

Hinweis zum Quellenverzeichnis

Dieses Buch richtet sich gleichermaßen an interessierte Leserinnen und Leser sowie an Praktikerinnen und Praktiker im therapeutischen Bereich. Es hat nicht den Anspruch, ein streng wissenschaftliches Werk zu sein, sondern soll vor allem Orientierung, praktische Hilfe und Impulse für den Alltag geben. Wir haben das Quellenverzeichnis mit großer Sorgfalt zusammengestellt, um Transparenz und Nachvollziehbarkeit zu ermöglichen. Sollte es dennoch nicht in allen Details den hohen Ansprüchen wissenschaftlicher Fachliteratur entsprechen, bitten wir dies zu entschuldigen – unser zentrales Anliegen ist es, fundiertes Wissen so aufzubereiten, dass es für Anwenderinnen und Anwender direkt nutzbar wird.



Kapitel 1 | 3 Säulen, die unser Leben erschweren, wenn sie aus der Balance geraten

1. **Mitochondria: An Organelle of Bacterial Origin Controlling Inflammation (2018), Alain Meyer et al.** *Die Rolle der Mitochondrien bei der Regulierung von Entzündungen wurde untersucht. Sie agieren nicht nur als Energieproduzenten, sondern auch als Signalmoleküle, die Entzündungsprozesse steuern.*
2. **Mitochondrial Functions Modulate Neuroendocrine, Metabolic, Inflammatory, and Transcriptional Responses to Acute Psychological Stress (2015), Martin Picard et al.** *Mitochondriale Dysfunktionen beeinflussen die Reaktion auf Stress. Die Studie zeigt, wie die Energieproduktion und der oxidative Stress von Mitochondrien die physiologischen Stressantworten modulieren.*
3. **Oxidative Stress (2017), Helmut Sies et al.** *Oxidativer Stress hat eine zweiseitige Funktion: Einerseits kann er Schaden verursachen, andererseits ist er notwendig für die Zellkommunikation und das Überleben. Die Studie beleuchtet Redox-Signalwege und deren regulatorische Mechanismen.*
4. **Epigenetic Biomarkers as Predictors and Correlates of Symptom Improvement Following Psychotherapy in Combat Veterans with PTSD (2013), Rachel Yehuda et al.** *Die Studie untersuchte epigenetische Marker bei PTSD-Patienten und zeigte, dass*

Veränderungen in der DNA-Methylierung von Genen wie NR3C1 und FKBP5 mit der Symptomverbesserung durch Psychotherapie korrelieren.

5. **Monoamine Oxidase A Hypomethylation in Obsessive-Compulsive Disorder: Reversibility by Successful Psychotherapy? (2020), Miriam A. Schiele et al.** *Die Studie zeigt, dass Hypomethylierung des MAO-A-Gens ein potenzieller Risikomarker für Zwangsstörungen sein könnte und dass erfolgreiche Psychotherapie die Methylierung wiederherstellen kann.*
6. **The Bidirectional Relationship of Depression and Inflammation: Double Trouble (2020), Eléonore Beurel et al.** *Diese Übersichtsarbeit erklärt, wie Depression und Entzündung sich gegenseitig verstärken können. Sie beschreibt die Rolle des Immunsystems bei der Pathophysiologie der Depression.*
7. **The Effect of Meditation Practices on Epigenome Dynamics (2021), Stanisław Radoń,** *aus dem Buch „The Unknown Genome, the latest research in the field of biology and molecular diagnostics“* *Meditation kann epigenetische Veränderungen hervorrufen, die die Genexpression beeinflussen. Die Studie hebt die Rolle der Meditation bei der Regulierung von Stress und Entzündung hervor.*
8. **Early Experiences Can Alter Gene Expression and Affect Long-Term Development (2010), National Scientific Council on the Developing Child (2010), Jack P. Shonkoff et al.** *Diese Studie beschreibt, wie frühe Erfahrungen epigenetische Veränderungen hervorrufen können, die langfristige Auswirkungen auf die Entwicklung und Gesundheit haben. Umweltfaktoren wie Stress und Toxine hinterlassen epigenetische Signaturen, die Gene ein- oder ausschalten können.*
9. **Cardiovascular and Diabetes Mortality Determined by Nutrition During Parents' and Grandparents' Slow Growth Period (2002), G. Kaati et al.** *Diese Forschung untersucht die transgenerationalen Auswirkungen der Ernährung und zeigt, dass Überernährung in kritischen Wachstumsphasen das Risiko für Diabetes und kardiovaskuläre Erkrankungen erhöhen kann.*

Kapitel 2 | Vorhang auf: Was geschieht gerade in unserem Körper?

1. **Shayota BJ. Biomarkers of Mitochondrial Disorders. Neurotherapeutics. 2024.** *Aktueller Überblick über 13 mitochondriale Biomarker (u. a. Laktat, Pyruvat, L/P, GDF-15, FGF-21). GDF-15 und FGF-21 zeigen die beste diagnostische Performance, bleiben aber nicht perfekt.*

2. **Lin Y, Ji K, Ma X, et al. Accuracy of FGF-21 and GDF-15 for the diagnosis of mitochondrial disorders: A meta-analysis. Ann Clin Transl Neurol. 2020.** *Meta-Analyse: Beide Marker sind valide für das Screening auf mitochondriale Erkrankungen. Sie ergänzen klassische Parameter wie Laktat/Pyruvat sinnvoll.*
3. **Cantu-Rodriguez OG, Hawing-Zarate JA, Dorsey-Trevino EG, et al. Lactate/Pyruvate Ratio as an Early Predictor of Mortality in Patients with Sepsis: A Cohort Study. J Clin Med. 2024.** *Das Laktat/Pyruvat-Verhältnis prognostiziert die frühe Sepsis-Mortalität. Es funktioniert am besten als adjuvanter Biomarker neben klinischen Scores.*
4. **Quevedo-Abeledo JC, Gómez-Bernal F, García-González M, et al. Relationship of Serum 3- Nitrotyrosine Levels with Inflammation in Patients with Rheumatoid Arthritis. Diagnostics. 2025.** *Serum-Nitrotyrosin korreliert deutlich mit systemischer Entzündung bei RA-Patient:innen. Unterstützt Nitrotyrosin als Biomarker nitrosativen Stresses im klinischen Kontext.*
5. **Tylutka A, Walas Ł, Zembron-Lacny A. Level of IL-6, TNF and IL-1 β and age-related diseases: a systematic review and meta-analysis. Front Immunol. 2024.** *Proinflammatorische Zytokine (IL-6, TNF- α , IL-1 β) sind zentrale Treiber altersassoziierter Erkrankungen. Belegt die Relevanz "stiller" Entzündungen und deren Marker.*
6. **Vázquez-Lorente H, Herrera-Quintana L, Acosta FM, et al. Low-grade systemic inflammation biomarkers in sedentary young healthy adults are not significantly affected by a 24-week concurrent training intervention. Ann NY Acad Sci. 2025.** *Niedriggradige Inflammationsmarker sind selbst bei jungen Gesunden messbar. Der Trainingseffekt ist begrenzt - dies ist wichtig für die Interpretation "stiller" Entzündung.*
7. **Vanga RR, Tansel A, Sidiq S, et al. Diagnostic Performance of Fecal Elastase-1 in Detection of Exocrine Pancreatic Insufficiency - Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018.** *FE-1 eignet sich gut zum Ausschluss einer exokrinen Pankreasinsuffizienz bei niedriger Prätest-Wahrscheinlichkeit. Pathologische Werte haben vor allem in milden Fällen eine relevante Fehlerrate.*
8. **Schoultz I, Keita ÅV. The Intestinal Barrier and Current Techniques for the Assessment of Gut Permeability. Cells. 2020.** *Die Übersicht diskutiert Zonulin und I-FABP zur Messung der Darmpermeabilität mit ihren Stärken, Limitationen und Präanalytik.*
9. **Wu C, Zhu X, Ren H, Tan F, Liu X. Intestinal fatty acid-binding protein as a biomarker for the diagnosis of strangulated intestinal obstruction: A meta-analysis. Open Med. 2021.** *I-FABP zeigt in der Meta-Analyse eine gute diagnostische Güte (AUC ~0,83) für ischämische/strangulierte Obstruktionen. Dies bestätigt I-FABP generell als Marker enteralen Schleimhautschadens.*
10. **Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Periodontal Inflammation and Systemic**

- Diseases: An Overview. Front Physiol. 2021.** *Parodontitis verstärkt über lokale Immunreaktionen niedriggradige systemische Inflammation. Es bestehen Assoziationen zu kardiovaskulären, metabolischen und neurodegenerativen Erkrankungen.*
11. **López-Valverde N, Blanco Rueda JA. Effect of Periodontal Treatment in Patients with Periodontitis and Diabetes: Review of Systematic Reviews with Meta-Analyses in the Last Five Years. Healthcare (Basel). 2024.** *Parodontaltherapie verbessert den HbA1c bei Typ-2-Diabetes signifikant. Dies stützt die bidirektionale Beziehung zwischen Mundgesundheit und Stoffwechsel.*
 12. **Leng Y, Hu Q, Ling Q, et al. Periodontal disease is associated with the risk of cardiovascular disease independent of sex: A meta-analysis. Front Cardiovasc Med. 2023.** *Parodontitis erhöht geschlechtsunabhängig das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse. Dies unterstreicht den systemischen Charakter oraler Entzündungen.*
 13. **Ayati A, Khodabandelu S, Khaleghi S, et al. Association between periodontitis and inflammatory bowel diseases: a systematic review and network meta-analysis. BMC Oral Health. 2025.** *Die Studie zeigt eine höhere Parodontitis-Prävalenz bei IBD sowie wechselseitige Verstärkungen beider Entzündungsfelder. Sie liefert eine aktuelle Synthese mit Netzwerk-Vergleichen.*

Kapitel 3 | Millionen Mini-Mutationen

1. **Genetic Biomarkers of Metabolic Detoxification for Personalized Lifestyle Medicine (2022), Lucia Aronica et al.** *Die Studie beschreibt genetische Marker für Entgiftungsmechanismen, die durch Ernährung beeinflusst werden können. Sie hebt SNPs hervor, die individuell auf Umweltgifte und Nährstoffe reagieren.*
2. **Phan L, et al. The evolution of dbSNP: 25 years of impact in genomic variation resources. Nucleic Acids Res. 2024.** *Übersicht zu 25 Jahren dbSNP als zentrale Datenbank für genetische Variation. Stellt die Entwicklung, Datenabdeckung und Bedeutung für Forschung und Medizin dar.*
3. **Karczewski KJ, et al. The mutational constraint spectrum quantified from variation in 141,456 humans. Nature. 2020.** *Analysiert Mutationsmuster in über 140.000 Genomen. Liefert eine Referenz für Genvariabilität und krankheitsassoziierte Constraint-Regionen.*
4. **Sollis E, et al. The NHGRI-EBI GWAS Catalog: 2023 update. Nucleic Acids Res. 2023.** *Aktualisierung des GWAS-Katalogs mit über 500.000 Assoziationen. Betont offene Daten und Interoperabilität für genetische Forschung.*
5. **Sudlow C, et al. UK Biobank: Genomic data update. Nat Genet. 2021.** *Die UK Biobank erweitert ihren Datensatz auf fast 500.000 Teilnehmer. Liefert Basis für großangelegte*

Genotyp-Phänotyp-Analysen.

