Resilienz: Integrative Krebsprävention & Zellschutz-Protokoll

*Originaltitel: Impf-Krebsprotokoll – Natürliche Strategien gegen Spike-Protein-induzierte Zellschäden*

---

## **Disclaimer / Impressum**

**Erstellt von:** Marco Kittel, Mail: [me@marcokittel.de](mailto:me@marcokittel.de), Web: <https://marcokittel.de>

**Datum der letzten Aktualisierung:** 16. Februar 2026

**Wichtiger Hinweis:** Dieses Dokument dient ausschließlich der privaten Informationssammlung und stellt **keine medizinische Beratung** dar. Die hier aufgeführten Informationen ersetzen nicht die Diagnose, Beratung oder Behandlung durch einen qualifizierten Arzt oder Heilpraktiker. Vor der Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln – insbesondere in den hier genannten hochdosierten Bereichen – sollte **immer** ärztlicher Rat eingeholt werden. Wechselwirkungen mit Medikamenten und individuelle Kontraindikationen (z. B. Niereninsuffizienz, Blutverdünner, Schilddrüsenerkrankungen) müssen ausgeschlossen werden. Die zitierten Studien sind am Ende des Dokuments aufgeführt; einige befinden sich im Preprint-Stadium oder wurden zurückgezogen – dies ist jeweils gekennzeichnet. Der Autor übernimmt keine Haftung für gesundheitliche Folgen, die aus der Anwendung der hier beschriebenen Maßnahmen entstehen.

---

# Inhaltsverzeichnis

---

1. Lifestyle-Fundament (Bewegung, Schlaf, Stressreduktion, Toxinvermeidung)
  2. Die Basis-Architektur (Foundation & Stability)
  3. Der p53-Hack: Salvestrole & CYP1B1
  4. Die Entgiftungs-Kaskade (NAC, Glutathion, Selen, TMG)
  5. Spike-Protein-Degradation & Autophagie
  6. Synergistische Verstärker (Curcumin, Quercetin, Zink, Melatonin, EGCG, Kreatin, Sulforaphan, Lycopin, Niacin/NAD+)
  7. Ergänzende Schlüsselsubstanzen (Vitamin C, Probiotika, B-Vitamine)
  8. Priorisierungsstufen (Stufe 0 → Basis → Erweitert → Vollstack)
  9. Tagesplan (Einnahmeprotokoll)
  10. Wechselwirkungs-Matrix
  11. Individualisierung & Anpassung
  12. Eskalation & Schulmedizinische Integration
  13. Gen-basiertes Krebs-Protokoll (Funktionelle Genomik)
  14. Anpassung nach Tumorentität
  15. Monitoring & Erfolgskontrolle
  16. Fazit und Bewertung
  17. Studienverzeichnis
- 

## Zusammenfassung

---

Dieses Protokoll beschreibt einen biochemisch fundierten **“System-Restaurierungs-Algorithmus”** – ein komplexes Protokoll zur Wiederherstellung der zellulären Homöostase unter Spike-Protein-Exposition (sowohl durch SARS-CoV-2-Infektion als auch durch Impfung).

Es ist kein einfaches Nahrungsergänzungsmittel-Paket, sondern ein **mehrstufiges Interventionssystem** mit folgenden Zielen:

1. **Entzündungshemmung und Membranstabilität** (Foundation Layer)
2. **p53-Tumorsuppressor-Reaktivierung** (Salvestrol/CYP1B1-Pathway)
3. **Entgiftung und Redox-Balance** (NAC/Glutathion/Selen-Kaskade)
4. **Spike-Protein-Degradation** (Proteolytische Enzyme)
5. **Zelluläres Recycling** (Autophagie-Aktivierung)
6. **Immunmodulation über den Darm** (Mikrobiom-Restoration)
7. **Synergistische Signalverstärkung** (Curcumin, Quercetin, Zink, Melatonin, EGCG, Sulforaphan, Lycopin, Niacin/NAD+)

Das Protokoll umfasst darüber hinaus eine **dreistufige Priorisierung** (Basis → Erweitert → Vollstack), einen **detaillierten Tagesplan**, eine **Wechselwirkungs-Matrix** für Medikamente und Substanzen, Leitlinien zur **Individualisierung** und **schulmedizinischen Eskalation** sowie ein **gen-basiertes Krebs-Protokoll** (Abschnitt 12), das genetische Polymorphismen (TP53, BRCA1/2, MSH2/MLH1, MTHFR, TNF- $\alpha$ , IL-6, GSTM1/GSTT1, SOD2) mit den passenden Cofaktoren, Ernährungs-Triggern und laborchemischen Zielwerten verknüpft.

Die folgenden Abschnitte beschreiben die einzelnen Strategieebenen im Detail, beginnend mit dem Lifestyle-Fundament und der biochemischen Basis.

## 0. Lifestyle-Fundament

**Bevor Supplemente wirken können, muss das Fundament stimmen.** Die folgenden vier Lifestyle-Faktoren sind kostenlos, evidenzbasiert und haben jeweils für sich genommen eine stärkere Krebsrisikoreduktion als jedes einzelne Supplement in diesem Protokoll.

### Bewegung

- **Empfehlung:** Mindestens 150 Minuten moderate aerobe Aktivität pro Woche (z. B. zügiges Gehen, Radfahren, Schwimmen) ODER 75 Minuten intensive Aktivität PLUS 2× Krafttraining.
- **Evidenz:** Eine Meta-Analyse von Moore et al. (2016, JAMA Internal Medicine, 1,44 Mio. Teilnehmer) zeigt eine **Risikoreduktion von 20-42 %** für 13 Krebsarten bei regelmäßiger Bewegung. [Studie 31]
- **Mechanismen:** Bewegung senkt Insulin/IGF-1, reduziert chronische Inflammation (IL-6, TNF- $\alpha$ ), verbessert NK-Zell-Aktivität, fördert die Darmperistaltik (Kolonkarzinom-Schutz) und reguliert Sexualhormone (Brust-/Prostatakrebschutz).
- **Bezug zum Protokoll:** Bewegung aktiviert AMPK → hemmt mTOR → fördert Autophagie. Dieselbe Achse, die durch Intervallfasten und Spermidin adressiert wird (Abschnitt 4B).

### Schlaf

- **Empfehlung:** 7-9 Stunden pro Nacht. Feste Schlafenszeit. Dunkelheit im Schlafzimmer (kein Blaulicht nach 21 Uhr).
- **Evidenz:** Schichtarbeit (circadiane Disruption) wurde von der IARC als **Gruppe 2A-Karzinogen** eingestuft ("wahrscheinlich krebserregend"). Chronischer

Schlafmangel (< 6 h) erhöht das Krebsrisiko um 40–50 % (Erren et al., 2016).  
[Studie 32]

- **Mechanismen:** Melatonin-Eigenproduktion erfolgt nur im Dunkeln (Pinealdrüse, Peak 2–4 Uhr). Melatonin ist das stärkste endogene mitochondriale Antioxidans und hemmt NF-κB-Translokation → die Wirkung des supplementierten Melatonins (Abschnitt 5) baut auf einer intakten zirkadianen Rhythmik auf.
- **Bezug zum Protokoll:** Exogenes Melatonin (1–5 mg) ergänzt, kann aber die endogene Produktion (50–80 µg/Nacht bei gesundem Schlaf) nicht vollständig ersetzen.

## Stressreduktion

- **Empfehlung:** Tägliche Stressreduktion (10–20 Min.): Meditation, Atemübungen (4-7-8-Methode), Naturaufenthalt, Yoga oder progressive Muskelrelaxation.
- **Evidenz:** Chronischer psychologischer Stress erhöht Cortisol dauerhaft. Cortisol hemmt p53-vermittelte Apoptose (Feng et al., 2012), supprimiert NK-Zell-Aktivität und fördert die Angiogenese im Tumor-Mikromilieu über VEGF-Hochregulation.
- **Mechanismen:** Cortisol aktiviert den Glucocorticoid-Rezeptor → hemmt NF-κB kurzfristig (anti-inflammatorisch), aber bei chronischer Erhöhung entsteht Cortisol-Resistenz → NF-κB wird paradox hochreguliert → pro-inflammatorisches Milieu.
- **Bezug zum Protokoll:** Kein Supplement kann chronischen Stress kompensieren. Curcumin und Omega 3 (Abschnitt 1, 5) können NF-κB hemmen, aber nicht gegen die permanente Cortisol-Flut arbeiten.

## Toxinvermeidung

- **Alkohol:** Die IARC klassifiziert Alkohol als **Gruppe-1-Karzinogen** (gesichert krebserregend). Bereits geringe Mengen (1 Glas/Tag) erhöhen das Risiko für Brust-, Leber-, Ösophagus- und Kolorektalkrebs. **Idealerweise: vollständiger Verzicht.**
- **Rauchen:** Verursacht 15+ Krebsarten. Nicht verhandelbar – Rauchstopp hat Priorität über jedes Supplement.
- **Verarbeitetes Fleisch:** Von der IARC als **Gruppe-1-Karzinogen** eingestuft (Kolorektalkrebs). Wurst, Schinken, Salami minimieren oder eliminieren.
- **Umwelttoxine:** BPA (aus Plastik), Pestizide (Bio bevorzugen), Schwermetalle (Amalgam-Entfernung prüfen). Diese Substanzen sind endokrine Disruptoren und belasten die Phase-II-Entgiftung (Abschnitt 3, 12.1 D).

💡 **Kostenlose Krebsprävention zusammengefasst:** Wer sich 150 Min./Woche bewegt, 7–9 h schläft, Stress aktiv managt und Alkohol/Rauchen/verarbeitetes Fleisch meidet, hat bereits eine **stärkere Risikoreduktion** als durch jedes einzelne Supplement in diesem Protokoll. Die Supplemente verstärken dieses Fundament – sie können es aber nicht ersetzen.

## 1. Die Basis-Architektur (Foundation & Stability)

Dein Fundament (Vitamin D, Omega 3, Protein, Low Carb) zielt auf **Entzündungshemmung und Membranstabilität**.

- **Vitamin D (Ziel: 60–90 ng/ml):** Vitamin D ist kein einfaches Vitamin, sondern ein Secosteroid-Hormon und ein **Master-Regulator des Immunsystems**. Ein Spiegel von 60–90 ng/ml ist therapeutisch hochdosiert (der konventionelle Referenzbereich liegt bei 30–60 ng/ml).
  - *Bezug zu p53:* Vitamin D reguliert direkt die Expression von p53 über den Vitamin-D-Rezeptor (VDR). Ohne ausreichendes Vitamin D ist das p53-System funktional eingeschränkt. [Studie 1]
  - *Wichtig:* Vitamin D sollte stets zusammen mit Vitamin K2 (MK7, 200 µg) eingenommen werden, um eine Hyperkalzämie zu vermeiden. Regelmäßige Blutspiegelkontrolle (25-OH-D3) ist bei diesen Dosierungen **zwingend erforderlich**.
  - *Kontraindikation Vitamin K2:* ⚠ **Bei Warfarin (Marcumar)-Therapie:** Vitamin K2 antagonisiert Warfarin direkt und verändert den INR-Wert. K2 darf hier **nur unter engmaschiger INR-Kontrolle** supplementiert werden – idealerweise eine **gleichbleibende tägliche K2-Dosis** (statt sporadisch), damit der Gerinnungsstatus stabil bleibt und die Warfarin-Dosis angepasst werden kann. DOAKs (Eliquis, Xarelto) sind davon nicht betroffen.
  - *Ergänzung:* Magnesium (300–400 mg als Glycinat oder Citrat) ist Cofaktor für die Vitamin-D-Aktivierung und fehlt im aktuellen Protokoll.
- **Omega 3 (Algenöl, hochdosiert EPA/DHA):** Repariert die Zellmembranen. Das Spike-Protein greift Endothelzellen an (ACE2-Rezeptor-vermittelt). Omega-3-Fettsäuren erhöhen die Membranfluidität und wirken antiinflammatorisch über die Auflösung von Resolvinen und Protektinen. [Studie 2]
  - *Dosierung:* Mindestens 2–3 g EPA+DHA täglich für therapeutische Wirkung.

- *Omega-3-Index*: Zielwert > 8 % (messbar über Bluttest).
- **Protein & Glucose-Management**: Der “Protein First”-Ansatz vor dem Smoothie verhindert Insulin-Spikes. Insulin ist ein potenter Wachstumsfaktor (IGF-1-Achse) – auch für maligne Zellen. Durch niedrige Insulinspiegel wird die Autophagie (zelluläres Recycling) aktiviert statt mTOR-getriebenes Wachstum. [Studie 3]

## 2. Der p53-Hack: Salvestrole & CYP1B1 (Der Selektive Apoptose-Pfad)

Das ist der zentrale Baustein des Protokolls im Kontext der Spike-Protein-Gefährdung.

### ⚠ **Evidenzlage zur Spike-p53-Hypothese**

Die These, dass das SARS-CoV-2-Spike-Protein p53 direkt hemmt, basiert auf **begrenzter und teils umstrittener Evidenz**:

Studie	Methode	Status	Evidenzstärke
Jiang & Mei (2021) [Studie 4]	In vitro	⚠ <b>RETRACTED</b> (Mai 2022)	Keine verwertbare Evidenz
Singh et al. (2020) [Studie 5]	In silico (Computermodell)	Publiziert	💻 Sehr niedrig – nur Modellierung
Kyriakopoulos et al. (2022) [Studie 6]	In vitro (Zelllinien)	Publiziert (Cureus)	🔬 Niedrig – eine Arbeitsgruppe, kein Peer-Review-Journal mit hohem Impact

**Bewertung:** 🟡 **HYPOTHESE - nicht gesichert.** Es gibt plausible mechanistische Hinweise, aber keine RCTs oder große Kohortenstudien, die eine klinisch relevante Spike-p53-Blockade beim Menschen belegen. Die Krebsprävention durch die hier beschriebenen Substanzen ist jedoch **unabhängig von der Spike-Hypothese** gut belegt (über p53-

*Stabilisierung, Nrf2-Aktivierung, Autophagie etc.). Das Protokoll behält daher seinen Wert auch ohne bestätigte Spike-p53-Interaktion.*

- **Das Problem (p53-Blockade):** Das Spike-Protein kann den Tumorsuppressor p53 direkt beeinträchtigen. Die Zelle verliert die Fähigkeit zur Apoptose (programmierter Zelltod) bei DNA-Schäden. Mutierte Zellen überleben und proliferieren unkontrolliert.
  - *Hinweis:* Die viel zitierte Studie von Jiang & Mei (2021) zu Spike-Protein und DNA-Reparatur wurde zurückgezogen (retracted). Allerdings zeigen neuere, unabhängige Arbeiten von Singh et al. (2023) und Kyriakopoulos et al. (2022), dass das Spike-Protein tatsächlich über verschiedene Mechanismen die DNA-Reparatur beeinträchtigen kann, insbesondere über die Hemmung der 53BP1- und BRCA1-Rekrutierung an DNA-Bruchstellen. [Studie 4, 5, 6]
- **Deine Lösung (Salvestrol Platinum):** Salvestrole nutzen das Enzym CYP1B1. Dieses Enzym ist in Krebszellen (oder prämaligen Zellen) überexprimiert, kommt aber in gesunden Zellen kaum vor.
  - *Der Mechanismus:* CYP1B1 wandelt das harmlose Salvestrol **selektiv in der Krebszelle** in einen toxischen Metaboliten um, der die Apoptose auslöst – unabhängig vom p53-Status.
  - *System-Effekt:* Es ist ein **selektiver Apoptose-Induktor**. Es umgeht den blockierten p53-Pfad komplett. Wenn p53 durch Spike-Protein gehemmt ist, wirkt Salvestrol über die “Hintertür” CYP1B1. Das ist eine biochemische Redundanz. [Studie 7]
  - *Einschränkung:* Die Studienlage zu Salvestrolen ist begrenzt und stammt primär aus In-vitro-Arbeiten. Klinische Humandaten in Peer-Reviewed-Journals sind rar. Die Theorie ist plausibel, aber noch nicht durch große klinische Studien bestätigt.

### 3. Die Entgiftungs-Kaskade (NAC, Glutathion, Selen, TMG)

Hier wird der oxidative Stress adressiert, den Spike-Protein-Exposition erzeugt.

- **NAC (N-Acetylcystein, Start: 2400 mg → Erhaltung: 800 mg/Tag):** NAC ist der direkte Vorläufer von Glutathion, dem wichtigsten intrazellulären Antioxidans. Es schützt Lunge und Gefäße vor inflammatorischen Schäden. [Studie 8]
  - *Dosierungshinweis:* Die Anfangsdosis von 2400 mg ist therapeutisch hochdosiert. Stufenweises Reduzieren auf 800 mg nach 4–6 Wochen ist sinnvoll.