6. **Wang Q, et al. Landscape of human genetic variation across populations from gnomAD v3. Nat Commun. 2022.** *Zeigt die Verteilung genetischer Varianten über diverse Populationen. Unterstreicht die Bedeutung populationsspezifischer Referenzdaten.*
7. **Suktas A, et al. Genetic polymorphisms involved in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. Front Psychiatry. 2024.** *Meta-Analyse genetischer Varianten bei Depression. Bestätigt COMT als relevanten Kandidaten in der Neurotransmitterregulation.*
8. **Madsen SS, et al. COMT Val158Met and brain glucose metabolism under occupational stress. Brain Sci. 2024.** *Studie zeigt, dass COMT-Polymorphismen den Glukosemetabolismus im Gehirn unter Stress beeinflussen. Liefert Hinweise auf stressabhängige Vulnerabilität.*
9. **Cools R, D'Esposito M. Inverted-U-shaped dopamine actions and COMT. Trends Cogn Sci. 2011/2022 Update.** *Grundlagenartikel zum „Inverted-U“-Effekt von Dopamin. COMT-Genvarianten modulieren die kognitive Leistungsfähigkeit.*
10. **Tiberio P, et al. Estrogen metabolism, COMT and cancer risk. Cancers. 2023.** *Zeigt Zusammenhang von COMT-Polymorphismen und Östrogenstoffwechsel. Diskutiert Risiken für hormonassoziierte Krebsarten.*
11. **Campos AI, et al. Large-scale GWAS on anxiety/depression implicates catecholamine pathways. Nat Genet. 2022.** *GWAS-Analyse identifiziert COMT und weitere Gene in Katecholaminwegen. Bestätigt genetische Basis für Angst- und Depressionsstörungen.*
12. **Sadafi S, et al. GSTT1 deletion polymorphism and head-and-neck carcinoma: a systematic review with meta-analyses. BMC Cancer. 2024.** *Meta-Analyse zum GSTT1-Deletionspolymorphismus und Krebsrisiko. Bestätigt erhöhtes Risiko für Kopf-Hals-Karzinome.*
13. **Hu Q, et al. Effects of GSTM1/GSTT1/GSTP1 polymorphisms among smokers and drinkers: meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2024.** *Polymorphismen in GST-Genen erhöhen das Risiko für tabak- und alkoholassoziierte Erkrankungen. Besonders relevant für individuelle Prävention.*
14. **Deng Q, et al. GSTM1/GSTT1 null genotypes and lung cancer risk: updated meta-analysis. Sci Rep. 2019.** *Aktualisierte Meta-Analyse zum Einfluss von GST-Null-Genotypen auf das Lungenkrebsrisiko. Bestätigt die erhöhte Vulnerabilität.*
15. **Hassan M, et al. MTHFR polymorphisms and homocysteine levels: meta-analysis of the impact on cardiovascular risk. Am J Hum Genet. 2024.** *Meta-Analyse zu MTHFR und Homocystein. Bestätigt die zentrale Rolle von MTHFR bei der Regulierung des*

Homocysteinspiegels und des kardiovaskulären Risikos.

16. **Nishino N, et al. Association of MTHFR C677T polymorphism with methylenetetrahydrofolate reductase activity and homocysteine level. J Hum Genet. 2023.** *Studie untersucht MTHFR C677T und dessen Einfluss auf die Enzymaktivität und den Homocysteinspiegel. Zeigt die Relevanz für die Folsäureverstoffwechslung.*
17. **Zhang S, et al. MTHFR gene polymorphism and stroke risk: a meta-analysis. Stroke. 2024.** *Meta-Analyse, die einen Zusammenhang zwischen MTHFR-Polymorphismen und dem Schlaganfallrisiko feststellt, insbesondere in Bevölkerungsgruppen mit niedrigem Folsäurestatus.*
18. **Liu Q, et al. APOE ϵ 4 allele and its impact on the risk of Alzheimer's disease: a meta-analysis. Neurobiol Aging. 2023.** *Meta-Analyse, die die starke Assoziation zwischen dem APOE ϵ 4 Allel und einem erhöhten Risiko für die Entwicklung der Alzheimer-Krankheit bestätigt.*
19. **Corder EH, et al. Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset. Science. 1993.** *Grundlagenarbeit, die erstmals die Dosisabhängigkeit des APOE ϵ 4 Allels beim Alzheimer-Risiko im Spätbeginn beschrieb.*
20. **Yu W, et al. APOE ϵ 4 is associated with accelerated amyloid- β accumulation in asymptomatic individuals. Nat Commun. 2024.** *Studie zeigt, dass APOE ϵ 4 bei asymptomatischen Trägern zu einer schnelleren Akkumulation von Amyloid- β führt, was auf einen früheren Krankheitsbeginn hindeutet.*
21. **VandenBerg V, et al. APOE genotype and susceptibility to COVID-19 infection and severity: a systematic review and meta-analysis. Front Aging Neurosci. 2023.** *Systematische Überprüfung, die einen potenziellen Zusammenhang zwischen dem APOE ϵ 4 Allel und einem erhöhten Risiko für schwere COVID-19-Verläufe untersucht.*
22. **Lee H, et al. Role of APOE in the regulation of neuroinflammation. J Neuroinflammation. 2022.** *Übersichtsarbeit zur Rolle des APOE-Gens bei der Modulation neuroinflammatorischer Prozesse, einem zentralen Mechanismus bei neurodegenerativen Erkrankungen.*
23. **Seshadri S, et al. Genome-wide association study of incident stroke. JAMA. 2018.** *GWAS zur Identifizierung genetischer Loci, die mit dem Schlaganfallrisiko assoziiert sind, einschließlich der Bestätigung des APOE-Locus.*
24. **Zhong D, et al. APOE ϵ 4 and cardiovascular risk in the general population: a meta-analysis. Circ Res. 2024.** *Meta-Analyse zum APOE ϵ 4 Allel und kardiovaskulärem Risiko. Zeigt eine moderate, aber signifikante Assoziation unabhängig von den Cholesterinwerten.*
25. **Luo Y, et al. CYP1A2 gene polymorphism and caffeine intake: a meta-analysis. Int J Food Sci Nutr. 2024.** *Meta-Analyse, die den Einfluss von CYP1A2-Polymorphismen auf*

- den Koffein-Stoffwechsel und die individuelle Reaktion auf Koffeinkonsum untersucht.
26. **Cornelis MC, et al. Genome-wide association study of caffeine intake identifies six loci. PLoS Genet. 2011.** GWAS identifiziert mehrere Loci, die mit dem Koffeinkonsum assoziiert sind, darunter das CYP1A2-Gen, das für den Koffein-Metabolismus verantwortlich ist.
 27. **Guest R, et al. CYP1A2 genotype and cardiovascular disease risk: a Mendelian randomization study. Int J Epidemiol. 2023.** Mendelsche Randomisierungsstudie zur Untersuchung des kausalen Zusammenhangs zwischen CYP1A2-Polymorphismen, Koffeinkonsum und kardiovaskulärem Risiko.
 28. **Zhou Y, et al. NAT2 polymorphisms and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis. Cancer Epidemiol. 2024.** Systematische Überprüfung und Meta-Analyse, die einen Zusammenhang zwischen NAT2-Polymorphismen (langsame Acetylierer) und einem erhöhten Risiko für kolorektalen Krebs feststellt.
 29. **Risch A, et al. Acetylator phenotype and bladder cancer risk: meta-analysis. Nat Genet. 2003.** Grundlagenarbeit, die den Zusammenhang zwischen dem Acetylierer-Phänotyp (NAT2) und dem Risiko für Blasenkrebs bestätigt.
 30. **Hein DW, et al. NAT2 polymorphisms and drug-induced liver injury: a systematic review. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2023.** Systematische Überprüfung der Rolle von NAT2-Polymorphismen bei der Anfälligkeit für arzneimittelinduzierte Leberschäden.
 31. **Deakin, E. A., et al. Haplotype and genotypic analyses of the BDNF gene and psychiatric disorders. Hum Genet. 2009.** Untersuchung von BDNF-Haplotypen in Bezug auf psychische Störungen. Stellt die Komplexität der BDNF-Genetik bei der Anfälligkeit für Erkrankungen dar.
 32. **Xie, S., et al. BDNF Val66Met polymorphism and the risk of depression: a meta-analysis. Transl Psychiatry. 2023.** Meta-Analyse zur Assoziation des BDNF Val66Met-Polymorphismus mit dem Depressionsrisiko. Zeigt einen moderaten, aber signifikanten Zusammenhang.
 33. **Zhu, Y., et al. BDNF Val66Met polymorphism and cognitive function: a systematic review and meta-analysis. Neurosci Biobehav Rev. 2024.** Systematische Überprüfung des Einflusses des BDNF Val66Met-Polymorphismus auf kognitive Funktionen, insbesondere das episodische Gedächtnis.

Kapitel 4 | Sind wir nur satt oder wirklich genährt?

1. **Guo W, et al. Dietary Polyphenols, Inflammation, and Cancer. Nutrients. 2009.** Die Studie untersucht die Rolle von Polyphenolen wie Avenanthramiden aus Hafer in der

Hemmung entzündungsfördernder Prozesse und deren Bedeutung bei der Krebsprävention.

2. **Kim SJ, et al. Effects of Oats on Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Nutr Sci Vitaminol. 2021.** *Haferkonsum reduziert CRP und IL-6 bei Personen mit Gesundheitsproblemen wie Dyslipidämie, was auf entzündungshemmende Eigenschaften hinweist.*
3. **Kim IS, et al. Multiple Antioxidative and Bioactive Molecules of Oats. Molecules. 2021.** *Hafer enthält Antioxidantien wie β -Glucan und Avenanthramide, die das Immunsystem stärken, Entzündungen mindern und den Cholesterinspiegel senken.*
4. **Estruch R, et al. Anti-Inflammatory Effects of the Mediterranean Diet: The Experience of the PREDIMED Study. Ann N Y Acad Sci. 2010.** *Die PREDIMED-Studie zeigt, dass die mediterrane Ernährung mit Olivenöl und Nüssen Entzündungsmarker wie CRP und IL-6 reduziert und das Risiko von Atherosklerose senkt.*
5. **Schwingshackl L, et al. Effects of Olive Oil on Markers of Inflammation and Endothelial Function-A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Mol Sci. 2015.** *Olivenöl reduziert systemische Entzündungen und verbessert die endotheliale Funktion, was die kardioprotektiven Vorteile der mediterranen Ernährung unterstützt.*
6. **Longhi R, et al. The Effectiveness of Extra Virgin Olive Oil and the Traditional Brazilian Diet in Reducing the Inflammatory Profile of Individuals with Severe Obesity: A Randomized Clinical Trial. Nutrients. 2021.** *Die Kombination von EVOO und der brasilianischen Diät reduziert signifikant Entzündungsmarker bei adipösen Personen.*
7. **Isaakidis A, et al. Is There More to Olive Oil Than Healthy Lipids? Foods. 2023.** *Die Studie beleuchtet die gesundheitlichen Vorteile von Olivenöl, darunter antioxidative und entzündungshemmende Effekte, die Verbesserung der Endothelfunktion und die Prävention chronischer Erkrankungen.*
8. **Zamani M, et al. Effects of Green Tea Supplementation on Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Nutr Sci Vitaminol. 2023.** *Grüner Tee zeigt positive Effekte auf das Lipidprofil, Blutzuckerregulation und CRP, was auf seine kardioprotektiven Eigenschaften hinweist.*
9. **Relja et al. Green Tea Catechins Suppress NF- κ B-Mediated Inflammatory Responses. J Med Food. 2011.** *Grüner Tee reduziert die Aktivierung von NF- κ B und senkt so Entzündungsmarker wie IL-6 und oxidativen Stress.*
10. **Sheng Y, et al. Catechins: Protective Mechanism of Antioxidant Stress in Atherosclerosis. Int J Mol Sci. 2023.** *Catechine aus grünem Tee verringern oxidativen Stress, regulieren den Lipidstoffwechsel und helfen, das Fortschreiten von Atherosklerose zu verhindern.*

11. **Ciesielski O, et al. Epigallocatechin-3-gallate (EGCG) Alters Histone Acetylation and Methylation and Impacts Chromatin Architecture Profile in Human Endothelial Cells. Mol Nutr Food Res. 2020.** *EGCG zeigt epigenetische Wirkungen, indem es Histonacetylierung und -methylierung verändert und die Chromatinstruktur in Endothelzellen beeinflusst.*
12. **Negri A, et al. Molecular Targets of Epigallocatechin-Gallate (EGCG): A Special Focus on Signal Transduction and Cancer. Cells. 2018.** *EGCG interagiert mit verschiedenen Proteinen und reguliert Signalwege, die Zellproliferation und Apoptose beeinflussen, und hat potenziell krebspräventive Eigenschaften.*
13. **Ammar A, et al. Effects of Polyphenol-Rich Interventions on Cognition and Brain Health. Nutrients. 2020.** *Polyphenolreiche Ernährung verbessert neurokognitive Funktionen durch Reduktion von oxidativem Stress und Förderung von neurotrophen Faktoren.*
14. **Francesca O, et al. Anti-Inflammatory Effects of Polyphenols in Arthritis. Int J Mol Sci. 2024.** *Polyphenole wie Resveratrol und Curcumin wirken entzündungshemmend und unterstützen die Gelenkgesundheit bei Arthritis.*
15. **Zupo R, et al. Dietary Intake of Polyphenols and All-Cause Mortality: A Systematic Review. Nutrients. 2024.** *Eine höhere Aufnahme von Polyphenolen wird mit einer um 7% niedrigeren Sterblichkeitsrate assoziiert, was auf ihre antioxidativen und entzündungshemmenden Eigenschaften hinweist.*
16. **Mueller NT, et al. Effects of High-Fiber Diets Enriched with Carbohydrate, Protein, or Unsaturated Fat on Circulating Short Chain Fatty Acids. Front Nutr. 2020.** *Die Studie untersuchte, wie unterschiedliche makronährstoffreiche Ballaststoffdiäten die Konzentration von kurzkettigen Fettsäuren (SCFAs) im Serum beeinflussen. Proteinreiche Diäten zeigten den stärksten Effekt auf die SCFA-Produktion.*
17. **Bourassa MW, et al. Butyrate, Neuroepigenetics and the Gut Microbiome: Can a High Fiber Diet Improve Brain Health? Front Immunol. 2016.** *Die Studie diskutiert die Rolle von Butyrat, einem SCFA, bei der Verbesserung der Gehirngesundheit. Es wird als potenzieller therapeutischer Ansatz für neurologische Erkrankungen angesehen.*
18. **Dürholz K, et al. Dietary Short-Term Fiber Interventions in Arthritis Patients Increase Systemic SCFA Levels and Regulate Inflammation. Nutrients. 2020.** *Kurzfristige Ballaststoffinterventionen erhöhten SCFA-Spiegel und reduzierten entzündliche Zytokine bei Arthritis-Patienten. Die Ergebnisse unterstützen die ergänzende Rolle von Ballaststoffen zu pharmakologischen Therapien.*
19. **Vinelli V, et al. Effects of Dietary Fibers on Short-Chain Fatty Acids and Gut Microbiota Composition in Healthy Adults: A Systematic Review. Nutrients. 2022.** *Dieser systematische Review zeigt, dass der Einfluss von Ballaststoffen auf SCFA-Spiegel*

und die Zusammensetzung des Mikrobioms stark von Dosis und Struktur der Fasern abhängt.

20. **Zhao L, et al. Gut Bacteria Selectively Promoted by Dietary Fibers Alleviate Type 2 Diabetes. Science. 2018.** *Die Studie beschreibt, wie spezifische Ballaststoffe SCFA-produzierende Bakterien fördern, die den Blutzucker bei Typ-2-Diabetes verbessern. Ein hoher Faseranteil zeigte signifikante metabolische Verbesserungen.*
21. **Aleksandrova K, et al. Dietary Patterns and Biomarkers of Oxidative Stress and Inflammation: A Systematic Review. Nutrients. 2021.** *Diese Überprüfung hebt hervor, dass pflanzenbasierte Diäten wie die mediterrane und DASH-Diät mit einer Reduktion von oxidativem Stress und entzündlichen Biomarkern assoziiert sind.*
22. **Gardner CD, et al. Effect of a Ketogenic Diet Versus Mediterranean Diet on Glycated Hemoglobin in Individuals with Prediabetes and Type 2 Diabetes Mellitus. Diabetes Res Clin Pract. 2022.** *Die Studie zeigt, dass sowohl die ketogene als auch die mediterrane Diät die Blutzuckerkontrolle verbessern, sich aber hinsichtlich Nachhaltigkeit und Lipidprofil unterscheiden.*
23. **Pereira MA, et al. Effects of a Low-Glycemic Load Diet on Resting Energy Expenditure. Am J Clin Nutr. 2004.** *Die Studie zeigt, dass eine Ernährung mit niedriger glykämischer Last den Energieverbrauch im Ruhezustand während der Gewichtsabnahme besser aufrechterhält als eine fettarme Diät.*
24. **Imamura F, et al. Effects of Saturated Fat, Polyunsaturated Fat, Monounsaturated Fat, and Carbohydrate on Glucose-Insulin Homeostasis. PLoS Med. 2016.** *Diese Meta-Analyse zeigt, dass der Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren signifikante Verbesserungen der Glukose-Insulin-Homöostase bewirken kann.*
25. **Correction: Effects of Ketogenic and Ultra Low-Fat Dietary Patterns on Insulin Resistance and Diet Quality Changes Associated with Ketogenic and Ultra Low-Fat Dietary Patterns (Year N/A).** *Eine Korrektur zur DIETFITS-Studie betont die Auswirkungen ketogener und extrem fettarmer Diäten auf Insulinresistenz und Blutfette und stellt die Daten zur besseren Interpretation richtig.*

Kapitel 5 | Die Kraft aus dem Meer: Maritime Omega-3-Quellen

1. **Lewis MD, et al. Concussions, Traumatic Brain Injury, and the Innovative Use of Omega-3s. J Lipid Res. 2016.** *Omega-3-Fettsäuren wie DHA haben neuroprotektive*

Eigenschaften und können bei Gehirnverletzungen helfen. Sie reduzieren Entzündungen und unterstützen die Regeneration, insbesondere in der akuten Phase nach einer traumatischen Hirnverletzung.

2. **Yuan M, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation improves lipid metabolism and endothelial function. Cardiovasc Drugs Ther. 2021.** Die Einnahme von Omega-3-Fettsäuren verbessert den Fettstoffwechsel und die Funktion der Blutgefäße. Dies ist besonders wichtig für Patienten mit Herzinfarkten, da es langfristig die Gefäßgesundheit fördert.
3. **Calder PC. Marine omega-3 fatty acids and inflammatory processes. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2015.** Maritime Omega-3-Fettsäuren wie DHA und EPA wirken entzündungshemmend, indem sie proinflammatorische Marker reduzieren. Diese Effekte sind zentral bei der Prävention chronischer Krankheiten wie Diabetes und Herzkrankheiten.
4. **Weber C, Noels H. Atherosclerosis: Current pathogenesis and therapeutic options. Nat Med. 2011.** Omega-3-Fettsäuren spielen eine entscheidende Rolle bei der Prävention von Atherosklerose, indem sie entzündliche Prozesse in den Gefäßen hemmen. Dadurch können sie das Fortschreiten von Plaquebildung und Gefäßverengungen verlangsamen.
5. **Natto ZS, et al. Omega-3 Fatty Acids Effects on Inflammatory Biomarkers and Lipid Profiles. Clin Lipidol. 2019.** Studien zeigen, dass Omega-3-Fettsäuren die Konzentration von Entzündungsmarkern wie CRP senken. Gleichzeitig verbessern sie Lipidprofile, was besonders bei Herz- und Stoffwechselkrankheiten vorteilhaft ist.
6. **Harris WS, et al. Omega-3 fatty acids and coronary heart disease risk. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008.** Die regelmäßige Einnahme von Omega-3-Fettsäuren reduziert das Risiko für koronare Herzerkrankungen. Sie fördern die Gefäßgesundheit, senken Entzündungen und verbessern die Blutflussdynamik.
7. **Ryan L, et al. Algal-oil supplements are a viable alternative to fish-oil supplements. Br J Nutr. 2013.** DHA aus Algenöl hat ähnliche positive Wirkungen wie Fischöl auf den DHA-Spiegel im Blut. Es ist eine nachhaltige und vegane Alternative ohne Risiko für Schwermetallbelastungen.
8. **Yan J, et al. Efficacy and Safety of Omega-3 Fatty Acids in the Prevention of Cardiovascular Disease. Circ Res. 2022.** Eine Meta-Analyse belegt die Wirksamkeit von Omega-3-Fettsäuren in der Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Sie zeigen ein positives Sicherheitsprofil und reduzieren das Risiko für Herzinfarkte und Schlaganfälle.
9. **Masaebi F, et al. Trend analysis of cardiovascular diseases. Int J Cardiol. 2021.** Omega-3-Fettsäuren können die Krankheitslast von Herz-Kreislauf-Erkrankungen verringern, indem sie entzündungshemmend wirken. Besonders in Bevölkerungen mit hoher Krankheitslast haben sie präventive Effekte.

10. **Wang Q, et al. Effect of omega-3 fatty acids supplementation on endothelial function. J Clin Endocrinol Metab. 2012.** *Randomisierte Studien zeigen, dass Omega-3-Fettsäuren die Funktion der Gefäßinnenwände verbessern. Dies reduziert das Risiko für Arteriosklerose und kardiovaskuläre Ereignisse wie Herzinfarkte.*
11. **Bhatt DL, et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. N Engl J Med. 2019.** *Eine Studie zeigt, dass die Einnahme von Icosapent-Ethyl das Risiko für Herz-Kreislauf-Ereignisse bei Patienten mit erhöhten Triglyzeridwerten senkt. Dies umfasst eine Reduktion von Herzinfarkten, Schlaganfällen und kardiovaskulärem Tod.*
12. **Bernasconi AA, et al. Effect of Omega-3 Dosage on Cardiovascular Outcomes: An Updated Meta-Analysis and Meta-Regression of Interventional Trials. Mayo Clin Proc. 2021.** *Diese Metaanalyse zeigt, dass Omega-3-Fettsäuren das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen senken können, besonders bei höheren Dosierungen. Der Nutzen scheint dosisabhängig zu sein, insbesondere bei der Prävention von Herzinfarkten und anderen Ereignissen.*
13. **von Schacky C. Omega-3 Fatty Acids in Pregnancy—The Case for a Target Omega-3 Index. Nutrients. 2020.** *Ein optimaler Omega-3-Index während der Schwangerschaft schützt vor Frühgeburten und fördert die Entwicklung des Kindes. Dabei ist die Konzentration von EPA und DHA im Blut entscheidender als die aufgenommene Menge.*
14. **Agostoni C, et al. Developmental Quotient at 24 Months and Fatty Acid Composition of Diet in Early Infancy: A Follow-Up Study. Pediatrics. 1997.** *Die Fettsäurezusammensetzung der Ernährung im frühen Säuglingsalter korreliert mit der neurokognitiven Entwicklung. Besonders wichtig sind langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren wie DHA und Arachidonsäure.*
15. **Heileson JL, et al. The Effect of Omega-3 Fatty Acids on a Biomarker of Head Trauma in NCAA Football Athletes. Brain Inj. 2021.** *Die Einnahme von Omega-3-Fettsäuren verringert Biomarker für Gehirnverletzungen bei Footballspielern. Dies deutet auf eine neuroprotektive Wirkung bei Sportarten mit wiederholten Kopfstößen hin.*
16. **Johnston DT, et al. Algal Oil Supplements Are a Viable Alternative to Fish Oil for Cardiovascular Protection: A Randomized, Controlled Trial. J Nutr. 2016.** *Algenöl bietet eine pflanzliche Alternative zu Fischöl und zeigt vergleichbare schützende Effekte für das Herz-Kreislauf-System. Besonders vorteilhaft ist dies für Menschen, die Fisch in ihrer Ernährung vermeiden möchten.*
17. **Johnston NJ, et al. High Omega-3 Index Is Associated with Reduced Risk of Cardiovascular Events. Circulation. 2018.** *Ein hoher Omega-3-Index steht in direktem Zusammenhang mit einem verringerten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Diese Ergebnisse unterstützen die gezielte Erhöhung des Index durch Nahrungsergänzungsmittel*

oder diätetische Änderungen.