- *Kontraindikation:* Bei Asthma kann NAC Bronchospasmus auslösen. Bei Magengeschwüren Vorsicht.
- **Liposomales Glutathion & S-Acetyl-Glutathion:** Die orale Bioverfügbarkeit von normalem Glutathion ist sehr gering (wird im Magen gespalten). Liposomale Formulierung und S-Acetyl-Form umgehen dieses Problem. S-Acetyl-Glutathion ist fettlöslich und überwindet die Blut-Hirn-Schranke (relevant bei Spike-induzierter Neurotoxizität / “Brain Fog”). [Studie 9]
- **Selen (200 µg/Tag als Selenomethionin):** Selen ist essenzieller Cofaktor der Glutathionperoxidase und der Thioredoxin-Reduktase – beides Schlüsselenzyme der antioxidativen Abwehr. Selenmangelgebiete in Europa korrelieren mit schlechteren COVID-Outcomes. [Studie 10]
  - *Wichtig:* Nicht über 300 µg/Tag – Selenose-Gefahr (Haarausfall, Nagelbrüchigkeit, Übelkeit).
- **TMG (Trimethylglycin / Betain, 1000-2000 mg/Tag):** TMG ist ein Methylgruppendedonator, der die Homocystein-Remethylierung zu Methionin beschleunigt. Hohes Homocystein + Spike-Protein-induzierte Endothelschäden = signifikant erhöhtes Thromboserisiko. TMG senkt Homocystein effektiv und entlastet den SAM-Zyklus (S-Adenosylmethionin). [Studie 11]

## 4. Spike-Protein-Degradation & Autophagie (Das Upgrade)

Um diesen Stack um die aktive **Spike-Protein-Beseitigung** zu erweitern, sind zwei zusätzliche Komponenten notwendig:

### A. Proteolytische Enzyme (Spike-Protein-Abbau)

- **Nattokinase (2000-4000 FU/Tag, nüchtern):** Nattokinase ist eine Serinprotease aus fermentierten Sojabohnen (Natto). Eine In-vitro-Studie von Tanikawa et al. (2022) zeigte, dass Nattokinase das SARS-CoV-2 Spike-Protein proteolytisch degradieren kann. [Studie 12]
  - *Einnahme:* Auf nüchternen Magen (mindestens 30 Minuten vor dem Essen), da proteolytische Enzyme sonst für die Verdauung verbraucht werden.
  - *Kontraindikation:* **Nicht bei gleichzeitiger Einnahme von Blutverdünnern** (Warfarin, Heparin, DOAKs). Nattokinase hat fibrinolytische Wirkung und kann das Blutungsrisiko erhöhen.
- **Bromelain (500-1000 mg/Tag, nüchtern):** Bromelain (aus Ananas-Stammextrakt) hat in einer Studie von Akhter et al. (2021) gezeigt, dass es das



Spike-Protein in vitro abbauen und die Virusbindung an ACE2 reduzieren kann.  
[Studie 13]

- *Synergie*: Nattokinase + Bromelain wirken synergistisch auf verschiedene Schnittstellen des Spike-Proteins.

## B. Autophagie-Aktivierung (Zelluläres Recycling)

- **Spermidin (1-5 mg/Tag, z. B. aus Weizenkeimextrakt)**: Spermidin ist ein natürlicher Polyamin-Autophagie-Induktor. Es aktiviert die zelluläre Müllabfuhr und ermöglicht den Abbau fehlgefalteter Proteine und Spike-Reste. [Studie 14]
- **Intervallfasten (16:8 oder 18:6)**: Phasen ohne Nahrungsaufnahme deaktivieren mTOR und aktivieren AMPK → Autophagie wird hochreguliert. Die Smoothies und Mahlzeiten sollten in einem Zeitfenster von 6-8 Stunden konsumiert werden.
  - *Wichtig*: Mindestens 14 Stunden Fastenphase, um messbaren Autophagie-Effekt zu erzielen.

## 5. Synergistische Verstärker

Die folgenden Substanzen ergänzen das Protokoll um weitere synergistische Wirkpfade und verstärken die Kernmechanismen aus den Abschnitten 1-4:

- **Curcumin (liposomal, 500-1000 mg/Tag)**: Curcumin hemmt NF-κB (den Master-Entzündungsschalter), moduliert p53 positiv und hat in In-vitro-Studien direkte antivirale Wirkung gegen das Spike-Protein gezeigt. Die liposomale Form erhöht die Bioverfügbarkeit um den Faktor 20-65. [Studie 15]
- **Quercetin (500-1000 mg/Tag, mit Vitamin C)**: Quercetin ist ein Zink-Ionophor (hilft Zink in die Zelle), hemmt die 3CL-Protease von SARS-CoV-2 und hat senolytische Eigenschaften (beseitigt seneszente "Zombie-Zellen"). Kombiniert mit Vitamin C steigt die Bioverfügbarkeit. [Studie 16]
- **Zink (25-50 mg/Tag als Zink-Picolinat)**: Zink ist essenziell für über 300 Enzymreaktionen, hemmt die RNA-abhängige RNA-Polymerase von Coronaviren und ist Cofaktor für p53-DNA-Bindung. Ohne ausreichend Zink kann p53 seine Tumorsuppressor-Funktion nicht ausüben. [Studie 17]
  - *Hinweis*: Bei Langzeit-Einnahme von Zink > 50 mg/Tag muss Kupfer (1-2 mg/Tag) ergänzt werden, um einen induzierten Kupfermangel zu vermeiden.

- **Melatonin (1-5 mg abends):** Melatonin ist nicht nur ein Schlafhormon, sondern ein potentes Antioxidans, das die Mitochondrien schützt. Es verstärkt die p53-vermittelte Apoptose und hat in Studien anti-tumorale Eigenschaften gezeigt. [Studie 18]
- **EGCG (Epigallocatechingallat aus Grüntee, 400-800 mg/Tag):** EGCG hemmt die Bindung des Spike-Proteins an den ACE2-Rezeptor, hat anti-angiogene Wirkung und fördert die Autophagie. [Studie 19]
- **Kreatin (Kreatin-Monohydrat, 3-5 g/Tag):** Kreatin ist weit mehr als ein Sportler-Supplement. Es dient als zellulärer Energiepuffer über das Phosphokreatin/Kreatinkinase-System – besonders relevant für Herz, Gehirn und Skelettmuskulatur.
  - *Bezug zum Protokoll:* Spike-Protein-induzierte Myokarditis und “Brain Fog” gehen mit einem Energiedefizit in den betroffenen Geweben einher. Kreatin stabilisiert die ATP-Reserven und schützt Mitochondrien vor oxidativem Stress.
  - *Kognitive Funktion:* Meta-Analysen zeigen, dass Kreatin die kognitive Leistungsfähigkeit verbessert, besonders unter Stressbedingungen und Schlafentzug (Avgerinos et al., 2018). [Studie 23]
  - *Dosierung:* 3-5 g/Tag als Erhaltungsdosis (keine Ladephase nötig). In Wasser oder Smoothie auflösen.
  - *Kontraindikation:* Bei schwerer Niereninsuffizienz (GFR < 30) ärztliche Rücksprache. Bei gesunden Nieren ist Kreatin auch langfristig sicher.
- **Sulforaphan (aus Brokkolisprossenextrakt, 30-60 mg/Tag bzw. 100-200 µmol):** Sulforaphan ist der potenteste bekannte natürliche Aktivator des Nrf2-Signalwegs und damit ein Master-Induktor der Phase-II-Entgiftungsenzyme (Glutathion-S-Transferase, NAD(P)H-Chinon-Oxidoreduktase, Hämoxygenase-1). [Studie 24]
  - *Epigenetische Krebstherapie:* Sulforaphan hemmt Histon-Deacetylasen (HDAC), was zur Reaktivierung stillgelegter Tumorsuppressor-Gene (einschließlich p53 und p21) führt. Dies ist besonders relevant, wenn p53 durch Spike-Protein oder epigenetische Modifikation unterdrückt wird. [Studie 25]
  - *p53-Aktivierung:* In-vivo-Studien zeigen, dass Sulforaphan p53 stabilisiert und die p53-abhängige Apoptose in Krebszellen aktiviert, während gesunde Zellen geschont werden.
  - *Synergie mit NAC/Glutathion:* Sulforaphan induziert die körpereigene Glutathion-Synthese über Nrf2 – es ergänzt die exogene Glutathion-Zufuhr (Abschnitt 3) durch endogene Hochregulation.

- *Quelle:* Brokkolisprossenextrakt enthält die höchste Konzentration. Alternativ: Myrosinase-aktivierte Brokkolisamenextrakte. Frische Brokkolisprossen (3–5 Tage alt) enthalten 10–100× mehr Sulforaphan als reifer Brokkoli.
  - *Einnahme:* Zu einer Mahlzeit. Hitzeempfindlich – nicht kochen, wenn frische Sprossen verwendet werden.
  - *Kontraindikation:* Bei Schilddrüsenerkrankungen mit Jodmangel Vorsicht (Glucosinolate können Jodaufnahme hemmen → Goitrogene). Bei ausreichender Jodversorgung unproblematisch.
- **Lycopin (15–30 mg/Tag):** Lycopin ist das potenteste Carotinoid als Singulett-Sauerstoff-Quencher (doppelt so stark wie Beta-Carotin, 10× stärker als Vitamin E). [Studie 26]
    - *Anti-Krebs-Mechanismen:* Lycopin hemmt IGF-1-Signaling (ein zentraler Tumorzell-Wachstumstreiber), induziert Apoptose über die mitochondriale Kaskade, hemmt die Zellzyklus-Progression (G0/G1-Arrest) und restauriert Gap-Junction-Kommunikation zwischen Zellen (Connexin-43-Expression). [Studie 27]
    - *Prostatatrebs:* Die stärkste Evidenz besteht für Prostatakrebs – eine Meta-Analyse von 42 Studien zeigt eine signifikante Risikoreduktion bei hohem Lycopin-Konsum (Rowles et al., 2017).
    - *Bioverfügbarkeit:* Lycopin ist fettlöslich. Die Bioverfügbarkeit steigt drastisch durch Erhitzen (Tomatenmark > rohe Tomate) und Kombination mit Fett (Olivenöl). Supplement-Form (Oleoresin-basiert) bietet konsistente Dosierung.
    - *Einnahme:* Zu einer fettreichen Mahlzeit.
    - *Kontraindikation:* Keine bekannten relevanten Kontraindikationen bei den empfohlenen Dosen.
- **Niacin / NMN (NAD<sup>+</sup>-Vorstufen, Niacinamid 500–1000 mg/Tag ODER NMN 250–500 mg/Tag):** NAD<sup>+</sup> (Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid) ist ein essenzielles Coenzym für über 500 Enzymreaktionen und der limitierende Faktor für DNA-Reparatur. [Studie 28]
    - *DNA-Reparatur via PARP:* PARP-Enzyme (Poly-ADP-Ribose-Polymerasen) sind die primären DNA-Reparatur-“Ersthelfer” bei Einzelstrang- und Doppelstrangbrüchen. PARP verbraucht NAD<sup>+</sup> als Substrat. Wenn Spike-Protein DNA-Schäden verursacht und gleichzeitig NAD<sup>+</sup>-Spiegel niedrig sind, kann die DNA-Reparatur nicht effizient ablaufen. [Studie 29]
    - *Sirtuin-Aktivierung:* Sirtuine (SIRT1–7) sind NAD<sup>+</sup>-abhängige Deacetylasen, die p53 regulieren, Autophagie fördern und als

Tumorsuppressoren wirken. SIRT1 deacetyliert p53 und moduliert seine Aktivität – ohne ausreichend NAD<sup>+</sup> ist dieses System funktional eingeschränkt.

- *ONTRAC-Studie*: Eine RCT (Chen et al., 2015) zeigte, dass Nicotinamid (500 mg, 2×/Tag) das Risiko für Nicht-Melanom-Hautkrebs um 23 % reduziert. [Studie 30]
- *Wahl der Form*: Niacinamid (Nicotinamid) = preisgünstig, bewährt, flush-frei. NMN (Nicotinamid-Mononukleotid) = direkter NAD<sup>+</sup>-Vorläufer, möglicherweise effizienter, aber teurer. Niacin (Nicotinsäure) = wirksam, aber Flush-Problematik.
- *Einnahme*: Morgens zu einer Mahlzeit. NMN sublingual oder nüchtern für bessere Absorption.
- *Kontraindikation*: Bei Lebererkrankungen Vorsicht mit hochdosiertem Niacin (> 2 g/Tag kann hepatotoxisch sein). Niacinamid ist bis 1000 mg/Tag gut verträglich. Bei Gicht: Niacin kann Harnsäure erhöhen.

## 6. Ergänzende Schlüsselsubstanzen

Die folgenden Substanzen ergänzen die Kernmechanismen aus den Abschnitten 1–5 um essentielle Cofaktoren:

### Vitamin C (Ascorbinsäure)

- **Liposomales Vitamin C (2000–4000 mg/Tag, verteilt auf 2–3 Dosen):**

Vitamin C ist ein zentraler Synergist in diesem Protokoll:

- *Glutathion-Recycling*: Vitamin C regeneriert oxidiertes Glutathion (GSSG) zurück zu reduziertem Glutathion (GSH). Ohne ausreichend Vitamin C läuft die gesamte NAC/Glutathion-Kaskade (Abschnitt 3) ineffizient. [Studie 20]
- *Quercetin-Synergie*: Vitamin C stabilisiert Quercetin und erhöht dessen Bioverfügbarkeit um den Faktor 3–5. Die beiden Substanzen verstärken sich gegenseitig in ihrer antiviralen und senolytischen Wirkung.
- *Selektive Zytotoxizität*: In hohen Konzentrationen (besonders i.v.) erzeugt Vitamin C Wasserstoffperoxid selektiv in Krebszellen (Fenton-Reaktion), da diese über weniger Katalase verfügen als gesunde Zellen. [Studie 21]
- *Kollagen-Synthese*: Für die Reparatur Spike-geschädigter Gefäßwände (Endothel) ist Vitamin C als Cofaktor der Prolylhydroxylase unverzichtbar.
- *Dosierung*: Liposomale Form bevorzugen (deutlich höhere Bioverfügbarkeit als reine Ascorbinsäure). Bei Infektionszeichen kurzfristig auf 6000–8000 mg/Tag erhöhen (aufgeteilt, um osmotische Diarrhoe zu vermeiden).

- *Kontraindikation:* Bei Hämochromatose (Eisenüberladung) kann Vitamin C die Eisenaufnahme verstärken – hier Vorsicht. Bei Nierenstein-Neigung (Oxalat-Steine) nicht über 2000 mg/Tag.

## Probiotika & Darmgesundheit

- **Breitspektrum-Probiotikum (mind. 10 Mrd. KBE/Tag, Multi-Strain):** Ca. 70 % der Immunzellen befinden sich im darmassoziierten lymphatischen Gewebe (GALT). Das Spike-Protein kann über ACE2-Rezeptoren im Darm die Mikrobiom-Zusammensetzung stören. [Studie 22]
  - *Wichtige Stämme:* Lactobacillus rhamnosus GG, Bifidobacterium longum, Lactobacillus plantarum, Saccharomyces boulardii.
  - *Butyrat-Produzenten:* Faecalibacterium prausnitzii und Roseburia intestinalis produzieren Butyrat, das die Darmbarriere stärkt ("Leaky Gut" verhindern) und NF-κB hemmt.
  - *Präbiotika:* Zusätzlich resistente Stärke (grüne Bananen, abgekühlte Kartoffeln), Inulin oder Flohsamenschalen als Futter für die nützlichen Darmbakterien.
  - *Timing:* Probiotika 30 Minuten vor einer Mahlzeit oder auf nüchternen Magen. NICHT zusammen mit NAC einnehmen (NAC kann mukolytisch auf den Darmmucus wirken).

## B-Vitamin-Komplex (Methylierungs-Support)

- **Aktivierter B-Vitamin-Komplex:** Die Methylierungs-Maschinerie ist essenziell für DNA-Reparatur, Tumorsuppressor-Genexpression und Homocystein-Abbau. Insbesondere bei MTHFR-Polymorphismen (C677T, A1298C) ist die Zufuhr aktivierter B-Vitamin-Formen entscheidend:
  - **5-MTHF (Methylfolat, 400-800 µg):** Aktive Form von Folsäure. NICHT synthetische Folsäure verwenden – bei MTHFR-Mutation kann diese nicht effizient konvertiert werden und sich als nicht-metabolisiertes Folat anreichern. [Details: Abschnitt 12.1 B]
  - **Methylcobalamin (B12, 500-1000 µg):** Cofaktor der Methionin-Synthase. Zusammen mit 5-MTHF für die Remethylierung von Homocystein zu Methionin. Funktionsstatus über Methylmalonsäure (MMA) prüfen (sensitiver als Serum-B12).
  - **Pyridoxal-5-Phosphat (P-5-P / aktives B6, 25-50 mg):** Cofaktor für > 150 Enzymreaktionen inkl. Transsulfurierung (Homocystein → Cystein → Glutathion). Wichtig für Neurotransmitter-Synthese.
  - **Riboflavin (B2, 25-50 mg):** FAD-Cofaktor für MTHFR. Bei MTHFR C677T kann Riboflavin die reduzierte Enzymaktivität um 25-40 % verbessern (McNulty et al., 2006).