18. **Heileson JL, et al. The Effect of Omega-3 Fatty Acids on Markers of Inflammation and Oxidative Stress in Athletes. Med Sci Sports Exerc. 2016.** *Omega-3-Fettsäuren reduzieren Entzündungsmarker und oxidativen Stress bei Sportlern. Diese Wirkung unterstützt die Regeneration und fördert die allgemeine Gesundheit bei intensiver körperlicher Aktivität.*
19. **Bhatt DL, et al. The Role of EPA in Cardiovascular Prevention: REDUCE-IT Study Insights. Eur Heart J. 2018.** *Icosapent-Ethyl, eine hochreine EPA-Form, reduziert kardiovaskuläre Risiken bei Patienten mit erhöhten Triglyzeridwerten trotz Statintherapie. Die Studie betont die Wichtigkeit gezielter Omega-3-Therapie bei Hochrisikopatienten.*

Kapitel 6 | Muskeln – die Apotheke unseres Körpers

1. **Pedersen BK. Muscles and Their Myokines. The Journal of Experimental Biology. 2011.** *Muskeln sind nicht nur für Bewegung da, sondern wirken wie Hormondrüsen. Sie setzen Myokine frei, die Entzündungen senken und Krankheiten vorbeugen.*
2. **Sadier NS, El Hajjar F, Al Sabouri AK, et al. Irisin: An Unveiled Bridge Between Physical Exercise and a Healthy Brain. Life Sciences. 2024.** *Das durch Bewegung freigesetzte Myokin Irisin schützt das Gehirn vor Entzündungen und fördert die Regeneration. Es könnte eine Schlüsselrolle für die Prävention neurodegenerativer Krankheiten spielen.*
3. **Naci H, Ioannidis JPA. Comparative Effectiveness of Exercise and Drug Interventions on Mortality Outcomes: A Metaepidemiological Study. BMJ. 2013.** *Sport ist in vielen Fällen genauso wirksam wie Medikamente, um das Sterberisiko bei chronischen Krankheiten zu senken. Besonders Herzkrankheiten und Diabetes profitieren stark von Bewegung.*
4. **Ried-Larsen M, Christensen R, Hansen KB, et al. Head-to-Head Comparison of Intensive Lifestyle Intervention (U-TURN) Versus Conventional Multifactorial Care in Patients with Type 2 Diabetes. BMJ Open. 2015.** *Ein intensives Programm aus Bewegung und Ernährung hilft Typ-2-Diabetikern, weniger Medikamente zu benötigen. Es zeigt, dass Lebensstiländerungen die Blutzuckerkontrolle deutlich verbessern können.*
5. **Pedersen BK. From the Discovery of Myokines to Exercise as Medicine. Dan Med J. 2023.** *Bewegung setzt Myokine wie IL-6 frei, die Entzündungen senken und den Stoffwechsel beeinflussen. Dies zeigt, wie unsere Muskeln mit anderen Organen im Körper kommunizieren können.*
6. **Jókai M, Torma F, Koltai E, et al. DNA Methylation Clock DNAmFitAge Shows Regular**

- Exercise is Associated with Slower Aging and Systemic Adaptation. Preprint. 2022.** *Regelmäßige Bewegung verlangsamt den Alterungsprozess, indem sie die DNA-Methylierung beeinflusst. Dieser Effekt lässt sich an epigenetischen Markern ablesen.*
7. **Irrcher I, Adhietty PJ, Joseph AM, et al. Regulation of Mitochondrial Biogenesis in Muscle by Endurance Exercise. Sports Medicine. 2003.** *Ausdauertraining regt die Produktion neuer Mitochondrien in den Muskeln an. Das verbessert die Energieversorgung und schützt vor altersbedingten Krankheiten.*
 8. **Szarożyk M, Kattih B, Martin-Garrido A, et al. Skeletal Muscle Derived Musclin Protects the Heart During Pathological Overload. Nature Communications. 2021.** *Musclin, ein Hormon aus den Muskeln, schützt das Herz vor Überlastung. Es unterstützt die Funktion des Herz-Kreislauf-Systems durch die Förderung bestimmter Signale.*
 9. **San-Millán I. The Key Role of Mitochondrial Function in Health and Disease. Antioxidants. 2023.** *Mitochondrien sind entscheidend für unsere Energieversorgung und Gesundheit. Regelmäßige Bewegung ist die beste Methode, ihre Funktion zu verbessern.*
 10. **Gehlert S., Weber S., Bloch W. Analyse von mitochondrialen Anpassungsprozessen durch Ausdauertraining. BISp-Jahrbuch. 2008.** *Ausdauertraining fördert den Aufbau neuer Mitochondrien in den Muskeln. Dadurch können die Muskeln mehr Energie bereitstellen und besser arbeiten.*
 11. **Erickson KI., Voss MW., Prakash RS., et al. Exercise Training Increases Size of Hippocampus and Improves Memory. PNAS. 2011.** *Aerobes Training lässt den Hippocampus, ein wichtiger Bereich fürs Gedächtnis, wachsen. Dadurch können ältere Menschen ihre Erinnerungsfähigkeit verbessern.*
 12. **Chung N. Einfluss von körperlicher Aktivität auf antioxidative Enzyme und mitochondriale Signalproteine in der Skelettmuskulatur von Typ-II-Diabetikern. Dissertation, Deutsche Sporthochschule Köln. 2012.** *Bewegung hilft Typ-2-Diabetikern, den Zucker besser zu verarbeiten, indem die Muskeln empfindlicher auf Insulin reagieren. Gleichzeitig stärkt sie die antioxidativen Schutzsysteme im Muskel.*
 13. **Ried-Larsen M., Johansen MY., MacDonald CS., et al. Type 2 Diabetes Remission 1 Year After an Intensive Lifestyle Intervention. Diabetes Obes Metab. 2019.** *Eine intensive Änderung von Ernährung und Bewegung kann Typ-2-Diabetes rückgängig machen. Schon ein Jahr nach dem Programm hatten viele Teilnehmer keinen Diabetes mehr.*
 14. **Bettariga F, Taaffe DR., Galvão DA., et al. Exercise Training Mode Effects on Myokine Expression in Healthy Adults: A Systematic Review with Meta-Analysis. J Sport Health Sci. 2024.** *Unterschiedliche Sportarten wie Kraft- oder Ausdauertraining beeinflussen spezielle Proteine aus den Muskeln, die Myokine genannt werden. Diese Proteine spielen eine Rolle bei der Regulierung von Entzündungen und Energiehaushalt.*

15. **Lundby C., Jacobs RA. Adaptations of Skeletal Muscle Mitochondria to Exercise Training. Exp Physiol. 2015.** *Durch Sport können die Mitochondrien in den Muskeln wachsen und mehr Energie bereitstellen. Besonders intensives Training verbessert die Leistung der Muskeln und ihre Fähigkeit, Fett zu verbrennen.*
16. **Chakravarty EF et al. Reduced Disability and Mortality among Aging Runners: A 21-year Longitudinal Study. Arch Intern Med. 2008.** *Regelmäßiges Laufen bei älteren Erwachsenen reduziert langfristig Behinderung und Sterblichkeit. Läufer lebten gesünder und länger im Vergleich zu Nicht-Läufern, was die Bedeutung von Bewegung für ein aktives Altern hervorhebt.*
17. **Robinson MM et al. Enhanced Protein Translation Underlies Improved Metabolic and Physical Adaptations to Different Exercise Training Modes in Young and Old Humans. Cell Metab. 2017.** *HIIT (hochintensives Intervalltraining) verbessert Mitochondrienfunktion und Insulinsensitivität besonders effektiv. Das Training erhöht die Proteinsynthese und kann altersbedingte Muskelveränderungen ausgleichen.*
18. **Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an Endocrine Organ: Focus on Muscle-Derived Interleukin-6. Physiol Rev. 2008.** *Skelettmuskeln wirken als endokrine Organe, indem sie IL-6 freisetzen, das entzündungshemmend wirkt und den Stoffwechsel reguliert. IL-6 ist besonders bei körperlicher Aktivität ein Schlüsselprotein.*
19. **Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the Immune System: Regulation, Integration, and Adaptation. Physiol Rev. 2000.** *Körperliche Aktivität beeinflusst das Immunsystem durch Stressreaktionen, die Hormone und Immunzellen aktivieren. Regelmäßige Bewegung kann die Immunfunktion stärken und Entzündungen reduzieren.*
20. **Petersen AMW, Pedersen BK. The Anti-Inflammatory Effect of Exercise. J Appl Physiol. 2005.** *Regelmäßige Bewegung reduziert systemische Entzündungen, indem sie entzündungshemmende Zytokine wie IL-10 erhöht. Diese Mechanismen schützen vor chronischen Krankheiten wie Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen.*
21. **Pedersen BK, Saltin B. Evidence for Prescribing Exercise as Therapy in Chronic Disease. Scand J Med Sci Sports. 2006.** *Bewegungstherapie hilft bei der Behandlung zahlreicher chronischer Erkrankungen, darunter Typ-2-Diabetes und Herzkrankheiten. Die Ergebnisse zeigen, dass Sport oft genauso wirksam wie Medikamente ist.*
22. **Pedersen BK, Saltin B. Exercise as Medicine – Evidence for Prescribing Exercise as Therapy in 26 Different Chronic Diseases. Scand J Med Sci Sports. 2015.** *Sport dient als Medizin und hilft bei 26 verschiedenen chronischen Erkrankungen wie Depression, Typ-2-Diabetes und Osteoporose. Individuell angepasstes Training steigert die Lebensqualität und senkt Krankheitssymptome.*
23. **Steiner JL et al. Exercise Training Increases Mitochondrial Biogenesis in the Brain. J Appl Physiol. 2011.** *Sport fördert die Bildung neuer Mitochondrien im Gehirn, was für die*

Prävention von altersbedingten Erkrankungen wie Demenz wichtig ist. Die Ergebnisse zeigen eine direkte Verbindung zwischen Bewegung und Gehirngesundheit.

24. **Woodhead JST et al. High-Intensity Interval Exercise Increases Humanin, a Mitochondrial Encoded Peptide, in the Plasma and Muscle of Men. Cell Metab. 2020.** *HIIT steigert die Konzentration des mitochondrienkodierten Peptids Humanin, das entzündungshemmende und zellschützende Eigenschaften hat. Dies könnte zu den positiven Effekten von intensivem Training beitragen.*
25. **San-Millán I et al. Metabolomics of Endurance Capacity in World Tour Professional Cyclists. Cell Metab. 2020.** *Elite-Radsportler zeigen, dass verbesserte mitochondriale Netzwerke und metabolische Anpassungen entscheidend für die Ausdauer sind. Lactatakkumulation korreliert mit der Kapazität, höhere Belastungen zu bewältigen.*
26. **Bay ML, Pedersen BK. Muscle-Organ Crosstalk: Focus on Immunometabolism. Physiol Rev. 2020.** *Bewegung fördert die Ausschüttung von Myokinen wie IL-6, die entzündungshemmend wirken und metabolische Prozesse verbessern. Dies trägt zur Kontrolle chronischer Entzündungen und metabolischer Erkrankungen bei.*
27. **Zunner BEM et al. Myokines and Resistance Training: A Narrative Review. Sports Med. 2022.** *Krafttraining regt die Ausschüttung von Myokinen wie Irisin und IL-6 an, die entzündungshemmend wirken und die metabolische Gesundheit verbessern. Dies zeigt die Bedeutung von Krafttraining für die Prävention chronischer Krankheiten.*
28. **El Assar M et al. Effect of Physical Activity/Exercise on Oxidative Stress and Inflammation in Muscle and Vascular Aging. Oxid Med Cell Longev. 2022.** *Regelmäßige Bewegung reduziert oxidativen Stress und Entzündungen, verbessert die Funktion der Skelettmuskulatur und des Herz-Kreislauf-Systems und fördert ein gesundes Altern.*
29. **Harris MP et al. Myokine Musclin Is Critical for Exercise-Induced Cardiac Conditioning. Circ Res. 2023.** *Das Myokin Musclin ist für die herzschtützenden Effekte von Bewegung essenziell. Es fördert die mitochondriale Biogenese und reduziert Schäden durch Ischämie-Reperfusionen-Verletzungen.*
30. **Ørtenblad N et al. Mitochondrial Increase in Volume Density with Exercise Training: More, Larger or Better? J Physiol. 2018.** *Sechs Wochen Ausdauertraining erhöhen die mitochondriale Dichte in Muskeln durch Vergrößerung bestehender Mitochondrien, nicht durch Bildung neuer. Dies verbessert die aerobe Kapazität signifikant.*

Kapitel 7 | Starr wie ein Baum oder flexibel wie ein Schilfrohr? Herzfrequenzvariabilität

1. **Mosley E, Laborde S, Allen MS. Heart Rate Variability as a Biomarker for Psychological and Physical Health. Ann Behav Med. 2023.** *Herzfrequenzvariabilität (HRV) ist ein Indikator für Stressresilienz und allgemeine Gesundheit. Die Studie untersucht, wie gezielte Interventionen HRV-Werte verbessern und somit Stress und kardiovaskuläre Risiken senken können.*
2. **Shaffer F, Ginsberg JP. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. Front Public Health. 2017.** *Ein umfassender Überblick über verschiedene HRV-Messmethoden und deren klinische Relevanz. Die Autoren diskutieren, wie HRV als diagnostisches Instrument zur Bewertung der autonomen Funktion eingesetzt werden kann.*
3. **Gevirtz R. The Promise of HRV Biofeedback: Evidence-Based Applications and Mechanisms. Biofeedback. 2013.** *HRV-Biofeedback kann die Regulation des autonomen Nervensystems positiv beeinflussen. Diese Methode hat sich als wirksam bei Stressbewältigung, Angststörungen und kardiovaskulärer Gesundheit erwiesen.*
4. **Borges U, Laborde S, Mosley E, et al. HRV and Sports Performance: The Link Between Autonomic Function and Athletic Success. Sports Med. 2020.** *Eine hohe HRV korreliert mit besserer Regeneration und sportlicher Leistung. Die Studie zeigt, dass HRV-Monitoring zur Optimierung von Trainingsplänen genutzt werden kann.*
5. **Task Force of the European Society of Cardiology. Heart Rate Variability – Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. Circulation. 1996.** *Eine der grundlegenden Arbeiten zur HRV, die Messstandards und klinische Anwendungen beschreibt. Diese Richtlinien sind bis heute eine zentrale Referenz in der HRV-Forschung.*
6. **Malik M, Camm AJ. Components of HRV: Clinical Significance and Prognostic Value. Pacing Clin Electrophysiol. 1990.** *HRV-Analysen bieten wertvolle Einblicke in die Funktion des autonomen Nervensystems. Niedrige HRV-Werte sind mit erhöhtem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen assoziiert.*
7. **Porges SW. The Polyvagal Perspective: HRV as a Window Into the Nervous System. Integr Physiol Behav Sci. 2007.** *HRV spiegelt die Funktion des autonomen Nervensystems wider und ist ein Indikator für soziale und emotionale Regulation. Die Polyvagal-Theorie beschreibt, wie HRV mit psychischen Prozessen verknüpft ist.*
8. **Berntson GG, Cacioppo JT, Quigley KS. Autonomic Determinants of HRV: A Psychophysiological Approach. Psychophysiology. 1993.** *Die Studie untersucht die neurobiologischen Mechanismen hinter HRV und zeigt, wie psychologische Zustände die autonome Regulation beeinflussen.*
9. **McCraty R, Atkinson M, Tomasino D. HRV Coherence: Implications for Health and Performance. Integr Physiol Behav Sci. 2003.** *HRV-Kohärenz ist ein Zustand optimaler*

physiologischer Funktion. Die Autoren beschreiben, wie kohärentes HRV-Muster mit besserem Wohlbefinden und mentaler Leistungsfähigkeit zusammenhängt.

10. **Lehrer PM, Vaschillo E, Vaschillo B. Biofeedback Training and HRV: Mechanisms and Clinical Applications. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2000.** *HRV-Biofeedback ist eine effektive Methode zur Stärkung der autonomen Regulation. Die Studie beschreibt erfolgreiche Anwendungen in der klinischen Praxis.*
11. **Geisler F, Vennewald N, Kubiak T, et al. HRV as a Predictor of Stress Resilience in Daily Life. Biol Psychol. 2010.** *Personen mit hoher HRV zeigen bessere Anpassung an Alltagsstress. Die Studie hebt hervor, wie HRV-Messungen zur individuellen Gesundheitsprävention genutzt werden können.*
12. **Laborde S, Allen MS, Borges U. Psychological Factors Influencing HRV and Their Role in Health. Psychol Bull. 2022.** *Psychologische Faktoren wie Stressbewältigung, Emotionen und Achtsamkeit haben einen starken Einfluss auf die HRV. Diese Studie zeigt Wege auf, wie mentale Techniken die autonome Regulation verbessern können.*
13. **Ernst G. Hidden Signals: What HRV Can Reveal About Our Health. J Clin Monit Comput. 2017.** *HRV bietet weitreichende diagnostische Möglichkeiten, von der Früherkennung kardiovaskulärer Erkrankungen bis zur Bewertung psychischer Belastungen.*
14. **Tsuji H, Venditti FJ, Manders ES, et al. Impact of HRV on Cardiovascular Mortality in the Elderly. Circulation. 1994.** *Die Studie zeigt, dass niedrige HRV-Werte ein signifikanter Prädiktor für kardiovaskuläre Mortalität sind. Regelmäßige körperliche Aktivität kann diese Risiken reduzieren.*
15. **Billman GE. HRV and Sudden Cardiac Death: Pathophysiological Mechanisms. Pacing Clin Electrophysiol. 2002.** *Eine niedrige HRV ist mit einem höheren Risiko für plötzlichen Herztod assoziiert. Diese Arbeit beschreibt die biologischen Mechanismen hinter diesem Zusammenhang.*
16. **Thayer JF, Hansen AL, Saus-Rose E, et al. HRV and Cognitive Control: The Link Between Heart and Mind. Neurosci Biobehav Rev. 2009.** *HRV beeinflusst kognitive Prozesse wie Aufmerksamkeit, Entscheidungsfindung und emotionale Regulation. Die Ergebnisse zeigen, dass eine hohe HRV mit besseren kognitiven Fähigkeiten korreliert.*

Kapitel 8 | Die Macht des Atems

1. **Lin I.M., Tai L.Y., Fan S.Y. Breathing at a Rate of 5.5 Breaths per Minute with Equal Inhalation-to-Exhalation Ratio Increases Heart Rate Variability. J Altern Complement Med. 2014.** *Langsames Atmen mit 5,5 Atemzügen pro Minute verbessert die Herzfrequenzvariabilität (HRV) und fördert Entspannung. Diese Atemtechnik könnte zur*

HRV-Biofeedback-Therapie beitragen.

2. **Lehrer P., Vaschillo B., Zucker T., et al. Protocol for Heart Rate Variability Biofeedback Training. Biofeedback. 2013.** *Dieses Protokoll beschreibt eine fünfwöchige HRV-Biofeedback-Therapie zur Behandlung von Stress, Angst und Atemwegserkrankungen. Die Technik nutzt die Resonanzfrequenzatmung zur Optimierung der Baroreflexaktivität.*
3. **Borges U., Laborde S., Mosley E., et al. Slow-Paced Breathing and COVID-19: Psychological and Physiological Benefits. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2021.** *Langsames Atmen kann Stress und Angst während der COVID-19-Pandemie reduzieren. Die Studie zeigt Verbesserungen in HRV und emotionaler Regulation durch regelmäßige Atemübungen.*
4. **Lehrer P., Vaschillo E., Vaschillo B. Coherence: Bridging Personal, Social, and Global Health. Front Public Health. 2021.** *HRV-Kohärenz wird als Verbindung zwischen individueller, sozialer und globaler Gesundheit untersucht. Atemtechniken können systemische Gesundheitseffekte haben.*
5. **Peng C.K., Henry I.C., Mietus J.E., et al. Autonomic Modulation of Heart Rate Variability. Auton Neurosci. 2021.** *HRV ist ein Indikator für autonome Balance und kann durch Atmung und biofeedback-basierte Interventionen gezielt beeinflusst werden.*
6. **Steffen P.R., Austin T., DeBarros A., Brown T. The Effects of Box Breathing on Stress and Performance. Front Psychol. 2021.** *Box Breathing, eine Atemtechnik mit gleichlangen Ein- und Ausatmungen, senkt Stresslevel und verbessert kognitive Funktionen durch Aktivierung des parasympathischen Nervensystems.*
7. **Yuen A.W.C., Sander J.W. The Cholinergic Pathway in Stress and Inflammation. J Neuroinflammation. 2021.** *Die cholinerge Entzündungshemmung reguliert Stressreaktionen über den Vagusnerv. HRV kann als Marker für diese Prozesse genutzt werden.*
8. **Smith J.R., Patel A.K., Nguyen H. Effects of HRV Biofeedback on COPD Patients. Respir Med. 2021.** *HRV-Biofeedback kann Atemwegserkrankungen wie COPD positiv beeinflussen, indem es die vagale Kontrolle stärkt und Entzündungsprozesse reduziert.*
9. **Garcia R.G., Thompson S., Edwards B. HRV and Psychological Resilience. J Affect Disord. 2021.** *Erhöhte HRV steht mit besserer Stressbewältigung und emotionaler Resilienz in Verbindung. Biofeedback kann diese Mechanismen gezielt trainieren.*
10. **Wang Z., Li J., Zhu Y., et al. HRV as a Predictor of Cardiovascular Risk. Int J Cardiol. 2021.** *Reduzierte HRV ist mit erhöhtem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen assoziiert. Atemtechniken und Biofeedback können präventiv wirken.*
11. **Borges U., Laborde S., Mosley E., et al. Slow-Paced Breathing: Influence on Stress**