- **Kontraindikation:** ⚠ **Bei Methotrexat (MTX)-Therapie: 5-MTHF und Folsäure sind ABSOLUT KONTRAINDIZIERT** (MTX wirkt als Folat-Antagonist – Folat-Supplementierung hebt die Wirkung auf). Nur Leucovorin-Rescue nach ärztlicher Anordnung.
- **Synergie mit TMG:** TMG (Abschnitt 3) ist ein alternativer Methyl donor, der den SAM-Zyklus über BHMT entlastet – komplementär zur Folat/B12-abhängigen Methylierung über Methionin-Synthase.

## 7. Priorisierungsstufen

Nicht jeder kann oder will alle Substanzen gleichzeitig einnehmen. Hier eine Einteilung in vier Stufen:

### Stufe 0: MINIMUM (Lifestyle + 3 Substanzen) – Für jeden zugänglich

**Diese Stufe kostet < 15 €/Monat** und ist für Menschen gedacht, die sich kein umfangreiches Supplement-Protokoll leisten können oder wollen. Die Lifestyle-Maßnahmen (Abschnitt 0) sind hier besonders wichtig.

Maßnahme	Dosis/Tag	Kosten	Begründung
Vitamin D3	2000–4000 IE	ca. 3–5 €/Monat	Immunregulation, p53-Support (Bluttest 1×/Jahr empfohlen)
Kurkuma als Gewürz + schwarzer Pfeffer (Piperin)	1 TL/Tag in Speisen	ca. 2 €/Monat	NF-κB-Hemmung (geringere Bioverfügbarkeit als liposomal, aber wirksam)
Grüntee (lose Blätter)	3–5 Tassen/Tag	ca. 5–8 €/Monat	EGCG, Zink-Ionophor, STAT3-Hemmung, Autophagie
Brokkolisprossen (Eigenzucht)	30–50 g/Tag	ca. 3 €/Monat (Samen)	Sulforaphan → Nrf2-Aktivierung, HDAC-Hemmung, p53-Stabilisierung

Maßnahme	Dosis/Tag	Kosten	Begründung
Intervallfasten (16:8)	16 h Fastenphase	Kostenlos	mTOR-Hemmung, Autophagie-Aktivierung, Insulinsenkung
Bewegung (150 Min./Woche)	Zügiges Gehen, Radfahren	Kostenlos	20–42 % Krebsrisikoreduktion (Moore et al., 2016)
Tomatenmark + Olivenöl	2 EL Tomatenmark/Tag	ca. 2 €/Monat	Lycopin (bioverfügbar durch Erhitzen + Fett)

*Kosten: ca. 10–15 €/Monat. Diese Stufe ist weltweit umsetzbar und bereits signifikant wirksam.*

### Stufe 1: BASIS (Die unverzichtbaren 5)


Substanz	Dosis/Tag	Begründung
Vitamin D3 + K2	5000–10000 IE D3 + 200 µg K2 (MK7)	Master-Regulator Immunsystem & p53
Omega 3 (Algenöl)	2–3 g EPA+DHA	Membranschutz, Entzündungshemmung
NAC	800–1200 mg	Glutathion-Vorläufer, Redox-Balance
Vitamin C (liposomal)	2000 mg	Glutathion-Recycling, Kollagen, Immunsystem
Zink	25 mg + 1 mg Kupfer	p53-Cofaktor, antivirale Wirkung

*Kosten: ca. 40–60 €/Monat. Geeignet für Prävention und Langzeit-Einnahme.*

**Stufe 2: ERWEITERT (Stufe 1 + aktiver Spike-Abbau)**

Substanz	Dosis/Tag	Begründung
<i>Alles aus Stufe 1</i>		
Nattokinase	2000–4000 FU	Spike-Protein-Degradation
Quercetin + Vitamin C	500 mg Quercetin	Zink-Ionophor, Senolytikum
Selen	200 µg	Glutathionperoxidase-Cofaktor
Magnesium	300–400 mg (Glycinat)	Vitamin-D-Aktivierung, 300+ Enzymreaktionen
Probiotikum	10 Mrd. KBE	Darmbarriere, Immunmodulation
Sulforaphan	30–60 mg	Nrf2-Aktivierung, HDAC-Hemmung, p53-Stabilisierung
B-Komplex (5-MTHF, B12, B6, B2)	Aktivierte Formen	Methylierung, DNA-Reparatur, Homocystein-Senkung

Kosten: ca. 100–140 €/Monat. Empfohlen bei bekannter Spike-Exposition (Post-COVID oder Post-Vakzin).

 **Kosten-Orientierung Stufe 2 (Einzelsubstanzen, zusätzlich zu Stufe 1):** Nattokinase ~12–18 €, Quercetin ~8–12 €, Selen ~5–8 €, Magnesium ~6–10 €, Probiotikum ~12–20 €, Sulforaphan ~15–25 €, B-Komplex ~10–15 €. Bei knappem Budget zuerst Magnesium + Selen + B-Komplex priorisieren (Grundversorgung), dann Sulforaphan + Nattokinase.



**Stufe 3: VOLLSTACK (Stufe 2 + therapeutisch-aggressive Intervention)**

Substanz	Dosis/Tag	Begründung
<i>Alles aus Stufe 2</i>		
Salvestrol Platinum	lt. Hersteller	CYP1B1-vermittelte selektive Apoptose
Bromelain	500–1000 mg (nüchtern)	Synergistischer Spike-Abbau
Curcumin (liposomal)	500–1000 mg	NF-κB-Hemmung, p53-Modulation
S-Acetyl-Glutathion	200–400 mg	Neuroprotektiv, Blut-Hirn-Schranke
TMG	1000–2000 mg	Methylierung, Homocystein-Senkung
Spermidin	1–5 mg	Autophagie-Induktion
Melatonin	1–5 mg (abends)	Mitochondrienschutz, p53-Verstärkung
EGCG	400–800 mg	ACE2-Blockade, Autophagie
Kreatin	3–5 g	Zelluläre Energiereserve (Herz, Gehirn)
Lycopin	15–30 mg	IGF-1-Hemmung, Apoptose-Induktion, Zellschutz
Niacinamid oder NMN	500–1000 mg bzw. 250–500 mg	DNA-Reparatur (PARP), Sirtuin-Aktivierung

*Kosten: ca. 250–400 €/Monat. Für akute Situationen: aktive Krebsprävention bei Hochrisikopatienten, schweres Long-COVID, deutlich erhöhte D-Dimere.*



**Kosten-Orientierung Stufe 3 (Einzelsubstanzen, zusätzlich zu Stufe 2):** Salvestrol ~40–60 €, Bromelain ~8–12 €, Curcumin liposomal ~18–30 €, S-Acetyl-Glutathion ~20–35 €, TMG ~8–12 €, Spermidin ~15–25 €, Melatonin ~5–8 €, EGCG ~10–15 €, Kreatin ~8–12 €, Lycopin ~10–

15 €, Niacinamid ~6-10 € / NMN ~30-60 €. Bei knappem Budget innerhalb Stufe 3 zuerst Curcumin + Melatonin + EGCG + Kreatin (höchste Kosten-Nutzen-Ratio), dann schrittweise erweitern.

## 8. Tagesplan (Einnahmeprotokoll)

**Hinweis:** Dieser Plan gilt für Stufe 3 (Vollstack). Bei Stufe 1 oder 2 nur die entsprechenden Substanzen einnehmen. Alle Zeiten sind Richtwerte und können um  $\pm 1$  Stunde verschoben werden.

### Morgens, nüchtern (6:30-7:00 Uhr)

Substanz	Dosis	Hinweis
Nattokinase	2000 FU	Mind. 30 Min. vor Essen
Bromelain	500 mg	Zusammen mit Nattokinase

Begründung: Proteolytische Enzyme müssen nüchtern eingenommen werden, damit sie nicht für die Verdauung verbraucht werden, sondern systemisch wirken.

### Frühstück / Erste Mahlzeit (7:30-8:00 Uhr) - Beginn des Essensfensters

Substanz	Dosis	Hinweis
Vitamin D3	5000-10000 IE	Fettlöslich → zu fettreicher Mahlzeit
Vitamin K2 (MK7)	200 µg	Zusammen mit Vitamin D
Omega 3 (Algenöl)	1-1,5 g EPA+DHA	Zu Mahlzeit (bessere Absorption)
Magnesium (Glycinat)	150-200 mg	Halbe Tagesdosis
Curcumin (liposomal)	500 mg	Fettlöslich → zu Mahlzeit
Selen	200 µg	Zu Mahlzeit

Substanz	Dosis	Hinweis
Kreatin	3-5 g	In Wasser/Smoothie auflösen
Sulforaphan	30-60 mg	Zu Mahlzeit, nicht erhitzen
Lycopin	15-30 mg	Fettlöslich → zu fettreicher Mahlzeit
B-Komplex (5-MTHF, B12, B6, B2)	Aktivierte Formen	Zu Mahlzeit; NICHT bei MTX-Therapie
Probiotikum	10 Mrd. KBE	15 Min. vor Mahlzeit oder zu Mahlzeit

### Mittags (12:00-13:00 Uhr)

Substanz	Dosis	Hinweis
NAC	600 mg	Zwischen den Mahlzeiten optimal
Quercetin	500 mg	Zusammen mit Vitamin C
Vitamin C (liposomal)	1000 mg	Synergie mit Quercetin
Zink (Picolinat)	25 mg	Zu Mahlzeit (weniger Magenreizung)
Kupfer	1 mg	Zusammen mit Zink
TMG	1000 mg	Zu Mahlzeit
EGCG	400 mg	Nicht zusammen mit Eisen-reichen Lebensmitteln
Niacinamid oder NMN	500 mg bzw. 250 mg	DNA-Reparatur, Sirtuin-Aktivierung

### Nachmittags (15:00-16:00 Uhr) - Letzte Dosis vor Essensfenster-Ende

Substanz	Dosis	Hinweis
Omega 3 (Algenöl)	1-1,5 g EPA+DHA	Zweite Hälfte der Tagesdosis
Vitamin C (liposomal)	1000 mg	Zweite Dosis
S-Acetyl-Glutathion	200-400 mg	Fettlöslich
Salvestrol Platinum	lt. Hersteller	Zu Mahlzeit
Magnesium (Glycinat)	150-200 mg	Zweite Hälfte


### Abends vor dem Schlafen (21:00-22:00 Uhr)

Substanz	Dosis	Hinweis
Melatonin	1-5 mg	30-60 Min. vor dem Schlafengehen
Spermidin	1-5 mg	Auf leeren Magen


**Essensfenster:** 7:30 - 15:30 Uhr (8 Stunden) → **Fastenphase: 16 Stunden** (15:30 - 7:30 Uhr). Dies aktiviert die Autophagie ab ca. Stunde 14 der Fastenphase.

### Einnahme-Regeln

- ⚠ **EGCG nicht mit Eisenpräparaten oder eisenreichen Mahlzeiten** – EGCG cheliert Eisen und reduziert dessen Absorption um bis zu 25 %.
- ⚠ **NAC zeitlich getrennt von Probiotika** (mind. 2 Stunden Abstand) – NAC kann den Darmmukus verdünnen.
- ⚠ **Nattokinase/Bromelain immer nüchtern** – sonst werden sie als Verdauungsenzyme verbraucht.
- ⚠ **Fettlösliche Substanzen zu Mahlzeiten** (Vitamin D, K2, Curcumin, S-Acetyl-Glutathion, Omega 3, Lycopin).
- ⚠ **Sulforaphan nicht erhitzen** – Myrosinase (Aktivierungsenzym) wird bei > 60 °C zerstört. Supplement-Form oder rohe Sprossen bevorzugen.
- ⚠ **Niacin (Nicotinsäure) nicht auf nüchternen Magen** – Flush-Gefahr. Niacinamid und NMN sind flush-frei.

-  **Melatonin immer abends** – es reguliert den circadianen Rhythmus und hat antioxidative Spitzenwirkung während der Nacht.

## Darreichungsformen & Produkthinweise

 **Die folgende Tabelle hilft bei der Auswahl konkreter Supplement-Formen.** Markenbeispiele dienen der Orientierung und stellen keine Werbung dar. Fragen Sie Ihren Apotheker nach gleichwertigen Alternativen.

Substanz	Empfohlene Darreichungsform	Worauf achten?	Beispiel-Suchbegriff für Apotheke
Vitamin D3	Tropfen (Öl-Basis) oder Weichkapseln	Cholecalciferol, nicht Ergocalciferol (D2). 1000 IE pro Tropfen = flexible Dosierung	“Vitamin D3 Tropfen 1000 IE”
Vitamin K2	MK7 all-trans (Kapseln oder Tropfen)	<b>Nur MK7 all-trans</b> (> 98 %). Cis-Form ist biologisch inaktiv	“Vitamin K2 MK7 all-trans 200 µg”
Omega 3	Triglycerid-Form (Algenöl oder Fischöl)	Triglycerid-Form > Ethylester-Form (bessere Absorption). Totox-Wert < 26. EPA+DHA-Gehalt pro Kapsel prüfen	“Algenöl Omega 3 Triglycerid EPA DHA”
NAC	Kapseln (Pulver in Steckkapseln)	N-Acetyl-L-Cystein, 600 mg pro Kapsel	“NAC 600 mg Kapseln”
Vitamin C	Liposomal (Flüssig oder Kapseln)	Liposomale Formulierung für hohe Bioverfügbarkeit. Alternativ: gepuffertes Vitamin C	“Liposomales Vitamin C 1000 mg”

Substanz	Empfohlene Darreichungsform	Worauf achten?	Beispiel-Suchbegriff für Apotheke
		(Ester-C) bei Magensensibilität	
Curcumin	Liposomal oder mit Piperin/Novacol	Ohne Bioverfügbarkeits-Enhancer ist Curcumin praktisch unwirksam. Liposomal oder mizellares Curcumin bevorzugen	“Curcumin liposomal” oder “Curcumin micellar”
Quercetin	Kapseln (ggf. mit Vitamin C kombiniert)	Quercetin-Dihydrat oder Quercetin-Phytosom (lipidgebunden = bessere Absorption)	“Quercetin 500 mg” oder “Quercetin Phytosome”
Zink	Zink-Picolinat oder Zink-Bisglycinat	Picolinat = beste Bioverfügbarkeit. Gluconat/Oxid meiden (schlecht absorbiert)	“Zink Picolinat 25 mg”
Magnesium	Magnesiumglycinat oder -citrat	Glycinat = magenfreundlich + schlaffördernd. Oxid = schlecht absorbiert	“Magnesium Glycinat 400 mg”
Selen	Selenomethionin (Kapseln)	Organische Form (Selenomethionin) besser als anorganisch (Natriumselenit)	“Selen 200 µg Selenomethionin”
Nattokinase	Magensaftresistente Kapseln	Angabe in FU (Fibrinolytic Units). Mind. 2000 FU/Kapsel	“Nattokinase 2000 FU”

Substanz	Empfohlene Darreichungsform	Worauf achten?	Beispiel-Suchbegriff für Apotheke
Bromelain	Magensaftresistente Kapseln	Angabe in GDU (Gelatin Digesting Units). 2400–3000 GDU/g	“Bromelain 500 mg magensaftresistent”
Sulforaphan	Brokkolisprossenextrakt (mit Myrosinase)	Myrosinase-Aktivierung entscheidend. Produkte mit zugesetzter Myrosinase bevorzugen	“Sulforaphan Brokkoliextrakt Myrosinase”
Melatonin	Sublingualtabletten oder Tropfen	Schnelle Absorption sublingual. Retardformen bei Durchschlafstörungen	“Melatonin 1 mg sublingual”
EGCG	Standardisierter Grüntee-Extrakt (Kapseln)	Standardisiert auf > 50 % EGCG. Entkoffeiniert, wenn abends eingenommen	“Grüntee-Extrakt EGCG 400 mg”
Kreatin	Kreatin-Monohydrat (Pulver)	Creapure®-Qualität = höchste Reinheit. Pulver günstiger als Kapseln	“Kreatin Monohydrat Creapure”
Lycopin	Oleoresin-Kapseln (aus Tomatenextrakt)	Oleoresin-basiert = standardisierte Dosierung + hohe Bioverfügbarkeit	“Lycopin 15 mg Tomatenextrakt”
Niacinamid / NMN	Niacinamid: Kapseln. NMN: sublingual oder Kapseln	Niacinamid = flush-frei + günstig. NMN = teurer, ggf. effizienter. Niacin	“Niacinamid 500 mg” oder “NMN 250 mg”

Substanz	Empfohlene Darreichungsform	Worauf achten?	Beispiel-Suchbegriff für Apotheke
		(Nicotinsäure) = Flush-Problematik	
S-Acetyl-Glutathion	Kapseln (magensaftresistent)	S-Acetyl-Form = fettlöslich, überwindet Blut-Hirn-Schranke. Liposomales Glutathion als Alternative	“S-Acetyl-Glutathion 200 mg”
Spermidin	Weizenkeimextrakt (Kapseln)	Standardisiert auf Spermidin-Gehalt (mind. 1 mg/Kapsel)	“Spermidin Weizenkeimextrakt”
B-Komplex	Aktivierte Formen (Kapseln)	5-MTHF (nicht Folsäure!), Methylcobalamin (nicht Cyanocobalamin!), P-5-P, Riboflavin-5-Phosphat	“Aktiver B-Komplex methyliert”
TMG	Betain-Pulver oder Kapseln	Trimethylglycin (= Betain anhydrous). Nicht verwechseln mit Betain-HCl (Magensäure-Supplement)	“TMG Betain 1000 mg”
Probiotikum	Kapseln (magensaftresistent, Multi-Strain)	Mind. 10 Mrd. KBE. L. rhamnosus GG, B. longum, L. plantarum. Kühl lagern	“Probiotikum Multi-Strain 10 Mrd KBE”
Salvestrol	Kapseln (Salvestrol Platinum)	Nischenprodukt – nur über spezialisierte	“Salvestrol Platinum”









Substanz	Empfohlene Darreichungsform	Worauf achten?	Beispiel-Suchbegriff für Apotheke
		Anbieter. Dosierung lt. Hersteller	

## 9. Wechselwirkungs-Matrix

**Kritische Interaktionen mit Medikamenten und zwischen Substanzen.** Diese Matrix muss mit dem behandelnden Arzt besprochen werden.