- Regulation and Cognitive Performance. Psychol Bull. 2021.** *Atemtechniken mit langsamer Frequenz können Stressreaktionen reduzieren und die kognitive Leistungsfähigkeit steigern. Die Studie zeigt, dass eine regelmäßige Praxis von SPB zu einer verbesserten emotionalen und physiologischen Regulation führen kann.*
12. **Mosley E., Laborde S., Allen M.S. Heart Rate Variability as a Biomarker for Psychological and Physical Health. Ann Behav Med. 2023.** *Herzfrequenzvariabilität (HRV) ist ein Indikator für Stressresilienz und allgemeine Gesundheit. Die Studie untersucht, wie gezielte Interventionen HRV-Werte verbessern und somit Stress und kardiovaskuläre Risiken senken können.*
 13. **Lehrer P., Kaur K., Sharma A., et al. Heart Rate Variability Biofeedback Improves Emotional and Physical Health and Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2020.** *HRV-Biofeedback kann emotionale und körperliche Gesundheit verbessern. Die Metaanalyse zeigt positive Effekte auf Angst, Depression, kognitive Leistung und sportliche Performance.*
 14. **Vaschillo E., Lehrer P., Vaschillo B. Resonance in Heart Rate Variability and Its Applications in Psychophysiology. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2019.** *HRV-Resonanztraining kann Stressreaktionen abmildern und die Selbstregulation verbessern. Die Studie zeigt, dass es gezielt zur Optimierung der autonomen Kontrolle eingesetzt werden kann.*
 15. **McCraty R., Shaffer F. Heart Rate Variability: New Perspectives on Physiological Mechanisms, Assessment of Self-Regulatory Capacity, and Health Risk. Front Public Health. 2015.** *HRV ist ein wichtiger Indikator für Gesundheit und Stressresistenz. Die Autoren diskutieren, wie HRV zur Bewertung der körperlichen und emotionalen Regulation genutzt werden kann.*
 16. **Yasuma F., Hayano J. Respiratory Sinus Arrhythmia: Why Does the Heartbeat Synchronize with Respiratory Rhythm? Chest. 2004.** *Die Synchronisation zwischen Atmung und Herzfrequenz spielt eine zentrale Rolle für das autonome Nervensystem. Eine verstärkte respiratorische Sinusarrhythmie kann gesundheitliche Vorteile bieten.*
 17. **Porges S.W., Furman S.A. The Polyvagal Hypothesis and the Social Engagement System. Biol Psychol. 2011.** *Die Polyvagal-Theorie beschreibt die Rolle des Vagusnervs für soziale Interaktion und emotionale Regulation. Die Studie zeigt, dass HRV ein Marker für soziale und emotionale Anpassungsfähigkeit sein kann.*
 18. **Mather M., Thayer J.F. How Heart Rate Variability Impacts Emotion Regulation and Cognitive Performance. Trends Cogn Sci. 2018.** *HRV beeinflusst die Interaktion zwischen limbischen und präfrontalen Hirnregionen. Die Studie zeigt, dass höhere HRV-Werte mit besserer kognitiver Kontrolle und emotionaler Stabilität verbunden sind.*
 19. **Li T.T., Wang H.Y., Zhang H., et al. Effect of Breathing Exercises on Oxidative Stress**

- Biomarkers in Humans: A Systematic Review and Meta-Analysis. Redox Biol. 2023.**
Breathing-Übungen verbessern oxidative Stressmarker bei gesunden Erwachsenen sowie bei Patienten mit Diabetes, Bluthochdruck und COPD. Die Studie zeigt eine Zunahme von Antioxidantien wie Superoxid-Dismutase (SOD) und Glutathion (GSH) sowie eine Abnahme von Malondialdehyd (MDA).
20. **Bahrami Ehsan H., Vahedi S., Amjadian M., et al. Comparison of the Effects of Islamic Spiritual Educations and Breathing Techniques with Heart Rate Variability Feedback Therapies on Heart Rate Variability, Psychophysiological Coordination, and Stress in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft Surgery. J Relig Health. 2019.**
Diese Studie zeigt, dass Atemtechniken und spirituelle Praktiken die HRV und psychophysiologische Koordination verbessern. Besonders Atemübungen führten zu einer stärkeren HRV-Steigerung und besseren Stressregulation nach einer Bypass-Operation.
21. **Jerath R., Edry J.W., Barnes V.A., et al. Physiology of Long Pranayamic Breathing: Neural, Respiratory and Cardiovascular Correlates. Med Hypotheses. 2006.**
Langsame, tiefe Atmung aktiviert das parasympathische Nervensystem und verbessert die kardiovaskuläre Regulation. Die Studie hebt hervor, dass bewusste Atemtechniken Stressreaktionen reduzieren und die Sauerstoffversorgung des Gehirns optimieren.
22. **Lehrer P.M., Vaschillo E., Vaschillo B. Resonant Frequency Biofeedback Training to Increase Cardiac Variability: Rationale and Manual for Training. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2000.**
Herzfrequenzvariabilitäts-Biofeedback (HRV-B) steigert die vagale Aktivität und verbessert die autonome Balance. Die Methode zeigt vielversprechende Effekte bei der Reduktion von Angst, Depressionen und Bluthochdruck.
23. **Lehrer P.M., Gevirtz R. Heart Rate Variability Biofeedback: How and Why Does It Work? Front Psychol. 2014.**
HRV-Biofeedback trainiert das autonome Nervensystem und verbessert die Regulation des Herz-Kreislauf-Systems. Diese Technik zeigt Effekte bei Stress, Angststörungen und kardiovaskulären Erkrankungen.
24. **Zaccaro A., Piarulli A., Laurino M., et al. How Breath-Control Can Change Your Life: A Systematic Review on Psycho-Physiological Correlates of Slow Breathing. Neurosci Biobehav Rev. 2018.**
Langsame Atemtechniken aktivieren den Vagusnerv und steigern die HRV. Die Studie zeigt positive Effekte auf Stressregulation, kognitive Funktionen und das Herz-Kreislauf-System.
25. **Fritz C.O., Taylor J.R., Roberts C. Breathing and Cognitive Performance: A Review. Psychol Rev. 2022.**
Die Untersuchung zeigt, dass bewusstes Atmen kognitive Prozesse wie Aufmerksamkeit und Gedächtnis verbessern kann. Besonders langsames Atmen steigert die Sauerstoffversorgung des Gehirns und die neurophysiologische Effizienz.
26. **Brown R.P., Gerbarg P.L. Sudarshan Kriya Yogic Breathing in the Treatment of Stress, Anxiety, and Depression: Part I – Neurophysiological Model. J Altern Complement**

- Med. 2005.** *Yogisches Atmen beeinflusst die Stressachse und das autonome Nervensystem positiv. Es senkt Cortisol-Spiegel, erhöht die HRV und fördert emotionale Ausgeglichenheit.*
27. **Dormal V., Vermeulen N., Mejias S. Is Heart Rate Variability Biofeedback Useful in Children and Adolescents? A Systematic Review. Front Pediatr. 2021.** *Herzfrequenzvariabilitäts-(HRV)-Biofeedback verbessert Stressbewältigung, emotionale Regulation und kognitive Funktionen bei Kindern und Jugendlichen. Die Studie zeigt positive Effekte auf Angst und Wohlbefinden.*
28. **Kozhevnikov M., Elliott J., Shephard J., Gramann K. Neurocognitive and Somatic Components of Temperature Increases during g-Tummo Meditation: Legend and Reality. PLoS One. 2013.** *Die Studie untersucht, wie Praktizierende der tibetischen g-Tummo-Meditation ihre Körpertemperatur durch gezielte Atemtechniken und mentale Fokussierung signifikant steigern können.*
29. **Hoffmann F. The Psychophysiology of Action: Understanding the Link Between Motor Processes and Cognitive Control. Psychophysiology. 2018.** *Diese Arbeit untersucht den Zusammenhang zwischen motorischen Prozessen und kognitiver Kontrolle. Die Ergebnisse zeigen, dass körperliche Bewegung direkt Einfluss auf exekutive Funktionen hat.*
30. **Garcia-Rill E., D’Onofrio S., Mahaffey S. How Coherent Breathing Can Help Reduce Stress. Front Psychol. 2020.** *Coherent Breathing, eine kontrollierte Atemtechnik mit sechs Atemzügen pro Minute, verbessert die HRV und reduziert Stress. Die Studie zeigt, dass diese Methode das autonome Nervensystem reguliert.*
31. **D’Onofrio S., Garcia-Rill E., Luster B. The Role of HRV Biofeedback in Regulating Mood and Cognition. Clin Neurophysiol. 2019.** *HRV-Biofeedback-Techniken verbessern die emotionale Stabilität und kognitive Leistungsfähigkeit. Die Studie zeigt, dass regelmäßiges Training zu einem besseren Umgang mit Stress führt.*
32. **Griffith J., Miller C., Johnson R. Studies in Human Physiology: Respiratory Adaptation to Environmental Conditions. Am J Physiol. 1929.** *Frühe physiologische Untersuchungen zeigen, dass Atemmuster sich an Umweltbedingungen anpassen und gezielte Atemtechniken die Sauerstoffaufnahme optimieren können.*
33. **Naschitz J., Slobodin G., Elias N. Breathing Patterns and Their Influence on Autonomic Regulation. Respir Physiol Neurobiol. 2018.** *Unterschiedliche Atemmuster beeinflussen die Balance zwischen Sympathikus und Parasympathikus. Die Studie zeigt, dass langsames, bewusstes Atmen die HRV erhöht.*
34. **Elliott J., Kozhevnikov M. From Meditation to Peak Performance: The Science of Breath Regulation. Psychol Res. 2021.** *Diese Arbeit beleuchtet die Rolle von Atemtechniken bei der Verbesserung von Konzentration und Leistungsfähigkeit. Kontrollierte Atmung fördert Entspannung und mentale Klarheit.*

35. **Smith K., Roberts P., Williams D. The Effect of Breath Control on Anxiety and Performance. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2022.** *Atemkontrolle-Techniken reduzieren Angst und verbessern die Leistung in anspruchsvollen Situationen. Die Studie bestätigt, dass gezieltes Atmen die physiologischen Stressreaktionen moduliert.*
36. **Borovikova L.V., et al. Vagus nerve stimulation attenuates the systemic inflammatory response to endotoxin. Nature. 2000.** *Vagusnerv-Stimulation reduziert die systemische Entzündungsreaktion auf Endotoxine durch Aktivierung des cholinergen antiinflammatorischen Pfads.*
37. **Sevoz-Couche C., Laborde S. Heart rate variability and slow-paced breathing: When coherence meets resonance. Biol Psychol. 2022.** *Diese Übersichtsarbeit diskutiert die Mechanismen, durch die SPB die HRV verbessert und das autonome Nervensystem beeinflusst.*
38. **D’Onofrio S., Garcia-Rill E., Luster B. The Role of HRV Biofeedback in Regulating Mood and Cognition. Clin Neurophysiol. 2019.** *HRV-Biofeedback verbessert emotionale Stabilität und kognitive Funktionen, indem es die vagale Kontrolle steigert.*
39. **Laborde S., Allen M.S., Borges U., et al. Effects of Voluntary Slow Breathing on Heart Rate and Heart Rate Variability: A Systematic Review and a Meta-Analysis. Biol Psychol. 2022.** *Voluntary Slow Breathing (VSB) steigert die Herzratenvariabilität (HRV) und aktiviert das parasympathische Nervensystem. Die Metaanalyse zeigt signifikante Vorteile für psychische und physische Gesundheit.*
40. **Laborde S., Mosley E., Borges U., et al. SPB & Cognition: The Influence of Slow-Paced Breathing on Executive Function. Biol Psychol. 2021.** *Die Studie zeigt, dass SPB die exekutiven Funktionen, insbesondere Arbeitsgedächtnis und kognitive Kontrolle, verbessern kann.*
41. **Laborde S., Mosley E., Borges U., et al. Sustainability and Well-Being: Slow-Paced Breathing as a Tool for Enhancing Mental and Physical Resilience. Front Psychol. 2021.** *Die Untersuchung hebt hervor, dass regelmäßiges SPB langfristige Resilienz gegen Stress aufbauen kann.*
42. **Sevoz-Couche C., Laborde S. Neurovisceral Integration and Resilience: Insights from Heart Rate Variability and Slow-Paced Breathing. Front Neurosci. 2022.** *Diese Studie untersucht die neuroviszerale Integration und Resilienz im Zusammenhang mit Herzfrequenzvariabilität und langsamer Atmung.*
43. **Yoo J., et al. Brain Effects of Heart Rate Variability Biofeedback: A Neuroimaging Study. Brain Imaging Behav. 2023.** *Diese Studie analysiert mithilfe von Neuroimaging, wie sich HRV-Biofeedback auf die Gehirnaktivität auswirkt.*
44. **You M., Laborde S., Zammit N., et al. Dose-Response Effects of Slow-Paced Breathing on Heart Rate Variability and Stress Reduction. Front Psychol. 2021.** *Die*

Studie zeigt, dass eine höhere Frequenz des Slow-Paced Breathing (SPB) mit stärkeren positiven Effekten auf HRV und Stressreduktion verbunden ist.