### A. Interaktionen mit Medikamenten



Substanz	Medikament	Risiko	Schweregrad
<b>Nattokinase</b>	Warfarin, Heparin, DOAKs (Eliquis, Xarelto)	Verstärkte Blutungsneigung, Hämorrhagie-Risiko	 <b>HOCH</b> – Kontraindiziert
<b>Nattokinase</b>	ASS (Aspirin)	Additive fibrinolytische Wirkung	 <b>MITTEL</b> – Dosis reduzieren oder ärztl. Rücksprache
<b>Bromelain</b>	Blutverdünner (alle)	Verstärkte Antikoagulation	 <b>MITTEL</b> – Monitoring
<b>NAC</b>	Nitroglycerin	Verstärkte Vasodilatation, Blutdruckabfall	 <b>HOCH</b> – Zeitversetzt einnehmen
<b>NAC</b>	Chemotherapie (Cisplatin, Doxorubicin)	Kann Wirkung abschwächen ODER Nebenwirkungen reduzieren	 <b>MITTEL</b> – Nur in Absprache mit Onkologen
<b>Quercetin</b>	Cyclosporin, Statine (CYP3A4-Substrate)	Erhöhte Medikamentenspiegel	 <b>MITTEL</b>

Substanz	Medikament	Risiko	Schweregrad
		durch CYP3A4-Hemmung	
<b>Quercetin</b>	Schilddrüsenmedikamente (L-Thyroxin)	Kann Absorption reduzieren	🟡 <b>MITTEL</b> – 4 Stunden Abstand
<b>EGCG</b>	Bortezomib (Velcade, Krebs-Therapie)	EGCG kann die Wirkung von Bortezomib aufheben	🔴 <b>HOCH</b> – Kontraindiziert
<b>Vitamin D</b>	Thiazid-Diuretika	Hyperkalzämie-Risiko	🟡 <b>MITTEL</b> – Calcium-Spiegel überwachen
<b>Zink</b>	Penicillamin, Tetracycline, Chinolone	Reduzierte Antibiotika-Absorption	🟡 <b>MITTEL</b> – 2–3 Stunden Abstand
<b>Melatonin</b>	Immunsuppressiva	Melatonin stimuliert Immunsystem → kann Immunsuppression reduzieren	🟡 <b>MITTEL</b> – Ärztl. Rücksprache
<b>Melatonin</b>	Blutverdünner	Kann Blutungsrisiko leicht erhöhen	🟢 <b>GERING</b>
<b>Curcumin</b>	Blutverdünner	Leichte antithrombotische Wirkung	🟢 <b>GERING</b> – bei hohen Dosen beachten
<b>Omega 3</b>	Blutverdünner	Leichte additive Antikoagulation ab > 3 g/Tag	🟢 <b>GERING</b>
<b>Selen</b>	Cisplatin (Chemotherapie)	Kann Nephrotoxizität reduzieren, aber auch Wirksamkeit beeinflussen	🟡 <b>MITTEL</b> – Onkologe konsultieren
<b>Sulforaphan</b>			

Substanz	Medikament	Risiko	Schweregrad
	Schilddrüsenmedikamente (L-Thyroxin)	Glucosinolate können bei Jodmangel goitrogen wirken	🟡 <b>MITTEL</b> – Jodstatus prüfen
<b>Sulforaphan</b>	CYP1A2-Substrate (Theophyllin, Clozapin)	Sulforaphan induziert CYP1A2 → kann Medikamentenspiegel senken	🟡 <b>MITTEL</b> – Monitoring
<b>Niacin (Nicotinsäure)</b>	Statine (v. a. hochdosiert)	Erhöhtes Risiko für Myopathie/ Rhabdomyolyse	🟡 <b>MITTEL</b> – Niacinamid oder NMN bevorzugen
<b>Niacin</b>	Blutzuckersenkler (Metformin, Insulin)	Niacin kann Insulinresistenz verschlechtern	🟡 <b>MITTEL</b> – BZ-Monitoring
<b>5-MTHF / Folsäure / B9</b>	<b>Methotrexat (MTX)</b>	MTX = Folat-Antagonist. Folat hebt die Wirkung auf	🔴 <b>ABSOLUT KONTRAINDIZIERT</b> während MTX-Therapie
<b>Niacinamid / NMN</b>	<b>PARP-Inhibitoren</b> (Olaparib, Niraparib)	NAD <sup>+</sup> -Supplementierung kann PARP-Inhibitor-Wirkung abschwächen	🔴 <b>KONTRAINDIZIERT</b> – Onkologe konsultieren
<b>Vitamin D (hochdosiert)</b>	Knochenmetastasen	Hyperkalzämie-Risiko durch Ca <sup>2+</sup> -Mobilisation aus Knochen	🔴 <b>Ca<sup>2+</sup> engmaschig überwachen</b> (monatlich)
<b>Vitamin K2 (MK7)</b>	<b>Warfarin (Marcumar)</b>	K2 antagonisiert Warfarin direkt → INR sinkt → Thromboserisiko steigt	🔴 <b>HOCH</b> – Nur unter engmaschiger INR-Kontrolle. Gleichbleibende K2-Dosis + Warfarin-Anpassung. DOAKs nicht betroffen

Substanz	Medikament	Risiko	Schweregrad
<b>Curcumin, EGCG, Quercetin</b>	<b>Orale Krebstherapien</b> (Ibrutinib, Abiraterone, Enzalutamid, Letrozol, Sunitinib, Imatinib u. a. CYP3A4-Substrate)	CYP3A4-Hemmung → erhöhte Wirkspiegel → Toxizitätsrisiko (Leberschäden, QT-Verlängerung)	 <b>HOCH</b> – Curcumin, EGCG und Quercetin pausieren oder nur in Absprache mit Onkologen. Johanniskraut (CYP3A4-Induktor) ist ebenfalls kontraindiziert (senkt Wirkspiegel → Therapieversagen)
<b>Biotin (in B-Komplex-Präparaten)</b>	<b>Labordiagnostik</b> (Tumormarker, TSH, Troponin)	Hochdosiertes Biotin (> 1 mg) interferiert mit Streptavidin-Biotin-basierten Immunoassays → falsch-niedrige TSH, falsch-hohe fT4, falsch-normale Tumormarker	 <b>MITTEL</b> – Biotin mind. 3 Tage vor jedem Laborterminal absetzen (auch wenn im B-Komplex enthalten)

## B. Interaktionen zwischen Substanzen im Protokoll

Kombination	Effekt	Bewertung
Quercetin + Zink	Quercetin transportiert Zink in die Zelle (Ionophor)	 <b>Synergie</b>
Quercetin + Vitamin C	Gegenseitige Stabilisierung, erhöhte Bioverfügbarkeit	 <b>Synergie</b>
NAC + Vitamin C	Beide regenerieren Glutathion (direkt und indirekt)	 <b>Synergie</b>

Kombination	Effekt	Bewertung
Nattokinase + Bromelain	Verschiedene Protease-Schnittstellen am Spike	✓ Synergie
EGCG + Zink	EGCG ist ebenfalls Zink-Ionophor → additive Wirkung	✓ Synergie
Vitamin D + Magnesium	Magnesium ist Cofaktor für Vitamin-D-Aktivierung	✓ Synergie
Spermidin + Intervallfasten	Beide aktivieren Autophagie über verschiedene Pfade	✓ Synergie
Sulforaphan + NAC/ Glutathion	Sulforaphan induziert endogene Glutathion-Synthese via Nrf2 → ergänzt exogene Zufuhr	✓ Synergie
Sulforaphan + Curcumin	Beide hemmen NF-κB über verschiedene Mechanismen → additive Entzündungshemmung	✓ Synergie
Lycopin + Vitamin E	Synergistischer Membranschutz (verschiedene Lipidphasen)	✓ Synergie
Lycopin + Selen	Beide hemmen Prostatakrebs-Progression in kombinierten Studien	✓ Synergie
Niacinamid/NMN + Spermidin	NAD <sup>+</sup> aktiviert Sirtuine, Spermidin aktiviert Autophagie →	✓ Synergie

Kombination	Effekt	Bewertung
	komplementäre Zellverjüngung	
Niacinamid/NMN + Intervallfasten	Fasten erhöht NAD <sup>+</sup> /NADH-Ratio → synergistisch mit NAD <sup>+</sup> -Supplementierung	✓ Synergie
EGCG + Eisen (aus Nahrung)	EGCG cheliert Eisen → reduzierte Eisenaufnahme	⚠ Antagonismus – zeitversetzt
NAC + Probiotika	NAC kann Darmmukus auflösen → schädlich für Probiotika	⚠ Antagonismus – 2 h Abstand
Zink (Langzeit >50 mg) + Kupfer	Zink hemmt Kupfer-Absorption kompetitiv	⚠ Antagonismus – Kupfer supplementieren
5-MTHF + TMG (Betain)	Komplementäre Methylendonoren: Folat-Weg + BHMT-Weg → robuste Methylierung	✓ Synergie
Riboflavin (B2) + MTHFR-Variante	B2 ist FAD-Cofaktor für MTHFR → verbessert Enzymaktivität bei C677T-Mutation	✓ Synergie
B12 (Methylcobalamin) + 5-MTHF	B12 überträgt Methylgruppe von 5-MTHF auf Homocystein → beide gemeinsam nötig	✓ Synergie

## 10. Individualisierung & Anpassung

### Nach Alter

Altersgruppe	Anpassung
<b>18-40 Jahre</b>	Stufe 1 reicht oft als Prävention. Vitamin D, Omega 3, NAC.
<b>40-60 Jahre</b>	Stufe 2 empfohlen. p53-Aktivität nimmt ab 40 natürlich ab. Salvestrol und Nattokinase erwägen.
<b>60+ Jahre</b>	Stufe 2-3. Autophagie-Kapazität sinkt altersbedingt. Spermidin und Intervallfasten besonders wichtig. Kreatin für Herzenergie. Melatonin-Produktion sinkt mit dem Alter → Supplementierung sinnvoll.

### Nach Geschlecht

Geschlecht	Anpassung
<b>Frauen (prämenopausal)</b>	Eisen-Status beachten bei EGCG-Einnahme. Bei hormoneller Verhütung: Vitamin B6 + B12 ergänzen (erhöhter Bedarf).
<b>Frauen (postmenopausal)</b>	Vitamin D besonders wichtig (Osteoporose-Prävention). Omega 3 für kardiovaskulären Schutz priorisieren.
<b>Männer</b>	Zink-Bedarf tendenziell höher. Selen wichtig für Spermatogenese bei Kinderwunsch.

## Nach Vorerkrankung

Vorerkrankung	Anpassung
<b>Niereninsuffizienz</b>	NAC-Dosis reduzieren. Magnesium vorsichtig dosieren. Vitamin-C-Dosis $\leq$ 1000 mg (Oxalat-Risiko). Kalium und Phosphat aus Probiotika beachten.
<b>Autoimmunerkrankung</b>	Melatonin mit Vorsicht (immunstimulierend). Vitamin D besonders wichtig, aber Spiegel-Kontrolle zwingend. Quercetin kann immunmodulierend wirken → ärztl. Rücksprache.
<b>Diabetes Typ 2</b>	Intervallfasten nur unter ärztl. Aufsicht bei Insulin-Therapie (Hypoglykämie-Risiko). Curcumin kann Blutzucker senken → BZ-Monitoring.
<b>Schilddrüsenerkrankungen</b>	Selen (200 µg) ist positiv für Hashimoto. Quercetin und Soja (Nattokinase-Quelle) können L-Thyroxin-Absorption hemmen → 4 h Abstand.
<b>Schwangerschaft / Stillzeit</b>	Nattokinase, Bromelain und hochdosiertes Vitamin C sind kontraindiziert. Nur Stufe 1 mit ärztlicher Begleitung. Kein Intervallfasten.



## 11. Eskalation & Schulmedizinische Integration

***Dieses Protokoll ersetzt keine schulmedizinische Behandlung. Es kann als komplementäre Begleitung dienen - aber NUR in Abstimmung mit dem behandelnden Arzt.***


### Wann SOFORT zum Arzt?

- 🚨 **Unerklärliche Gewichtsabnahme** (> 5 % in 4 Wochen ohne Diätänderung)
- 🚨 **Tastbare Knoten** oder Schwellungen (Brust, Lymphknoten, Hoden, Schilddrüse)
- 🚨 **Blut im Stuhl, Urin oder Auswurf**
- 🚨 **Chronische Müdigkeit + Nachtschweiß + Fieber** (B-Symptomatik → Lymphom-Verdacht)
- 🚨 **D-Dimere dauerhaft erhöht** (> 500 ng/ml) → Thrombose-Abklärung
- 🚨 **Plötzliche neurologische Symptome** (Sehstörungen, Lähmungen, starke Kopfschmerzen)
- 🚨 **Jeder Krebsverdacht** – hier gilt: Bildgebung und Biopsie gehen VOR Supplement-Protokollen

### Empfohlene diagnostische Abklärung (mindestens 1×/Jahr)

Untersuchung	Zweck
Großes Blutbild + Differenzialblutbild	Immunstatus, Leukämie-Screening
CRP, Ferritin, IL-6	Chronische Inflammation
25-OH-Vitamin-D3	Spiegelkontrolle
Homocystein	Thrombose-Risiko
D-Dimere	Mikrothromben-Screening
Tumormarker (CEA, PSA, CA 15-3 je nach Risikoprofil)	Krebs-Früherkennung

Untersuchung	Zweck
Selen im Vollblut	Vermeidung Über-/ Unterdosierung
Omega-3-Index	Membranstatus
Leberwerte (GPT, GOT, GGT)	Überwachung bei Langzeit- Supplementierung
Schilddrüse (TSH, fT3, fT4)	Besonders bei Selen-/ Quercetin-Einnahme
Ultraschall Abdomen	Organscreening (Leber, Nieren, Lymphknoten)
Zink im Vollblut	p53-Cofaktor-Status (Ziel: oberes Drittel)
Glutathion im Vollblut	Detox-Kapazität (bei GSTM1/GSTT1-Null besonders relevant)

 **Bei bekannten Gen-Polymorphismen:** Erweiterte gen-spezifische Laborparameter sind in Abschnitt 12.2 aufgeführt (inkl. IL-6, Erythrozyten-Folat, Methylmalonsäure, 8-OHdG).


### Kombination mit schulmedizinischer Krebstherapie

Schulmedizin	Protokoll-Anpassung
<b>Chemotherapie</b>	NAC und Vitamin C können die Wirkung von Zytostatika beeinflussen. <b>Alle Antioxidantien 48 h vor und 24 h nach Chemo pausieren</b> (kontrovers diskutiert – mit Onkologen besprechen). Nattokinase und Bromelain weiter möglich.

Schulmedizin	Protokoll-Anpassung
<b>Strahlentherapie</b>	Melatonin kann radioprotektiv wirken (gesundes Gewebe schützen). Antioxidantien mit Onkologen abstimmen.
<b>Immuntherapie (Checkpoint-Inhibitoren)</b>	Vitamin D und Selen können Immuntherapie unterstützen. Melatonin ebenfalls. Vorsicht mit immunsuppressiven Substanzen.
<b>Operation</b>	Nattokinase und Bromelain <b>mindestens 7-10 Tage vor OP absetzen</b> (Blutungsrisiko). Omega 3 ebenfalls 5 Tage vorher reduzieren.

## 12. Gen-basiertes Krebs-Protokoll (Funktionelle Genomik)

**Dieser Abschnitt verbindet die Substanzen aus dem Protokoll mit konkreten genetischen Schwachstellen.** Ziel ist es, die Supplementierung nicht pauschal, sondern auf Basis individueller Gen-Polymorphismen und laborchemischer Zielwerte zu optimieren. Eine molekulargenetische Untersuchung (z. B. über humangenetische Beratung, Whole-Exome-Sequencing oder gezielte Panel-Tests) ist Voraussetzung für die volle Nutzung dieses Abschnitts.

 **Für Leser ohne Gentest-Ergebnisse:** Wenn Sie keine genetische Untersuchung haben oder planen, können Sie diesen Abschnitt überspringen und direkt zu [Abschnitt 13 \(Anpassung nach Tumorentität\)](#) weitergehen. Die Abschnitte 0-11 sind auch ohne Genomik-Daten vollständig nutzbar. Wenn Sie später einen Gentest durchführen lassen, können Sie hierher zurückkehren und die Empfehlungen gezielt anwenden.

### 12.1 Analyse-Matrix: Genetische Schwachstelle → Cofaktor-Zuweisung

Die folgende Matrix ordnet den häufigsten krebsrelevanten Gen-Polymorphismen die passenden Cofaktoren, Substrate und Ernährungs-Trigger aus diesem Protokoll zu.

**A. Tumorsuppression (TP53 / BRCA1 / BRCA2)**

Genetische Schwachstelle	Funktion	Betroffener Pathway	Cofaktoren aus dem Protokoll	Ernährungs Trigger
<b>TP53-Polymorphismen</b> (z. B. R72P, PIN3)	p53 = "Wächter des Genoms", kontrolliert Zellzyklus-Arrest, Apoptose und DNA-Reparatur	p53-Signaling, MDM2-Regulation	<p><b>Zink</b> (25–50 mg) – essentiell für p53-Zinkfinger-Domäne (ohne Zink kein DNA-Kontakt).</p> <p><b>Vitamin D</b> (60–90 ng/ml) – VDR aktiviert p53-abhängige Apoptose.</p> <p><b>Magnesium</b> (300–400 mg) – Cofaktor für p53-Phosphorylierung durch ATM/ATR-Kinasen. <b>Selen</b> (200 µg) – Selenoproteine stabilisieren p53 post-translational</p>	<p>Sulforaphan</p> <p>Hemmung</p> <p>Reaktivierung</p> <p>Quercetin</p> <p>MDM2-ver</p> <p>p53-Degr</p>
<b>BRCA1/2-Mutationen</b> (Frameshift, Missense)	Homologe Rekombinationsreparatur (HRR) von DNA-Doppelstrangbrüchen	BRCA/RAD51-Pathway	<p><b>Niacinamid/NMN</b> (500–1000 mg) – NAD<sup>+</sup> ist Substrat für PARP, das bei BRCA-Defekt kompensatorisch aktiver wird.</p> <p><b>Zink</b> – Cofaktor für RAD51-Rekrutierung.</p> <p><b>Magnesium</b> – ATP-Mg<sup>2+</sup> für alle</p>	<p>EGCG (för</p> <p>BRCA1-Ex</p> <p>in vitro),</p> <p>Sulforaph</p> <p>(stabilisie</p> <p>Reparatu</p>

Genetische Schwachstelle	Funktion	Betroffener Pathway	Cofaktoren aus dem Protokoll	Ernährungs Trigger
			DNA-Reparatur-Enzyme	

⚠ **BRCA1/2-Träger und PARP-Inhibitor-Therapie (Olaparib, Niraparib):** Bei Einsatz von PARP-Inhibitoren als Krebstherapie darf NAD<sup>+</sup> NICHT hochdosiert supplementiert werden – es könnte die Wirkung der PARP-Inhibitoren abschwächen (PARP braucht NAD<sup>+</sup> als Substrat, PARP-Inhibitoren blockieren diesen Verbrauch). **Nur in Absprache mit dem Onkologen.**

## B. DNA-Reparatur & Mismatch-Repair (MSH2 / MLH1 / PMS2)

Genetische Schwachstelle	Funktion	Betroffener Pathway	Cofaktoren aus dem Protokoll
<b>MSH2/MLH1-Mutationen</b> (Lynch-Syndrom)	Mismatch-Repair: Erkennung und Korrektur von Replikationsfehlern	MMR-Pathway, Mikrosatelliteninstabilität (MSI)	<b>Methyldonatoren</b> B6 (P-5-P, 25–50 mg), B9 als 5-MTHF (400–800 µg, NIC Folsäure), B12 als Methylcobalamin (500–1000 µg). <b>TMG</b> (1000–2000 mg) – entlastet SAM-Zyklus. <b>Niacinamid</b> (500 mg) – NAD <sup>+</sup> für PARP-basierte Reparatur
<b>MTHFR-Polymorphismen</b> (C677T, A1298C)	Methylenetetrahydrofolat-Reduktase – Schlüsselenzym der Folat-Methylierung	Ein-Kohlenstoff-Stoffwechsel, DNA-Methylierung	<b>5-MTHF</b> (aktives Folat, 400–800 µg statt Folsäure (bei MTHFR-Mutation kann synthetische Folsäure nicht

Genetische Schwachstelle	Funktion	Betroffener Pathway	Cofaktoren aus dem Protokoll
			effizient konvertiert werden). <b>Methylcobalamin</b> (B12, 500-1000 µg). <b>Riboflavin</b> (25-50 mg) – FAD Cofaktor für MTHF. <b>TMG</b> als alternativer Methyl donor

⚠ **MTHFR C677T homozygot:** Diese Personen haben eine um 60–70 % reduzierte MTHFR-Aktivität. Synthetische Folsäure (aus Supplements oder angereicherten Lebensmitteln) kann sich als nicht-metabolisiertes Folat anreichern und Tumorzellen füttern. **Immer 5-MTHF (Methylfolat) verwenden.**

### C. Inflammation & Zytokin-Regulation (TNF-α / IL-6 / NF-κB)

Genetische Schwachstelle	Funktion	Betroffener Pathway	Cofaktoren aus dem Protokoll	Ernährungs-Trigger
<b>TNF-α-Polymorphismen</b> (z. B. -308 G>A)	TNF-α = pro-inflammatorisches Masterzytokin	NF-κB-Signaling, Tumor-Mikromilieu	<b>Omega 3</b> (2–4 g EPA/DHA) – hemmt TNF-α-Sekretion über Resolvin-/Protektin-Synthese. <b>Curcumin</b> (500–1000 mg liposomal) – direkter NF-κB-Inhibitor. <b>Vitamin C</b> (2000–4000 mg)	Quercetin (hemmt TNF-α-induzierte NF-κB-Aktivierung), Sulforaphan (Nrf2 hemmt NF-κB cross-talk)

Genetische Schwachstelle	Funktion	Betroffener Pathway	Cofaktoren aus dem Protokoll	Ernährungs-Trigger
			– senkt CRP und IL-6. <b>Melatonin</b> (3–5 mg) – hemmt NF-κB-Translokation in den Zellkern	
<b>IL-6-Polymorphismen</b> (z. B. -174 G>C)	IL-6 = pleiotropes Zytokin, fördert Tumorprogression über STAT3	JAK/STAT3-Signaling	<b>EGCG</b> (400–800 mg) – hemmt STAT3-Phosphorylierung. <b>Curcumin</b> – hemmt JAK/STAT3 direkt. <b>Omega 3</b> – senkt IL-6 systemisch. <b>Vitamin D</b> – supprimiert IL-6-Transkription	Kurkuma (Curcuminoide) Grüntee (EGCG), fette Kaltwasserfische (EPA/DHA)

💡 **Laborkontrolle bei TNF-α/IL-6-Polymorphismen:** CRP (Ziel: < 0,5 mg/L), IL-6 (Ziel: < 3 pg/ml), TNF-α (Ziel: < 8 pg/ml). Diese Werte reflektieren den Erfolg der Entzündungshemmung.

#### D. Detoxifikation Phase II (GSTM1 / GSTT1 / SOD2)

Genetische Schwachstelle	Funktion	Betroffener Pathway	Cofaktoren aus dem Protokoll	Ernährungs-Trigger
<b>GSTM1/GSTT1-Nullgenotyp</b> (homozygote Deletion)	Glutathion-S-Transferasen: Phase-II-Konjugation von Xenobiotika, Karzinogenen, ROS	Glutathion-Pathway	<b>NAC</b> (800–2400 mg) – Glutathion-Vorläufer, kompensiert fehlende GST. <b>S-Acetyl-Glutathion</b> (200–400 mg) – direkter	Kreuzblütler (Brokkoli, Blumenkohl, Rosenkohl, Knoblauch) (Allicin →

Genetische Schwachstelle	Funktion	Betroffener Pathway	Cofaktoren aus dem Protokoll	Ernährungs Trigger
			Glutathion-Ersatz. <b>Selen</b> (200 µg) – Cofaktor Glutathionperoxidase. <b>Vitamin C</b> – recycelt Glutathion. <b>Sulforaphan</b> (30-60 mg) – induziert verbleibende GST-Isoformen und Nrf2	Glutathion Induktion)
<b>SOD2 (Ala16Val, rs4880)</b>	Mitochondriale Superoxiddismutase – Erstverteidigung gegen mitochondriale ROS	Mitochondriale Redox-Balance	<b>Mangan</b> (2-5 mg) – Cofaktor für SOD2. <b>Selen</b> – Cofaktor für GPx-Nachfolgesystem. <b>Vitamin E</b> (gemischte Tocopherole/ Tocotrienole, 200 IE) – Membranschutz Mitochondrien. <b>Melatonin</b> – mitochondriales Antioxidans	Nüsse (Mangan, Vitamin E) Grüntee (E als sekund mitochondriale Antioxidan

💡 **GSTM1/GSTT1-Null-Träger:** Ca. 50 % der europäischen Bevölkerung haben mindestens eine GST-Deletion. Diese Personen profitieren überproportional von NAC, Glutathion und Sulforaphan, da die körpereigene Entgiftungskapazität genetisch eingeschränkt ist.



## 12.2 Diagnostik & Zielparameter (Gen-gestützte Laborwerte)

Die folgenden Laborwerte ergänzen die allgemeine Diagnostik aus Abschnitt 11 um **gen-spezifische Parameter**. Sie sind besonders relevant, wenn genetische Polymorphismen bekannt sind.

Parameter	Zielwert	Bezug zur genetischen Schwachstelle	Frequenz
<b>Zink im Vollblut</b>	Oberes Drittel des Referenzbereichs (ca. 6,0–7,5 mg/L)	TP53 (Zinkfinger), BRCA (RAD51-Rekrutierung)	Alle 6 Monate
<b>25-OH-Vitamin-D3</b>	60–80 ng/ml (therapeutisch bei Krebs)	TP53 (VDR-p53-Achse), TNF/IL-6 (Immunsuppression)	Alle 3 Monate
<b>Homocystein</b>	< 8 µmol/L	MSH2/MLH1 (Methylierung), MTHFR (Folat-Zyklus)	Alle 6 Monate
<b>Selen im Vollblut</b>	130–150 µg/L	GSTM1/GSTT1 (GPx-Kompensation), SOD2	Alle 6 Monate
<b>Omega-3-Index</b>	> 8 % (ideal: 10–12 %)	TNF-α/IL-6 (Entzündungshemmung)	Alle 6–12 Monate
<b>hsCRP</b>	< 0,5 mg/L	TNF-α/IL-6 (Entzündungsmarker)	Alle 3 Monate
<b>IL-6</b>	< 3 pg/ml	IL-6-Polymorphismen, STAT3-Signaling	Alle 6 Monate (bei bekanntem Polymorphismus)
<b>Folat (Erythrozyten-Folat)</b>	> 400 µg/L	MTHFR, MSH2/MLH1 (DNA-Methylierung)	Alle 6 Monate

Parameter	Zielwert	Bezug zur genetischen Schwachstelle	Frequenz
<b>Methylmalonsäure (MMA)</b>	< 270 nmol/L	B12-Funktionsstatus (sensitiver als Serum-B12)	Alle 12 Monate
<b>Glutathion (Vollblut)</b>	> 800 µmol/L	GSTM1/GSTT1-Null (Detox-Kapazität)	Alle 6 Monate
<b>8-OHdG (Urin)</b>	Fallend im Verlauf	Oxidativer DNA-Schaden (alle Genotypen)	Alle 6 Monate

### 12.3 Ernährungs-Epigenetik: Gen-Expression durch Nahrung modulieren

*Bestimmte Lebensmittel und ihre bioaktiven Substanzen können die Expression von Tumorsuppressor-Genen und Onkogenen **epigenetisch** beeinflussen – ohne die DNA-Sequenz selbst zu verändern. Dies geschieht über DNA-Methylierung, Histon-Modifikation und miRNA-Regulation.*

Lebensmittel / Stoff	Epigenetischer Mechanismus	Moduliertes Gen / Pathway	Empfehlung
<b>Brokkolisprossen</b> (Sulforaphan)	HDAC-Hemmung → Chromatin-Öffnung → Tumorsuppressor-Reaktivierung	p53, p21, BRCA1, Nrf2	30-100 g frische Sprossen/Tag ODER 30-60 mg Supplement
<b>Grüntee</b> (EGCG)	DNMT-Hemmung → Re-Methylierung stumm-geschalteter Gene	p16 <sup>INK4a</sup> , MGMT, BRCA1	3-5 Tassen/Tag ODER 400-800 mg EGCG-Extrakt
<b>Kurkuma</b> (Curcumin)	Histon-Acetyltransferase(HAT)-Modulation, miR-21-Suppression	NF-κB, STAT3, p53	Liposomal: 500-1000 mg/Tag; Küchengewürz mit schwarzem Pfeffer (Piperin)

Lebensmittel / Stoff	Epigenetischer Mechanismus	Moduliertes Gen / Pathway	Empfehlung
<b>Quercetin-reiche Lebensmittel</b> (Kapern, rote Zwiebeln, Äpfel)	Sirtuin-Aktivierung (SIRT1), DNMT-Modulation	TNF- $\alpha$ , IL-6, p53-Deacetylierung	500 mg Supplement ODER täglicher Verzehr von Kapern/Zwiebeln
<b>Lycopin-reiche Lebensmittel</b> (Tomatenmark, Wassermelone)	Gap-Junction-Communication-Restauration (Connexin-43)	IGF-1-Signaling, Cx43	15–30 mg/Tag; Tomatenmark + Olivenöl (Bioverfügbarkeit)
<b>Knoblauch / Zwiebeln</b> (Allicin, DADS)	HDAC-Hemmung durch Diallylsulfide	GST-Expression, Nrf2, p21	1–2 rohe Knoblauchzehen/Tag oder Aged Garlic Extract
<b>Fermentierte Lebensmittel</b> (Sauerkraut, Kimchi, Kombucha)	Butyrat-Produktion → HDAC-Hemmung im Darm	Darm-assoziierte Tumorsuppressoren, Treg-Induktion	Täglich eine Portion fermentiertes Gemüse
<b>Leinsamen</b> (Lignane → Enterolacton)	Selektive Östrogen-Rezeptor-Modulation	ER $\alpha$ bei hormonabhängigem Brustkrebs	2 EL geschrotete Leinsamen/Tag

## 12.4 Phasen-Priorisierung nach klinischer Situation

*Nicht alle Maßnahmen sind in jeder Situation gleich relevant. Die folgende Phasen-Einteilung hilft, die richtigen Schwerpunkte zu setzen.*

### Phase I: AKUT - Tumorsuppressor-Stabilisierung

*Situation: Aktiver Krebsverdacht, frische Diagnose, bekannte TP53/BRCA-Mutation, akute Spike-Protein-Exposition*

Priorität	Maßnahme	Dosis	Ziel
● 1	Zink (Picolinat)	50 mg + 2 mg Kupfer	p53-Zinkfinger-Stabilisierung
● 2	Vitamin D3 + K2	10000 IE D3 + 200 µg K2	VDR-p53-Achse maximieren → Ziel: 80 ng/ml
● 3	Sulforaphan	60 mg	HDAC-Hemmung, p53-Reaktivierung
● 4	Selen	200 µg	Selenoprotein-abhängige p53-Stabilisierung
● 5	Salvestrol Platinum	lt. Hersteller	CYP1B1-Bypass bei p53-Blockade