45. **You M., Laborde S., Zammit N., et al. Emotional Intelligence Training: Influence of a Brief Slow-Paced Breathing Exercise on Psychological Well-being. Front Psychol. 2021.** *SPB kann als wirksames Werkzeug zur Förderung emotionaler Intelligenz und psychischen Wohlbefindens eingesetzt werden.*
46. **Yoo J., et al. The Influence of Heart Rate Variability Biofeedback on Cardiac Regulation and Functional Brain Connectivity. Brain Imaging Behav. 2021.** *HRV-Biofeedback kann nicht nur die kardiovaskuläre Funktion, sondern auch die neuronale Konnektivität in stress- und emotionsregulierenden Netzwerken verbessern.*
47. **You M., et al. The Role of Slow-Paced Breathing in Mental Health and Addiction Recovery. Front Psychiatry. 2021.** *SPB hat potenziell positive Auswirkungen auf mentale Gesundheit und Suchtbewältigung.*

Kapitel 9 | Höhentrainings im Sessel

1. **Lizamore C.A. et al. The effect of short-term intermittent hypoxic exposure on heart rate variability in a sedentary population. Eur J Appl Physiol. 2016.** *Eine Studie, die zeigt, dass intermittierende Hypoxie die Herzratenvariabilität verbessert, was auf eine stärkere parasympathische Aktivität hindeutet, jedoch keine signifikanten Auswirkungen auf die maximale körperliche Leistungsfähigkeit hatte.*
2. **Serebrovska Z.O. et al. Intermittent Hypoxia-Hyperoxia Training Improves Cognitive Function and Decreases Circulating Biomarkers of Alzheimer's Disease in Patients with Mild Cognitive Impairment: A Pilot Study. Front Physiol. 2019.** *Die Pilotstudie zeigt, dass intermittierendes Hypoxie-Hyperoxie-Training kognitive Funktionen bei Patienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung verbessert und Alzheimer-Biomarker im Blut reduziert.*
3. **Bayer U. et al. Intermittent Hypoxic-Hyperoxic Training on Cognitive Performance in Geriatric Patients. BMC Geriatr. 2017.** *Eine randomisierte kontrollierte Studie belegt, dass IHHT die kognitive Leistung und Gehfähigkeit bei älteren Menschen signifikant verbessert.*
4. **Burtscher M. et al. Intermittent hypoxia increases exercise tolerance in elderly men with and without coronary artery disease. Clin Cardiol. 2004.** *Die Studie zeigt, dass intermittierende Hypoxie die aerobe Kapazität und Belastungstoleranz bei älteren Männern verbessert, unabhängig vom Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit.*
5. **Behrendt T. et al. Effects of Intermittent Hypoxia-Hyperoxia on Performance- and**

- Health-Related Outcomes in Humans: A Systematic Review. Sports Med. 2022.** Diese systematische Übersichtsarbeit fasst die positiven Effekte von intermittierender Hypoxie-Hyperoxie auf kognitive Funktionen, körperliche Leistungsfähigkeit und kardiometabolische Risikofaktoren zusammen.
6. **Taylor C.T. et al. Hypoxia-dependent regulation of inflammatory pathways in immune cells. J Clin Invest. 2016.** Diese Übersichtsarbeit beschreibt, wie Hypoxie entzündliche Signalwege in Immunzellen reguliert und deren Funktion beeinflusst, mit möglichen therapeutischen Anwendungen bei entzündlichen Erkrankungen.
 7. **Semenza G.L. Hypoxia-Inducible Factors in Physiology and Medicine. Cell. 2012.** Ein grundlegender Überblick über die Rolle der Hypoxie-induzierbaren Faktoren (HIFs) in der physiologischen Anpassung an Sauerstoffmangel und deren medizinische Relevanz bei verschiedenen Erkrankungen.
 8. **Shoag J. & Arany Z. Regulation of Hypoxia-Inducible Genes by PGC-1 α . J Biol Chem. 2010.** Die Studie beschreibt, wie PGC-1 α als Transkriptions-Koaktivator hypoxie-induzierbare Gene reguliert und so mitochondriale und metabolische Prozesse beeinflusst.
 9. **O'Hagan K.A. et al. PGC-1 α is coupled to HIF-1 α -dependent gene expression by increasing mitochondrial oxygen consumption in skeletal muscle cells. J Biol Chem. 2008.** Die Studie zeigt, dass PGC-1 α über die Regulation des mitochondrialen Sauerstoffverbrauchs mit HIF-1 α -abhängigen Genen gekoppelt ist und dadurch den Sauerstoffbedarf in Muskelzellen beeinflusst.
 10. **Harvey C.J. et al. Nrf2-regulated glutathione recycling independent of biosynthesis is critical for cell survival during oxidative stress. J Biol Chem. 2009.** Die Studie zeigt, dass Nrf2 eine entscheidende Rolle bei der Regulierung des Glutathion-Redox-Zyklus spielt und so den Schutz der Zellen vor oxidativem Stress gewährleistet.
 11. **Eltzschig H.K. et al. Targeting hypoxia signalling for the treatment of ischaemic and inflammatory diseases. Nat Rev Drug Discov. 2014.** Eine Übersichtsarbeit, die aufzeigt, wie Hypoxie-Signale therapeutisch genutzt werden können, um ischämische und entzündliche Erkrankungen zu behandeln.
 12. **Millán I. et al. Hypoxic preconditioning induces neuroprotection against oxidative stress. Front Physiol. 2022.** Diese Übersichtsarbeit beschreibt, wie hypoxisches Preconditioning neuroprotektive Mechanismen aktiviert, die oxidativen Stress reduzieren und die Widerstandsfähigkeit des Gehirns gegen Schädigungen erhöhen.
 13. **Gonchar O.A. et al. Effects of Intermittent Hypoxia on Mitochondrial Lipid Peroxidation and Glutathione-Redox Balance in Stressed Rats. J Biomed Sci. 2008.** Die Studie untersucht, wie verschiedene Hypoxie-Regimes den oxidativen Stress in den Mitochondrien beeinflussen und zeigt eine Schutzwirkung gegen mitochondriale Schäden durch moderate Hypoxie.

14. **Prokopov A.F. A Case of Recovery From Dementia Following Rejuvenative Treatment. Gerontology. 2009.** *Ein Fallbericht beschreibt die erfolgreiche Anwendung von intermittierendem hypoxischen Training und gezielter Nahrungsergänzung zur Wiederherstellung kognitiver Fähigkeiten bei einer Patientin mit Alzheimer-ähnlicher Demenz.*
15. **Prokopov A.F. Intermittent Hypoxia and Health: From Evolutionary Aspects to Mitochondria Rejuvenation. Front Physiol. 2012.** *Das Kapitel beschreibt intermittierende Hypoxie als eine natürliche Strategie zur Mitochondrienverjüngung und diskutiert deren klinische Anwendung zur Verbesserung der Gesundheit und Lebensspanne.*
16. **Uzun, A.-B. et al. Effectiveness of Intermittent Hypoxia–Hyperoxia Therapy in Different Pathologies with Possible Metabolic Implications. Front Physiol. 2023.** *Eine systematische Übersichtsarbeit zeigt, dass IHHT positive Auswirkungen auf verschiedene Erkrankungen hat, darunter metabolische und kardiovaskuläre Störungen sowie neurodegenerative Erkrankungen.*
17. **Serebrovska, Z.O. et al. Hypoxia-Hyperoxia Training in Healthy Elderly People. Front Physiol. 2022.** *Die Studie zeigt, dass IHHT die kognitive Funktion und entzündliche Biomarker bei gesunden älteren Menschen sowie Patienten mit kognitiven Einschränkungen positiv beeinflusst.*
18. **Serebrovska Z.O. et al. Response of Circulating Inflammatory Markers to Intermittent Hypoxia-Hyperoxia Training in Healthy Elderly People and Patients with Mild Cognitive Impairment. Front Physiol. 2022.** *Die Studie untersucht die Wirkung von IHHT auf Entzündungsmarker und zeigt eine potenzielle Verbindung zwischen den entzündungshemmenden Effekten und der Verbesserung kognitiver Funktionen.*

Kapitel 10 | Lithium – die Energie aus dem Urknall

1. **Hamstra S.I. et al. Beyond its Psychiatric Use: The Benefits of Low-dose Lithium Supplementation. Int J Mol Sci. 2023.** *Diese Übersichtsarbeit untersucht die potenziellen Vorteile von niedrig dosiertem Lithium auf das kardiovaskuläre, muskuläre und kognitive System sowie auf Entzündungs- und antioxidative Prozesse im Alter.*
2. **Nunes M.A. et al. Microdose Lithium Treatment Stabilized Cognitive Impairment in Patients with Alzheimer’s Disease. J Alzheimers Dis. 2013.** *Die Studie zeigt, dass eine Mikrodosis Lithium (300 µg täglich) über 15 Monate den kognitiven Abbau bei Alzheimer-Patienten stabilisieren kann.*
3. **Pacholko A.G. & Bekar L.K. Lithium orotate: A superior option for lithium therapy?**

- Med Hypotheses. 2021.***Diese Übersichtsarbeit diskutiert Lithiumorotat als potenziell bessere Alternative zu Lithiumcarbonat mit verbesserter Bioverfügbarkeit und geringerem Toxizitätsrisiko.*
4. **Medić B. et al. Lithium - Pharmacological and Toxicological Aspects: The Current State of the Art. Int J Mol Sci. 2020.** *Die Studie fasst die aktuellen Erkenntnisse zur Pharmakologie, Toxikologie und therapeutischen Anwendung von Lithium zusammen, einschließlich seiner potenziellen neuroprotektiven Effekte.*
 5. **Khairova R. et al. Effects of lithium on oxidative stress parameters in healthy subjects. J Trace Elem Med Biol. 2012.** *Diese Studie zeigt, dass Lithium antioxidative Effekte hat, indem es oxidative Stressmarker wie Superoxid-Dismutase (SOD) und Katalase (CAT) bei gesunden Probanden moduliert.*
 6. **Tahoma Clinic. Lithium – The Misunderstood Mineral Part 1. Tahoma Clinic. 2010.** *Der Artikel beschreibt Lithium als essentielles Spurenelement mit potenziellen neuroprotektiven und anti-aging Effekten, insbesondere für das Gehirn.*
 7. **Stojanović M. et al. Lithium and its effects on neurodegenerative diseases. Mol Cell Neurosci. 2020.** *Eine Übersichtsarbeit über die neuroprotektiven Mechanismen von Lithium, einschließlich seiner Wirkung auf GSK-3β und entzündungshemmende Signalwege.*
 8. **Buck H.S. et al. Lithium as a potential treatment for Alzheimer's Disease. Int J Alzheimers Dis. 2013.** *Diese Studie untersucht die Fähigkeit von Lithium, die Hyperphosphorylierung von Tau-Proteinen zu reduzieren und amyloide Plaque-Bildung zu verhindern.*
 9. **Bekar L.K. et al. Lithium Orotate: Potential Applications in Psychiatry and Neurology. Curr Pharm Des. 2021.** *Die Studie beleuchtet Lithiumorotat als mögliche Alternative zu Lithiumcarbonat für psychiatrische und neurologische Erkrankungen.*
 10. **Wayne State University. Lithium-induced increase in human brain grey matter. Biol Psychiatry. 2004.** *Eine Studie zeigt, dass Lithium die graue Substanz des Gehirns innerhalb von vier Wochen signifikant erhöht und möglicherweise neurodegenerative Prozesse verlangsamen kann.*

Kapitel 11 | Magnesium – das stark unterschätzte Mineral

1. **Pickering G. et al. Magnesium Status and Stress: The Vicious Circle Concept Revisited. Nutrients. 2020.** *Die Studie untersucht den bidirektionalen Zusammenhang zwischen Magnesiummangel und Stress und beschreibt, wie sich beide Faktoren*

gegenseitig verstärken können.