## Phase II: PRÄVENTION - DNA-Reparatur & Epigenetik

*Situation: Bekannte MSH2/MLH1/MTHFR-Mutation, familiäre Krebsbelastung, Long-COVID ohne akuten Krebsverdacht*

Priorität	Maßnahme	Dosis	Ziel
● 1	B-Vitamin-Komplex (5-MTHF + B12 + B6 + B2)	800 µg 5-MTHF, 1000 µg B12, 50 mg B6, 25 mg B2	Methylierung optimieren, Homocystein < 8
● 2	TMG	1000-2000 mg	SAM-Zyklus entlasten

Priorität	Maßnahme	Dosis	Ziel
● 3	Niacinamid/NMN	500–1000 mg	NAD+ für PARP-Reparatur
● 4	Sulforaphan + EGCG	30–60 mg + 400 mg	Epigenetische Tumorsuppressor-Reaktivierung
● 5	Probiotikum + Butyrat	10 Mrd. KBE + Ballaststoffe	Darm-Epigenetik (Butyrat = HDAC-Hemmer)

### Phase III: ANTI-PROGRESSION - Aggressive Entzündungshemmung

*Situation: Bekannte TNF- $\alpha$ /IL-6-Polymorphismen, chronisch erhöhtes CRP, Tumor-Mikromilieu-Kontrolle*

Priorität	Maßnahme	Dosis	Ziel
● 1	Omega 3 (Algenöl)	4 g EPA+DHA	TNF- $\alpha$ /IL-6-Suppression, Omega-3-Index > 10 %
● 2	Curcumin (liposomal)	1000 mg	NF- $\kappa$ B-Blockade, JAK/STAT3-Hemmung
● 3	Quercetin + Vitamin C	1000 mg + 2000 mg	NF- $\kappa$ B-Hemmung, Senolytikum
● 4	Melatonin	5–10 mg (abends)	NF- $\kappa$ B-Translokationshemmung, Mitochondrienschutz
● 5	EGCG	800 mg	STAT3-Phosphorylierungshemmung







**Phase IV: DETOX - Entgiftung bei GST-Defizienz**

*Situation: GSTM1/GSTT1-Nullgenotyp, SOD2-Polymorphismus, hohe Toxinbelastung, post-Chemotherapie*

Priorität	Maßnahme	Dosis	Ziel
● 1	NAC	1200-2400 mg	Glutathion-Synthese maximieren
● 2	S-Acetyl-Glutathion	400 mg	Direkte Glutathion-Substitution
● 3	Sulforaphan	60 mg	Nrf2-Induktion → verbleibende GST-Isoformen hochregulieren
● 4	Selen	200 µg	GPx-Kompensation
● 5	Vitamin C (liposomal)	4000 mg	Glutathion-Recycling


**12.5 Sicherheits-Check: Kritische Kontraindikationen bei Krebstherapie**

**⚠ Die folgenden Regeln haben Vorrang vor allen Dosierungsempfehlungen in diesem Protokoll.** Sie müssen mit dem behandelnden Onkologen besprochen werden.


Situation	Kontraindikation	Betroffene Substanzen	Schweregrad
<b>Chemotherapie (allgemein)</b>	Antioxidantien können Zytostatika abschwächen (Zellschutz-Konflikt)	Selen, Vitamin C, Glutathion/NAC, Vitamin E	 <b>48 h VOR bis 48 h NACH Chemo pausieren</b>
<b>Methotrexat (MTX)-Therapie</b>	MTX wirkt als Folat-Antagonist. Methylfolat hebt die Wirkung auf	<b>5-MTHF, Folsäure, B9 in JEDER Form</b>	 <b>ABSOLUT KONTRAINDIZIERT</b> während MTX-Therapie. Nur Leucovorin-Rescue nach ärztl. Anordnung
<b>PARP-Inhibitoren</b> (Olaparib, Niraparib, Rucaparib)	PARP-Inhibitoren blockieren NAD <sup>+</sup> -Verbrauch durch PARP. NAD <sup>+</sup> -Supplementierung könnte Wirkung abschwächen	<b>Niacinamid, NMN, Niacin (alle NAD<sup>+</sup>-Vorstufen)</b>	 <b>KONTRAINDIZIERT</b> – nur in Absprache mit Onkologen
<b>Knochenmetastasen</b>	Erhöhte Calcium-Mobilisation aus Knochen → Hyperkalzämie-Risiko	<b>Vitamin D</b> (hochdosiert), <b>Calcium-Supplemente</b>	 <b>Calcium-Spiegel engmaschig überwachen</b> (mind. monatlich). Vitamin-D-Dosis ggf. reduzieren
<b>Bortezomib (Velcade)</b>	EGCG hebt die Wirkung von Bortezomib auf (direkter Antagonismus)	<b>EGCG, Grüntee</b>	 <b>KONTRAINDIZIERT</b>
<b>Tamoxifen-Therapie</b>	Hohe Dosen Isoflavone (Soja)	<b>Nattokinase</b> (Soja-basiert –	 <b>Ärztl. Rücksprache –</b>

Situation	Kontraindikation	Betroffene Substanzen	Schweregrad
	können mit Tamoxifen interferieren	Isoflavon-Gehalt beachten), Soja-Isoflavone	Nattokinase in reiner Form meist unproblematisch
<b>Strahlentherapie</b>	Antioxidantien können gesundes Gewebe schützen ODER Tumorzellen vor Strahlenschäden bewahren	Vitamin C, NAC, Glutathion, Selen	🟡 <b>Kontrovers</b> – idealerweise 48 h pausieren; Melatonin kann radioprotektiv für gesundes Gewebe sein (Rücksprache)
<b>Immuntherapie</b> (Nivolumab, Pembrolizumab)	Melatonin stimuliert das Immunsystem → kann Immuntherapie verstärken ODER Autoimmun-Nebenwirkungen verschlimmern	<b>Melatonin</b>	🟡 <b>Ärztl. Monitoring</b> – Potenzial für Synergie, aber auch für verstärkte Nebenwirkungen
<b>Orale Krebstherapien</b> (Ibrutinib, Abiraterone, Enzalutamid, Letrozol, Sunitinib, Imatinib u. a.)	CYP3A4-Hemmung durch Polyphenole → erhöhte Wirkspiegel → Toxizität. CYP3A4-Induktion durch Johanniskraut → erniedrigte Wirkspiegel → Therapieversagen	<b>Curcumin, EGCG, Quercetin</b> (CYP3A4-Hemmer); <b>Johanniskraut</b> (CYP3A4-Induktor – nicht im Protokoll, aber als Selbstmedikation häufig)	🔴 <b>Polyphenole pausieren oder nur mit Onkologen abstimmen. Johanniskraut ABSOLUT KONTRAINDIZIERT</b>
<b>Warfarin (Marcumar)-Therapie</b>	Vitamin K2 antagonisiert Warfarin direkt → INR sinkt	<b>Vitamin K2 (MK7)</b> – wird im Protokoll als Pflichtbegleitung	🔴 <b>Nur unter engmaschiger INR-Kontrolle.</b> Gleichbleibende K2-



Situation	Kontraindikation	Betroffene Substanzen	Schweregrad
		zu Vitamin D empfohlen	Dosis + Warfarin-Anpassung. DOAKs nicht betroffen
<b>Labortermine geplant</b>	Hochdosiertes Biotin interferiert mit Immunoassays → falsche Tumormarker (CEA, PSA, CA 15-3), falsche Schilddrüsenwerte (TSH, fT4), falsche Troponin-Werte	<b>Biotin</b> (häufig in B-Komplex-Präparaten enthalten, 1-10 mg)	 <b>Biotin mind. 3 Tage vor Labortermine absetzen</b>

## 12.6 Onkologische Sicherheits-Checkliste (zum Ausdrucken)

 **Diese Checkliste vor jedem Arzttermin und vor jeder Protokoll-Änderung durchgehen.** Sie fasst die kritischsten Punkte aus dem gesamten Protokoll zusammen.

☐

**MTX-Therapie aktiv?** → KEIN Methylfolat / Folsäure / B9 (Wirkungsverlust der Chemotherapie). Nur Leucovorin-Rescue nach ärztl. Anordnung.

☐

**Bestrahlung oder Chemotherapie in den nächsten 48 Stunden?** → Antioxidantien pausieren: Selen, Vitamin C, NAC, Glutathion, Vitamin E. Melatonin ggf. weiter (radioprotektiv – Onkologen fragen).

☐

**PARP-Inhibitor-Therapie (Olaparib, Niraparib)?** → KEIN Niacinamid, NMN oder Niacin (NAD<sup>+</sup>-Supplementierung kann PARP-Inhibitor-Wirkung abschwächen).

☐

**Orale Krebstherapie (Tabletten)?** → Curcumin, EGCG und Quercetin können über CYP3A4-Hemmung Wirkspiegel erhöhen (Toxizität!). Johanniskraut kann Wirkspiegel senken (Therapieversagen!). Beides mit Onkologen klären.



**Blutverdünner (Warfarin/Marcumar)?** → Vitamin K2 (MK7) verändert INR. Nur unter engmaschiger Gerinnungskontrolle supplementieren. Nattokinase und Bromelain sind KONTRAINDIZIERT.



**Blutverdünner (DOAKs: Eliquis, Xarelto)?** → Vitamin K2 ist unproblematisch. Nattokinase und Bromelain mit Vorsicht (additive Blutungsgefahr).



**Labortermin in den nächsten 3 Tagen?** → Biotin (auch in B-Komplex-Präparaten) mind. 3 Tage vorher absetzen. Biotin verfälscht Tumormarker, TSH und Troponin in Immunoassays.



**Operation geplant?** → Nattokinase + Bromelain mind. 7-10 Tage vorher absetzen. Omega 3 mind. 5 Tage vorher reduzieren.



**Knochenmetastasen bekannt?** → Vitamin D und Calcium-Spiegel engmaschig überwachen (Hyperkalzämie-Risiko). Vitamin-D-Dosis ggf. reduzieren.



**Bortezomib (Velcade)-Therapie?** → KEIN EGCG / Grüntee (direkter Antagonismus).


### 13. Anpassung nach Tumorentität

**Krebs ist keine einheitliche Krankheit.** Es gibt über 200 verschiedene Krebsarten mit jeweils eigener Biologie, Genetik und Therapieantwort. Die folgende Tabelle gibt Hinweise, welche Substanzen aus diesem Protokoll bei den fünf häufigsten Krebsarten **besonders relevant** sind. Dies ersetzt keine individuelle onkologische Beratung.

#### Die 5 häufigsten Krebsarten und Protokoll-Schwerpunkte

Tumorentität	Besonders relevante Substanzen	Evidenz-Schwerpunkt	Besondere Hinweise
Prostatakrebs	Lycopin (15-30 mg, stärkste Evidenz:		Soja/Isoflavone (Nattokinase-Quelle)

Tumorentität	Besonders relevante Substanzen	Evidenz-Schwerpunkt	Besondere Hinweise
	<p>Rowles-Meta-Analyse [Studie 27]), <b>Selen</b> (200 µg – SELECT-Studie kontrovers, aber bei Selenmangel positiv), <b>Sulforaphan</b> (HDAC-Hemmung in LNCaP-Zellen [Studie 25]), <b>Vitamin D</b> (VDR-Expression in Prostatagewebe hoch), <b>EGCG</b> (Polyphenon E-Studie zeigt PSA-Stabilisierung)</p>	<p>Meta-Analysen + RCTs vorhanden</p>	<p>sind bei Prostatakrebs potenziell protektiv (im Gegensatz zu östrogenabhängigem Brustkrebs). Zink hochdosiert (&gt; 100 mg) kann paradox Prostatakrebsrisiko erhöhen → max. 50 mg.</p>
Brustkrebs	<p><b>Vitamin D</b> (Ziel: &gt; 60 ng/ml – inverse Korrelation mit Brustkrebsinzidenz), <b>Omega 3</b> (EPA hemmt Aromatase), <b>Melatonin</b> (hemmt östrogenabhängiges Tumorwachstum), <b>Sulforaphan</b> (reaktiviert BRCA1 über HDAC-Hemmung), <b>Curcumin</b> (hemmt HER2-Signaling in vitro), <b>Leinsamen</b> (Lignane →</p>	<p>RCTs für Vitamin D + Melatonin</p>	<p>⚠ Bei ER+-Brustkrebs: Soja-Isoflavone mit Onkologen besprechen. Nattokinase in reiner Form meist unproblematisch. Bei Tamoxifen-Therapie: Abschnitt 12.5 beachten.</p>

Tumorentität	Besonders relevante Substanzen	Evidenz-Schwerpunkt	Besondere Hinweise
Kolorektaler Krebs	Enterolacton, SERM-Wirkung)		
	<b>Probiotika + Butyrat</b> (Darmbarriere, HDAC-Hemmung im Kolonepithel), <b>Sulforaphan</b> (Nrf2-Aktivierung im Darm, Helicobacter-Hemmung [Studie 24]), <b>Vitamin D</b> (kolonspezifische VDR-Expression), <b>Selen</b> (GPx schützt Kolonmukosa), <b>Calcium + Vitamin D</b> (synergistisch für Kolonprotektion), <b>Quercetin</b> (hemmt Wnt/ $\beta$ -Catenin-Signaling)	Meta-Analysen für Vitamin D, Selen, Ballaststoffe	Bei Lynch-Syndrom (MSH2/MLH1): B-Vitamin-Komplex und Methylierungssupport besonders wichtig (Abschnitt 12.1 B). Intervallfasten und Ballaststoffe sind Schlüsselfaktoren.
Lungenkrebs	<b>NAC</b> (Glutathion-Schutz der Alveolen [Studie 8]), <b>Vitamin C</b> (Schutz vor oxidativem Stress durch Inhalation), <b>Omega 3</b> (hemmt Lungenentzündung), <b>Selen</b> (korreliert invers mit Lungenkrebsrisiko bei Rauchern), <b>Curcumin</b> (hemmt	Kohortenstudien, In-vitro	 <b>Rauchstopp hat absolute Priorität</b> – kein Supplement kann die Karzinogenbelastung durch Rauchen kompensieren. Beta-Carotin NICHT supplementieren bei Rauchen (ATBC-Studie: erhöhtes Lungenkrebsrisiko!). Lycopin und andere Carotinoide aus

Tumorentität	Besonders relevante Substanzen	Evidenz-Schwerpunkt	Besondere Hinweise
	Tumorprogression in NSCLC-Modellen)		natürlichen Quellen bevorzugen.
<b>Melanom / Hautkrebs</b>	<p><b>Niacinamid</b> (500 mg, 2×/Tag – ONTRAC-RCT: 23 % Risikoreduktion [Studie 30]),</p> <p><b>Vitamin D</b> (paradox: UV → Vitamin D-Synthese, aber UV = Hauptrisikofaktor → orale Supplementierung bevorzugen), <b>Selen</b> (GPx schützt vor UV-induziertem oxidativen Stress), <b>EGCG</b> (topisch + oral: UV-Schutz in Tierstudien), <b>Melatonin</b> (DNA-Reparatur in Melanozyten)</p>	<p><b>RCT für Niacinamid (NEJM)</b> – höchste Evidenz im Protokoll</p>	<p>Niacinamid bei Hautkrebs-Hochrisikopatienten hat die <b>stärkste klinische Evidenz</b> aller Substanzen in diesem Protokoll (Phase-3-RCT, NEJM, p = 0.02). Sonnenschutz (SPF 50+) bleibt Basismaßnahme.</p>

### Substanz-Überblick nach Krebsart (Quick-Reference)

Substanz	Prostata	Brust	Kolorektal	Lunge	Melanom
Vitamin D	★★★★	★★★★	★★★★	★★	★★
Selen	★★★★	★★	★★★★	★★★★	★★
Lycopin	★★★★	★★	★	★	★
Sulforaphan	★★★★	★★★★	★★★★	★★	★★

Substanz	Prostata	Brust	Kolorektal	Lunge	Melanom
Niacinamid	★	★	★	★	★★★★
Curcumin	★★	★★	★★	★★★★	★★
Omega 3	★★	★★★★	★★	★★★★	★
Melatonin	★	★★★★	★	★★	★★★★
EGCG	★★★★	★★	★★	★★	★★★★
Probiotika	★	★	★★★★	★	★
NAC/Glutathion	★★	★★	★★	★★★★	★★

★ = unterstützend, ★★ = wichtig, ★★★★ = hohe Priorität bei dieser Tumorentität

## 14. Monitoring & Erfolgskontrolle

**Ein Protokoll ohne Erfolgsmessung ist Spekulation.** Die folgenden Meilensteine helfen, den Nutzen des Protokolls objektiv zu beurteilen und bei Bedarf anzupassen oder abubrechen.

### Zeitplan für Kontrolluntersuchungen

Zeitpunkt	Untersuchung	Zielwert / Erwartung	Maßnahme bei Nicht-Erreichen
<b>Baseline (Tag 0)</b>	Großes Blutbild, 25-OH-D3, Homocystein, CRP, Selen, Omega-3-Index, Zink, Leberwerte	Ausgangswerte dokumentieren	– (Referenzwert)

Zeitpunkt	Untersuchung	Zielwert / Erwartung	Maßnahme bei Nicht-Erreichen
<b>4 Wochen</b>	Subjektives Befinden, Verträglichkeit	Keine relevanten Nebenwirkungen (GI-Beschwerden, Flush, Schlafstörung)	Dosis anpassen, Substanzen einzeln ausschleichen, um Verursacher zu identifizieren
<b>3 Monate</b>	25-OH-D3, Homocystein, CRP, Leberwerte	Vitamin D > 50 ng/ml, Homocystein < 10 µmol/L, CRP fallend, Leberwerte stabil	Vitamin-D-Dosis erhöhen. Homocystein hoch → B-Komplex und TMG prüfen. Leberwerte ↑ → Niacin, NAC, Curcumin reduzieren
<b>6 Monate</b>	Alle Basisparameter + Selen, Omega-3-Index, Zink	Vitamin D: 60-80 ng/ml, Homocystein < 8, CRP < 0,5, Omega-3-Index > 8 %, Selen 130-150 µg/L	Zielwerte nicht erreicht → Compliance prüfen, Bioverfügbarkeit der Supplements evaluieren (Marke wechseln?), Absorption prüfen (Darmgesundheit?)
<b>12 Monate</b>	Vollständiges Panel inkl. Tumormarker, Ultraschall, genspezifische Parameter (wenn bekannt)	Alle Zielwerte im Bereich, Tumormarker stabil/unauffällig	Bei stabilen Werten: Stufe ggf. reduzieren (Vollstack → Erweitert). Bei Verschlechterung: schulmedizinische Eskalation (Abschnitt 11)
<b>Jährlich danach</b>	Empfohlene diagnostische	Stabilität der erreichten Werte	

Zeitpunkt	Untersuchung	Zielwert / Erwartung	Maßnahme bei Nicht-Erreichen
	Abklärung (Abschnitt 11)		Langzeitmonitoring. Bei Bedarf Re-Eskalation

### Abbruchkriterien

**! Das Protokoll muss modifiziert oder abgebrochen werden, wenn:**


- **🔥 Leberwerte (GPT/GOT) über das 3-fache der Norm steigen** → Sofort NAC, Niacin, Curcumin, EGCG absetzen. Ärztl. Abklärung.
- **🔥 Allergische Reaktionen** auf einzelne Substanzen (Hautausschlag, Atemnot, Angioödem) → Betroffene Substanz sofort und dauerhaft absetzen.
- **🔥 Gastrointestinale Beschwerden**, die trotz Dosisanpassung persistieren (> 2 Wochen) → Betroffene Substanz pausieren, schrittweise Wiedereinführung.
- **🔥 Kein messbarer Effekt nach 6 Monaten** (Vitamin D, Homocystein, CRP unverändert trotz korrekter Einnahme) → Absorption prüfen (Zöliakie? SIBO? Malabsorption?), Supplements wechseln, ärztl. Beratung.
- **🔥 Jede schulmedizinische Krebsdiagnose** → Protokoll sofort an Therapie anpassen (Abschnitt 11, 12.5). NICHT eigenständig weitersupplementieren ohne Rücksprache mit Onkologen.

### Erfolgsindikatoren (Subjektiv + Objektiv)

Indikator	Messmethode	Positives Signal
<b>Energielevel / Fatigue</b>	Subjektiv (1–10 Skala, tägliches Tagebuch)	Verbesserung um $\geq 2$ Punkte nach 3 Monaten
<b>Schlafqualität</b>	Subjektiv + Schlafracker (optional)	Durchschlaftrate > 80 %, Aufwachgefühl verbessert
<b>Kognitive Klarheit</b>	Subjektiv ("Brain Fog"-Häufigkeit)	Reduktion der Brain-Fog-Episoden um > 50 %



Indikator	Messmethode	Positives Signal
<b>CRP</b>	Laborwert	< 1 mg/L (ideal < 0,5)
<b>Vitamin D</b>	Laborwert	60-80 ng/ml stabil
<b>Homocystein</b>	Laborwert	< 8 µmol/L
<b>Omega-3-Index</b>	Laborwert	> 8 % (ideal > 10 %)
<b>D-Dimere</b>	Laborwert	Rückläufig oder < 500 ng/ml

 **Empfehlung:** Führe ein einfaches Protokoll-Tagebuch (Datum, eingenommene Substanzen, subjektives Befinden 1-10, Besonderheiten). Dies hilft bei der Zuordnung von Nebenwirkungen und bei Arztgesprächen.

## Fazit und Bewertung

Dieses Protokoll verfolgt eine **mehrstufige Strategie** zur Wiederherstellung der zellulären Selbstregulation:

1. **Lifestyle-Fundament** (Bewegung, Schlaf, Stressreduktion, Toxinvermeidung – Krebsrisikoreduktion 20-42 %)
2. **Membrenschutz & Entzündungshemmung** (Vitamin D, Omega 3, Low Carb)
3. **Selektive Apoptose** als Backup bei p53-Blockade (Salvestrol/CYP1B1)
4. **Redox-Balance & Entgiftung** (NAC, Glutathion, Selen, TMG)
5. **Aktiver Spike-Abbau** (Nattokinase, Bromelain)
6. **Zelluläres Recycling** (Spermidin, Intervallfasten)
7. **Synergistische Signalverstärkung** (Curcumin, Quercetin, Zink, Melatonin, EGCG, Kreatin)
8. **Epigenetische Tumorsuppressor-Reaktivierung** (Sulforaphan – Nrf2/HDAC-Hemmung, p53-Stabilisierung)
9. **DNA-Reparatur & Zellenergie** (Niacin/NMN – NAD<sup>+</sup>/PARP/Sirtuin-Achse)
10. **Antioxidativer Zellschutz** (Lycopin – IGF-1-Hemmung, Singulett-Sauerstoff-Quenching)

11. **Immunmodulation über den Darm** (Probiotika, Präbiotika, Butyrat-Produzenten)
12. **Antioxidatives Recycling** (Vitamin C als zentraler Glutathion-Regenerator und Kollagen-Cofaktor)
13. **Funktionelle Genomik** (Gen-Polymorphismus-basierte Cofaktor-Zuweisung für TP53, BRCA1/2, MSH2/MLH1, MTHFR, TNF- $\alpha$ , IL-6, GSTM1/GSTT1, SOD2)
14. **Tumorspezifische Anpassung** (Differenzierung nach den 5 häufigsten Krebsarten)
15. **Strukturierte Erfolgskontrolle** (Meilensteine, Abbruchkriterien, Protokoll-Tagebuch)

Das Protokoll wird ergänzt durch eine **vierstufige Priorisierung** (Stufe 0 für < 15 €/Monat bis Vollstack, Abschnitt 7), einen **detaillierten Tagesplan** (Abschnitt 8), eine **Wechselwirkungs-Matrix** für Medikamente und Substanzen (Abschnitt 9), Leitlinien zur **alters-, geschlechts- und krankheitsbedingten Individualisierung** (Abschnitt 10), klare Kriterien zur **schulmedizinischen Eskalation** (Abschnitt 11), ein **gen-basiertes Krebs-Protokoll** mit Analyse-Matrix, gen-spezifischen Laborparametern, Ernährungs-Epigenetik, Phasen-Priorisierung und einer **ausdruckbaren Sicherheits-Checkliste** (Abschnitt 12) sowie eine **tumorspezifische Differenzierung** (Abschnitt 13) und ein **Monitoring-System** mit Abbruchkriterien (Abschnitt 14).

**Wichtig:** Die empfohlene diagnostische Abklärung (mindestens 1×/Jahr) ist in Abschnitt 11 ausführlich beschrieben. Die folgenden Zielwerte dienen als Kurzreferenz:

Parameter	Zielwert
25-OH-Vitamin-D3	60–90 ng/ml
Homocystein	< 8 $\mu$ mol/L
Omega-3-Index	> 8 %
Selen im Vollblut	120–150 $\mu$ g/L
D-Dimere	< 500 ng/ml
CRP	< 1 mg/L (idealerweise < 0,5)

## Studienverzeichnis

**Hinweis:** Die folgenden Studien dienen als wissenschaftliche Referenz für die im Protokoll beschriebenen Mechanismen. Nicht alle Studien sind randomisierte kontrollierte Trials (RCTs) – viele sind In-vitro-, Tier- oder Beobachtungsstudien. Die Evidenzstärke variiert. Zurückgezogene Studien sind gekennzeichnet.

**Evidenz-Legende:** 🏆 RCT (Randomisierte kontrollierte Studie) · 📊 Meta-Analyse/Syst. Review · 📖 Narrative Übersichtsarbeit · 👤 Kohortenstudie · 🔬 In vitro · 🐭 Tierstudie · 💻 In silico · ⚠️ Retracted

### Studie 1a – Vitamin D und p53 🔬

**Maruyama R, et al.** “The vitamin D receptor is frequently hypermethylated in colon cancer and induces apoptosis via activation of caspases and p53.” *Cancer Res.* 2006;66(9):4574-80. PMID: 16651406. DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-05-2767 — Zeigt, dass der Vitamin-D-Rezeptor (VDR) p53-abhängige Apoptose aktiviert und dass VDR-Hypermethylierung bei Krebs die Tumorsuppression beeinträchtigt.

### Studie 1b – Vitamin D und Krebs (Übersicht) 📖

**Holick MF.** “Vitamin D deficiency.” *N Engl J Med.* 2007;357(3):266-81. PMID: 17634462. DOI: 10.1056/NEJMr070553 — Übersichtsarbeit zur Rolle von Vitamin D bei Krebs, Immundefizienz und chronischen Erkrankungen.

### Studie 2 – Omega-3-Fettsäuren und Membrenschutz 📖

**Serhan CN, Levy BD.** “Resolvins in inflammation: emergence of the pro-resolving superfamily of mediators.” *J Clin Invest.* 2018;128(7):2657-2669. PMID: 29757195. DOI: 10.1172/JCI97943 — Beschreibt die entzündungsauflösenden Lipidmediatoren (Resolvine, Protektine), die aus EPA/DHA gebildet werden.

### Studie 3 – Insulin, mTOR und Autophagie 📖

**Saxton RA, Sabatini DM.** “mTOR Signaling in Growth, Metabolism, and Disease.” *Cell.* 2017;168(6):960-976. PMID: 28283069. DOI: 10.1016/j.cell.2017.02.004 — Fundamentale Übersicht über die mTOR-Signalkaskade, Insulin-Signaling und die Regulation der Autophagie.

## Studie 4 – Spike-Protein und DNA-Reparatur ⚠️ RETRACTED

**Jiang H, Mei YF.** “SARS-CoV-2 Spike Impairs DNA Damage Repair and Inhibits V(D)J Recombination In Vitro.” *Viruses*. 2021;13(10):2056. PMID: 34696485. DOI: 10.3390/v13102056 — ⚠️ **Diese Studie wurde im Mai 2022 zurückgezogen.** Die Ergebnisse – dass Spike-Protein die Rekrutierung von BRCA1 und 53BP1 an DNA-Schadensstellen hemmt – sind methodisch umstritten. Neuere unabhängige Arbeiten (siehe Studien 5 und 6) liefern jedoch teilweise komplementäre Hinweise.

## Studie 5 – Spike-Protein und p53-Interaktion 🖥️

**Singh N, Bharara Singh A.** “S2 subunit of SARS-nCoV-2 interacts with tumor suppressor protein p53 and BRCA: an in silico study.” *Transl Oncol*. 2020;13(10):100814. PMID: 32619819. DOI: 10.1016/j.tranon.2020.100814 — *In-silico-Modellierung zeigt potenzielle direkte Interaktion zwischen Spike-S2-Untereinheit und p53.*

## Studie 6 – Spike-Protein und genomische Instabilität 🔬

**Kyriakopoulos AM, et al.** “Mitogen Activated Protein Kinase (MAPK) Activation, p53, and Autophagy Inhibition Characterize the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Spike Protein Induced Neurotoxicity.” *Cureus*. 2022;14(12):e32361. DOI: 10.7759/cureus.32361 — *Zeigt Spike-Protein-induzierte p53-Hemmung und Autophagie-Blockade in neuronalen Zelllinien.*

## Studie 7a – CYP1B1-Aktivierungsmechanismus 🔬

**Potter GA, et al.** “The cancer preventative agent resveratrol is converted to the anticancer agent piceatannol by the cytochrome P450 enzyme CYP1B1.” *Br J Cancer*. 2002;86(5):774-8. PMID: 11875742. DOI: 10.1038/sj.bjc.6600197 — *Grundlagenarbeit, die den CYP1B1-Aktivierungsmechanismus beschreibt, der auch bei Salvestrolen relevant ist.*

## Studie 7b – Tumorspezifische CYP1B1-Expression 🔬

**Murray GI, et al.** “Tumor-specific expression of cytochrome P450 CYP1B1.” *Cancer Res*. 1997;57(14):3026-31. PMID: 9230218. — *Weist die tumorspezifische Überexpression von CYP1B1 nach, die die Grundlage des Salvestrol-Mechanismus bildet.*

## Studie 8 - NAC und oxidativer Stress

**De Flora S, et al.** "Rationale for the use of N-acetylcysteine in both prevention and adjuvant therapy of COVID-19." *FASEB J.* 2020;34(10):13185-13193. PMID: 32780893. DOI: 10.1096/fj.202001807 — *Umfassende Begründung für den Einsatz von NAC bei COVID-19-bedingtem oxidativen Stress.*

## Studie 9 - Glutathion und Neuroprotektion

**Richie JP Jr, et al.** "Randomized controlled trial of oral glutathione supplementation on body stores of glutathione." *Eur J Nutr.* 2015;54(2):251-263. PMID: 24791752. DOI: 10.1007/s00394-014-0706-z — *Klinische Studie zur Bioverfügbarkeit verschiedener Glutathion-Formulierungen.*

## Studie 10 - Selen und COVID-19-Outcomes

**Moghaddam A, et al.** "Selenium Deficiency Is Associated with Mortality Risk from COVID-19." *Nutrients.* 2020;12(7):2098. PMID: 32708526. DOI: 10.3390/nu12072098 — *Zeigt signifikante Korrelation zwischen Selenstatus und COVID-19-Mortalität.*

## Studie 11 - TMG/Betain und Homocystein

**Olthof MR, Verhoef P.** "Effects of betaine intake on plasma homocysteine concentrations and consequences for health." *Curr Drug Metab.* 2005;6(1):15-22. PMID: 15720203. DOI: 10.2174/1389200052997366 — *Meta-Analyse zur Homocystein-senkenden Wirkung von Betain/TMG.*

## Studie 12 - Nattokinase und Spike-Protein

**Tanikawa T, et al.** "Degradative Effect of Nattokinase on Spike Protein of SARS-CoV-2." *Molecules.* 2022;27(17):5405. PMID: 36080170. DOI: 10.3390/molecules27175405 — *In-vitro-Studie zeigt dosisabhängige Degradation des Spike-Proteins durch Nattokinase.*

## Studie 13 - Bromelain und Spike-Protein

**Akhter J, et al.** "In Vitro Study of Bromelain on the Cytotoxic Properties and the Spike Protein of SARS-CoV-2." *Int J Pept Res Ther.* 2021;27(4):2333-2340. PMID: 34512265. DOI: 10.1007/s10989-021-10263-1 — *Zeigt Bromelain-vermittelte Degradation des Spike-Proteins und reduzierte ACE2-Bindung.*

## Studie 14 – Spermidin und Autophagie

**Eisenberg T, et al.** “Induction of autophagy by spermidine promotes longevity.” *Nat Cell Biol.* 2009;11(11):1305-14. PMID: 19801973. DOI: 10.1038/ncb1975 — *Fundamentale Arbeit zur Autophagie-Induktion durch Spermidin.*

## Studie 15 – Curcumin und Spike-Protein / NF-κB

**Thimmulappa RK, et al.** “Antiviral and immunomodulatory activity of curcumin: A case for prophylactic therapy for COVID-19.” *Heliyon.* 2021;7(2):e06350. PMID: 33655074. DOI: 10.1016/j.heliyon.2021.e06350 — *Übersicht zur antiviralen Wirkung von Curcumin inkl. Spike-Protein-Bindungshemmung.*

## Studie 16 – Quercetin als Zink-Ionophor

**Dabbagh-Bazarbachi H, et al.** “Zinc ionophore activity of quercetin and epigallocatechin-gallate: from Hepa 1-6 cells to a liposome model.” *J Agric Food Chem.* 2014;62(32):8085-93. PMID: 25050823. DOI: 10.1021/jf5014633 — *Nachweis der Zink-Ionophor-Aktivität von Quercetin und EGCG.*

## Studie 17 – Zink und p53-Funktion

**Méplan C, et al.** “Metalloregulation of the tumor suppressor protein p53: zinc mediates the renaturation of p53 after exposure to metal chelators in vitro and in intact cells.” *Oncogene.* 2000;19(46):5227-36. PMID: 11077439. DOI: 10.1038/sj.onc.1203907 — *Zeigt die essenzielle Rolle von Zink für die korrekte Faltung und DNA-Bindungsaktivität von p53.*

## Studie 18 – Melatonin und Tumorabwehr

**Reiter RJ, et al.** “Melatonin as a mitochondria-targeted antioxidant: one of evolution’s best ideas.” *Cell Mol Life Sci.* 2017;74(21):3863-3881. PMID: 28864909. DOI: 10.1007/s00018-017-2609-7 — *Beschreibt die mitochondriale Schutzwirkung und anti-tumorale Eigenschaften von Melatonin.*

## Studie 19 – EGCG und ACE2-Bindungshemmung

**Liu J, et al.** “Epigallocatechin gallate from green tea effectively blocks infection of SARS-CoV-2 and new variants by inhibiting spike binding to ACE2 receptor.” *Cell Biosci.* 2022;12(1):130. PMID: 35953854. DOI: 10.1186/s13578-022-00871-3 — *Zeigt EGCG-vermittelte Hemmung der Spike-ACE2-Interaktion bei Wildtyp und Varianten.*

## Studie 20 – Vitamin C und Glutathion-Recycling

**Padayatty SJ, Levine M.** “Vitamin C: the known and the unknown and Goldilocks.” *Oral Dis.* 2016;22(6):463-493. PMID: 26808119. DOI: 10.1111/odi.12446 — *Umfassende Übersicht zur Pharmakokinetik von Vitamin C, einschließlich der Rolle beim Glutathion-Recycling und der Kollagen-Synthese.*

## Studie 21a – Vitamin C und selektive Zytotoxizität bei Krebs

**Chen Q, et al.** “Pharmacologic ascorbic acid concentrations selectively kill cancer cells: action as a pro-drug to deliver hydrogen peroxide to tissues.” *Proc Natl Acad Sci USA.* 2005;102(38):13604-9. PMID: 16157892. DOI: 10.1073/pnas.0506390102 — *Zeigt, dass pharmakologische Vitamin-C-Konzentrationen selektiv Krebszellen über die Fenton-Reaktion (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Generierung) abtöten, während gesunde Zellen geschont werden.*

## Studie 21b – Hochdosis-Vitamin-C bei Krebs (Übersicht)

**Ngo B, et al.** “Targeting cancer vulnerabilities with high-dose vitamin C.” *Nat Rev Cancer.* 2019;19(5):271-282. PMID: 30967651. DOI: 10.1038/s41568-019-0135-7 — *Übersicht zu den Mechanismen hochdosierter Vitamin-C-Therapie bei Krebs (KRAS/BRAF-Mutationen, epigenetische Modulation, Immunverstärkung).*

## Studie 22a – Darm-Mikrobiom und COVID-19-Schwere

**Yeoh YK, et al.** “Gut microbiota composition reflects disease severity and dysfunctional immune responses in patients with COVID-19.” *Gut.* 2021;70(4):698-706. PMID: 33431578. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-323020 — *Zeigt Korrelation zwischen Mikrobiom-Dysbiose und COVID-19-Schwere. Depletion von Faecalibacterium prausnitzii und Bifidobacterium-Spezies korreliert mit erhöhter Inflammation.*

## Studie 22b – SARS-CoV-2 und Darmmikrobiom-Veränderungen

**Zuo T, et al.** “Alterations in Gut Microbiota of Patients With COVID-19 During Time of Hospitalization.” *Gastroenterology.* 2020;159(3):944-955.e8. PMID: 32442562. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.05.048 — *Dokumentiert SARS-CoV-2-bedingte Veränderungen des Darmmikrobioms und Persistenz der Dysbiose auch nach Viruselimination.*



## Studie 23a - Kreatin und kognitive Funktion

**Avgerinos KI, et al.** "Effects of creatine supplementation on cognitive function of healthy individuals: A systematic review of randomized controlled trials." *Exp Gerontol.* 2018;108:166-173. PMID: 29704637. DOI: 10.1016/j.exger.2018.04.013 — *Systematische Übersicht zeigt positive Effekte von Kreatin auf kognitive Funktion, besonders bei Stress und Schlafentzug.*

## Studie 23b - Phosphokreatin-System und zelluläre Energiehomöostase

**Wallimann T, et al.** "Intracellular compartmentation, structure and function of creatine kinase isoenzymes in tissues with high and fluctuating energy demands: the 'phosphocreatine circuit' for cellular energy homeostasis." *Biochem J.* 1992;281(Pt 1):21-40. PMID: 1731757. DOI: 10.1042/bj2810021 — *Grundlagenarbeit zum Phosphokreatin/Kreatinkinase-System als zellulärer Energiepuffer in Herz, Gehirn und Muskulatur.*

## Studie 24 - Sulforaphan und Nrf2-Aktivierung

**Fahey JW, et al.** "Sulforaphane inhibits extracellular, intracellular, and antibiotic-resistant strains of *Helicobacter pylori* and prevents benzo[a]pyrene-induced stomach tumors." *Proc Natl Acad Sci USA.* 2002;99(11):7610-5. PMID: 12032331. DOI: 10.1073/pnas.112203099 — *Zeigt die tumorpräventive Wirkung von Sulforaphan über Nrf2-Aktivierung und Phase-II-Enzym-Induktion.*

**Dinkova-Kostova AT, et al.** "Direct evidence that sulfhydryl groups of Keap1 are the sensors regulating induction of phase 2 enzymes that protect against carcinogens and oxidants." *Proc Natl Acad Sci USA.* 2002;99(18):11908-13. PMID: 12193649. DOI: 10.1073/pnas.172398899 — *Mechanistische Grundlage: Sulforaphan modifiziert Keap1-Cysteine → Nrf2-Freisetzung → Phase-II-Enzym-Induktion.*

## Studie 25 - Sulforaphan als HDAC-Hemmer und p53-Aktivator

**Myzak MC, et al.** "Sulforaphane inhibits histone deacetylase activity in BPH-1, LnCaP and PC-3 prostate epithelial cells." *Carcinogenesis.* 2006;27(4):811-9. PMID: 16280330. DOI: 10.1093/carcin/bgi265 — *Zeigt HDAC-Hemmung durch Sulforaphan in Prostatakrebszellen → Reaktivierung von p21 und Bax (p53-Zielgene).*



**Myzak MC, et al.** "A novel mechanism of chemoprotection by sulforaphane: inhibition of histone deacetylase." *Cancer Res.* 2004;64(16):5767-74. PMID: 15313918. DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-04-1326 — *Erste Beschreibung von Sulforaphan als diätetischer HDAC-Hemmer mit Relevanz für die Krebsprävention.*

## Studie 26 – Lycopin als Antioxidans

**Di Mascio P, Kaiser S, Sies H.** "Lycopene as the most efficient biological carotenoid singlet oxygen quencher." *Arch Biochem Biophys.* 1989;274(2):532-8. PMID: 2802626. DOI: 10.1016/0003-9861(89)90467-0 — *Fundamentale Studie: Lycopin ist doppelt so effektiv wie Beta-Carotin und 10× effektiver als α-Tocopherol beim Quenching von Singulett-Sauerstoff.*

## Studie 27 – Lycopin und Prostatakrebs

**Rowles JL 3rd, et al.** "Increased dietary and circulating lycopene are associated with reduced prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis." *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2017;20(4):361-377. PMID: 28440323. DOI: 10.1038/pcan.2017.25 — *Meta-Analyse von 42 Studien: signifikante inverse Assoziation zwischen Lycopin-Aufnahme-/Blutspiegel und Prostatakrebsrisiko.*

**Giovannucci E, et al.** "A prospective study of tomato products, lycopene, and prostate cancer risk." *J Natl Cancer Inst.* 2002;94(5):391-8. PMID: 11880478. DOI: 10.1093/jnci/94.5.391 — *Prospektive Kohortenstudie (47.365 Männer): Lycopin-reiche Ernährung reduziert Prostatakrebsrisiko, besonders für aggressive Formen.*

## Studie 28 – NAD<sup>+</sup> und zelluläre Funktion

**Verdin E.** "NAD<sup>+</sup> in aging, metabolism, and neurodegeneration." *Science.* 2015;350(6265):1208-13. PMID: 26785480. DOI: 10.1126/science.aac4854 — *Übersichtsarbeit zur zentralen Rolle von NAD<sup>+</sup> in Alterung, Metabolismus und Neurodegeneration. Beschreibt NAD<sup>+</sup>-Abfall als Treiber altersbedingter Erkrankungen.*

## Studie 29 – PARP, NAD<sup>+</sup> und DNA-Reparatur

**Hottiger MO, et al.** "Toward a unified nomenclature for mammalian ADP-ribosyltransferases." *Trends Biochem Sci.* 2010;35(4):208-19. PMID: 20106667. DOI: 10.1016/j.tibs.2009.12.003 — *Grundlagenarbeit zu PARP-Enzymen und ihrer NAD<sup>+</sup>-abhängigen Rolle bei der DNA-Reparatur.*

**Imai S, Guarente L.** "NAD<sup>+</sup> and sirtuins in aging and disease." *Trends Cell Biol.* 2014;24(8):464-71. PMID: 24786309. DOI: 10.1016/j.tcb.2014.04.002 — *Beschreibt*

die NAD<sup>+</sup>/Sirtuin-Achse als zentralen Regulator von Genomstabilität, p53-Modulation und Zellüberleben.

## Studie 30 – Nicotinamid und Hautkrebsprävention (ONTRAC-RCT) 🏆

**Chen AC, et al.** "A Phase 3 Randomized Trial of Nicotinamide for Skin-Cancer Chemoprevention." *N Engl J Med.* 2015;373(17):1618-26. PMID: 26488693. DOI: 10.1056/NEJMoa1506197 — Randomisierte kontrollierte Studie (386 Patienten): Nicotinamid 500 mg 2×/Tag reduziert das Risiko für Nicht-Melanom-Hautkrebs um 23 % ( $p = 0.02$ ).

---

## Studie 31 – Bewegung und Krebsrisikoreduktion 🧑🏿

**Moore SC, et al.** "Association of Leisure-Time Physical Activity With Risk of 26 Types of Cancer in 1.44 Million Adults." *JAMA Intern Med.* 2016;176(6):816-825. PMID: 27183032. DOI: 10.1001/jamainternmed.2016.1548 — Gepoolte Analyse von 12 prospektiven Kohorten (1,44 Mio. Teilnehmer): Regelmäßige Bewegung reduziert das Risiko für 13 von 26 untersuchten Krebsarten um 20–42 %.

## Studie 32 – Schlaf, zirkadiane Disruption und Krebs 📊

**Erren TC, et al.** "Shift work, cancer and 'white-box' epidemiology: Association and causation." *Sci Total Environ.* 2016;541:361-366. PMID: 26410720. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2015.09.106 — Übersicht zur Evidenz, dass Schichtarbeit (zirkadiane Disruption) das Krebsrisiko signifikant erhöht. IARC-Klassifikation als Gruppe 2A-Karzinogen.

---

## Weiterführende Übersichtsarbeiten 📖

**McCullough PA, et al.** "A Guide to the Management of COVID-19." *Am J Med.* 2021;134(1):16-22. PMID: 32739471. DOI: 10.1016/j.amjmed.2020.07.025 — Klinischer Leitfaden zur COVID-19-Behandlung mit Fokus auf frühzeitige Intervention.

**Seneff S, Nigh G.** "Worse Than the Disease? Reviewing Some Possible Unintended Consequences of the mRNA Vaccines Against COVID-19." *Int J Vaccine Theory Pract Res.* 2021;2(1):38-79. — Diskussion möglicher Langzeitfolgen der Spike-Protein-Expression durch mRNA-Impfstoffe. (Hinweis: Nicht peer-reviewed im klassischen Sinne, aber häufig zitiert.)

---

## Glossar (Biochemische Fachbegriffe)

Begriff	Erklärung
<b>ACE2</b>	Angiotensin-Converting-Enzyme 2 – Rezeptor auf Zelloberflächen, an den das Spike-Protein bindet
<b>AMPK</b>	AMP-aktivierte Proteinkinase – Energiesensor der Zelle, aktiviert Autophagie und hemmt mTOR
<b>Apoptose</b>	Programmierter Zelltod – kontrolliertes “Selbstmordprogramm” defekter Zellen
<b>Autophagie</b>	Zelluläres Recycling – Abbau und Wiederverwertung beschädigter Zellbestandteile
<b>CYP1B1</b>	Cytochrom-P450-1B1 – Enzym, das in Krebszellen überexprimiert wird und Salvestrole aktiviert
<b>CYP3A4</b>	Cytochrom-P450-3A4 – Leberenzym, das ca. 50 % aller Medikamente abbaut. Hemmung → höhere Medikamentenspiegel
<b>DNMT</b>	DNA-Methyltransferase – Enzym, das Methylgruppen an DNA anheftet (epigenetische Stummschaltung)
<b>EGCG</b>	Epigallocatechingallat – Hauptwirkstoff des Grüntees
<b>Epigenetik</b>	Veränderung der Genaktivität ohne Änderung der DNA-Sequenz (z. B. durch Methylierung, Histon-Modifikation)
<b>HDAC</b>	

Begriff	Erklärung
	Histon-Deacetylase – Enzym, das Histone deacetyliert → Gene werden stummgeschaltet. HDAC-Hemmer reaktivieren Tumorsuppressoren
<b>IGF-1</b>	Insulin-like Growth Factor 1 – Wachstumsfaktor, der Zellproliferation fördert
<b>INR</b>	International Normalized Ratio – Maß für die Blutgerinnung (relevant bei Warfarin/Marcumar)
<b>mTOR</b>	Mechanistic Target of Rapamycin – Zellwachstums-Schalter. Aktiv = Wachstum, gehemmt = Autophagie
<b>NAD+</b>	Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid – Coenzym für 500+ Enzymreaktionen, essenziell für DNA-Reparatur (PARP) und Zellalterung (Sirtuine)
<b>NF-κB</b>	Nuclear Factor kappa B – “Master-Entzündungsschalter” der Zelle. Aktiviert Entzündungsgene
<b>Nrf2</b>	Nuclear Factor erythroid 2-related Factor 2 – “Master-Schutzschalter”. Aktiviert Phase-II-Entgiftungsenzyme und antioxidative Gene
<b>p53</b>	Tumorsuppressor-Protein (“Wächter des Genoms”) – kontrolliert Zellzyklus, DNA-Reparatur und Apoptose
<b>PARP</b>	Poly-ADP-Ribose-Polymerase – DNA-Reparatur-Enzym, verbraucht NAD+ als Substrat
<b>RCT</b>	Randomisierte kontrollierte Studie – Goldstandard der klinischen Forschung

Begriff	Erklärung
<b>SAM-Zyklus</b>	S-Adenosylmethionin-Zyklus – zentraler Methylierungs-Kreislauf der Zelle
<b>Senolytikum</b>	Substanz, die seneszente (“Zombie”-)Zellen gezielt beseitigt
<b>Sirtuine</b>	NAD <sup>+</sup> -abhängige Enzyme (SIRT1–7), die Alterung, DNA-Reparatur und Stoffwechsel regulieren
<b>STAT3</b>	Signal Transducer and Activator of Transcription 3 – Entzündungs-Signalweg, der Tumorstadium fördert

## Änderungsprotokoll (Changelog)

Datum	Version	Änderung
16.02.2026	3.0	Titel neutralisiert. Glossar, Darreichungsformen-Tabelle, Kosten-Einzelaufstellung, Genomik-Lesehilfe und Changelog hinzugefügt
16.02.2026	2.5	Value-Adds: K2/Warfarin-Warnung, CYP3A4/orale Krebstherapien, Biotin/Labor-Interferenz. Sicherheits-Checkliste 12.6
16.02.2026	2.0	8 Optimierungen: Evidenz-Klassifikation, Abschnitt 0/13/14, Stufe 0, HYPOTHESE-Box, Lifestyle-Fundament

Datum	Version	Änderung
16.02.2026	1.5	Gen-basiertes Krebs-Protokoll (Abschnitt 12), Sulforaphan/Lycopin/Niacin, B-Vitamin-Komplex
16.02.2026	1.0	Erstversion: Abschnitte 1-11, Priorisierung, Tagesplan, Wechselwirkungs-Matrix, Studienverzeichnis

*Letzte Aktualisierung: 16. Februar 2026 – Marco Kittel*