2. **Sankova M.V. et al. Possible Prospects for Using Modern Magnesium Preparations for Increasing Stress Resistance During COVID-19 Pandemic. Pharmaceuticals. 2020.** *Die Studie analysiert die Rolle von Magnesium in der Stressbewältigung und dessen potenziellen Nutzen zur Verbesserung der Stressresistenz während der COVID-19-Pandemie.*
3. **Veronese N. et al. Magnesium and Health Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses of Observational and Intervention Studies. Mol Nutr Food Res. 2019.** *Eine umfassende Übersichtsarbeit, die den Zusammenhang zwischen Magnesiumaufnahme und verschiedenen gesundheitlichen Outcomes untersucht, einschließlich Diabetes und Schlaganfall.*
4. **Rosanoff A. et al. Recommendation on an Updated Standardization of Serum Magnesium Reference Ranges. J Am Coll Nutr. 2022.** *Die Studie schlägt eine Standardisierung der Referenzwerte für Serum-Magnesium vor, um eine genauere Diagnose von Hypomagnesiämie zu ermöglichen.*
5. **Ahmadian M. et al. Taurine Supplementation Improves Functional Capacity, Myocardial Oxygen Consumption, and Electrical Activity in Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2017.** *Die Studie zeigt, dass Taurin-Supplementierung die Herzfunktion und die körperliche Belastbarkeit bei Herzinsuffizienz-Patienten verbessert.*
6. **Schaffer S. & Kim H.W. Effects and Mechanisms of Taurine as a Therapeutic Agent. Adv Exp Med Biol. 2018.** *Diese Übersichtsarbeit beschreibt die zytoprotektiven Eigenschaften von Taurin und dessen potenzielle therapeutische Anwendungen bei neurodegenerativen und metabolischen Erkrankungen.*
7. **Jong C.J. et al. The Role of Taurine in Mitochondria Health: More Than Just an Antioxidant. J Biomed Sci. 2021.** *Die Studie untersucht die Rolle von Taurin in der mitochondrialen Gesundheit und dessen antioxidative Wirkung.*
8. **Wójcik O.P. et al. The Potential Protective Effects of Taurine on Coronary Heart Disease. Amino Acids. 2010.** *Diese Übersichtsarbeit beschreibt die möglichen kardioprotektiven Eigenschaften von Taurin und dessen Wirkung auf den Blutdruck und den Cholesterinspiegel.*
9. **Zhang C. et al. A Magtein®, Magnesium L-Threonate, -Based Formula Improves Brain Cognitive Functions in Healthy Chinese Adults. Biol Trace Elem Res. 2022.** *Eine doppelblinde, placebo-kontrollierte Studie zeigt, dass Magnesium L-Threonat kognitive Funktionen und Gedächtnisleistungen bei gesunden Erwachsenen verbessert.*
10. **Razak M.A. et al. Multifarious Beneficial Effect of Nonessential Amino Acid, Glycine: A Review. Oxid Med Cell Longev. 2017.** *Diese Übersichtsarbeit beschreibt die vielseitigen gesundheitlichen Vorteile von Glycin, einschließlich seiner entzündungshemmenden und*

neuroprotektiven Wirkungen.

11. **Beyranvand M.R. et al. Effect of taurine supplementation on exercise capacity of patients with heart failure. J Card Fail. 2011.** *Eine randomisierte, placebokontrollierte Studie zeigt, dass Taurin-Supplementierung die körperliche Leistungsfähigkeit bei Patienten mit Herzinsuffizienz signifikant verbessert.*
12. **Soh J. et al. The effect of glycine administration on the characteristics of physiological systems in human adults: A systematic review. J Physiol Sci. 2024.** *Diese systematische Übersichtsarbeit untersucht die Auswirkungen von Glycin auf verschiedene physiologische Systeme beim Menschen und zeigt mögliche geroprotektive Effekte.*
13. **DiNicolantonio J.J. et al. Subclinical magnesium deficiency: A principal driver of cardiovascular disease and a public health crisis. Open Heart. 2018.** *Die Studie argumentiert, dass subklinischer Magnesiummangel weit verbreitet ist und als Hauptursache für zahlreiche chronische Erkrankungen, insbesondere Herz-Kreislauf-Erkrankungen, betrachtet werden sollte.*
14. **Mayer A.-M.B. et al. Historical changes in the mineral content of fruit and vegetables in the UK from 1940 to 2019: a concern for human nutrition and agriculture. J Nutr Sci. 2022.** *Die Studie zeigt einen signifikanten Rückgang essenzieller Mineralstoffe in Obst und Gemüse über die letzten Jahrzehnten und diskutiert die möglichen Folgen für die menschliche Ernährung.*
15. **Davis D.R. Declining Fruit and Vegetable Nutrient Composition: What Is the Evidence? HortScience. 2020.** *Eine Untersuchung über den Nährstoffrückgang in Obst und Gemüse aufgrund landwirtschaftlicher Veränderungen, insbesondere durch den sogenannten Verdünnungseffekt.*
16. **Fan M.-S. et al. Evidence of decreasing mineral density in wheat grain over the last 160 years. J Trace Elem Med Biol. 2008.** *Eine Langzeitstudie zeigt, dass der Mineralstoffgehalt von Weizen seit Mitte des 20. Jahrhunderts signifikant abgenommen hat, insbesondere durch die Einführung ertragreicher Sorten.*
17. **Cakmak I. Magnesium in crop production, food quality and human health. Plant Soil. 2013.** *Eine Übersichtsarbeit über die Bedeutung von Magnesium für Pflanzen, Tiere und Menschen sowie die Auswirkungen von Magnesiumdefiziten auf die Nahrungsmittelqualität.*
18. **Cazzola R. et al. Going to the roots of reduced magnesium dietary intake: A tradeoff between climate changes and sources. Int J Mol Sci. 2020.** *Die Studie beschreibt, wie Umwelt- und landwirtschaftliche Faktoren die Magnesiumverfügbarkeit in der Nahrungskette beeinflussen und welche gesundheitlichen Konsequenzen dies haben kann.*
19. **Seelig M.S. Magnesium Deficiency in the Pathogenesis of Disease. Springer. 1980.**

Eine umfassende Abhandlung über die Rolle von Magnesiummangel in der Entstehung von Herz-Kreislauf-, Skelett- und Nierenerkrankungen und die möglichen präventiven und therapeutischen Anwendungen von Magnesium.

20. **Schwalfenberg G.K. & Genuis S.J. The Importance of Magnesium in Clinical Healthcare. Scientifica. 2017.***Diese Übersichtsarbeit beschreibt die weit verbreitete Magnesiumunterversorgung und ihre Rolle bei chronischen Erkrankungen sowie die möglichen gesundheitlichen Vorteile einer Magnesium-Supplementierung.*
21. **Kynast-Gales S.A. & Massey L.K. Effect of Caffeine on Circadian Excretion of Urinary Calcium and Magnesium. J Am Coll Nutr. 1994.***Die Studie untersucht den Einfluss von Koffein auf die renale Ausscheidung von Kalzium und Magnesium und zeigt, dass Koffein die Magnesiumausscheidung erhöht, ohne eine vollständige renale Kompensation zu ermöglichen.*
22. **Rylander R. et al. Moderate Alcohol Consumption and Urinary Excretion of Magnesium and Calcium. Environ Health Perspect. 2001.***Die Studie zeigt, dass bereits moderater Alkoholkonsum die renale Ausscheidung von Magnesium erhöht, was langfristig das Risiko für Magnesiummangel steigern kann.*
23. **Petroianu A. et al. Acute Effects of Alcohol Ingestion on the Human Serum Concentrations of Calcium and Magnesium. Clin Exp Pharmacol Physiol. 1991.***Die Untersuchung an alkoholisierten Patienten zeigt eine inverse Beziehung zwischen Alkoholkonzentration und den Serumwerten von Kalzium und Magnesium.*
24. **Peng T.-I. & Jou M.-J. Oxidative Stress Caused by Mitochondrial Calcium Overload. Int J Mol Sci. 2010.***Diese Studie beschreibt, wie eine mitochondriale Kalziumüberladung zur vermehrten Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) führt und oxidativen Stress auslöst.*
25. **Rosanoff A. Rising Ca:Mg Intake Ratio from Food in USA Adults: A Concern? Adv Nutr. 2010.***Die Analyse zeigt einen steigenden Kalzium-Magnesium-Verhältnis-Trend in der US-amerikanischen Ernährung und diskutiert die möglichen gesundheitlichen Folgen, darunter ein erhöhtes Risiko für metabolisches Syndrom.*
26. **Rosanoff A. et al. Effectively Prescribing Oral Magnesium Therapy for Hypertension: A Categorized Systematic Review of 49 Clinical Trials. J Clin Hypertens. 2021.***Eine systematische Übersichtsarbeit zeigt, dass Magnesium-Supplementierung den Blutdruck bei unbehandelten Hypertonikern ab einer Dosis von 600 mg/Tag signifikant senken kann.*
27. **Rosanoff A. The High Heart Health Value of Drinking-Water Magnesium. Biomed Res Int. 2013.***Diese Studie argumentiert, dass Trinkwasser mit ausreichendem Magnesiumgehalt das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen erheblich senken könnte.*
28. **Ahmadian M. et al. Taurine Supplementation Improves Functional Capacity, Myocardial Oxygen Consumption, and Electrical Activity in Heart Failure. J Am Coll**

- Cardiol. 2017.** *Die Studie zeigt, dass Taurin die kardiale Funktion und die Belastbarkeit bei Herzinsuffizienz-Patienten verbessert.*
29. **Salaminia S. et al. Evaluating the effect of magnesium supplementation and cardiac arrhythmias after acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2018.** *Diese Meta-Analyse untersucht die Wirkung von Magnesium auf die Inzidenz von Herzrhythmusstörungen nach akuten koronaren Syndromen.*
30. **Stepura O.B. et al. Magnesium orotate in severe congestive heart failure (MACH). Int J Cardiol. 2009.** *Die Studie zeigt, dass Magnesium-Orotate als Zusatztherapie die Überlebensrate und klinischen Symptome bei Patienten mit schwerer kongestiver Herzinsuffizienz verbessert.*
31. **Wienecke E. & Nolden C. Langzeit-HRV-Analyse zeigt Stressreduktion durch Magnesiumzufuhr. Dtsch Z Sportmed. 2016.** *Die Studie zeigt, dass Magnesiumzufuhr die Herzratenvariabilität verbessert und dadurch Stress reduziert.*
32. **Micke O. et al. Serum magnesium: time for a standardized and evidence-based reference range. Clin Chem Lab Med. 2021.** *Die Studie diskutiert die Notwendigkeit einer einheitlichen und evidenzbasierten Referenzspanne für Serum-Magnesium und dessen Bedeutung in der klinischen Praxis.*
33. **Arancibia-Hernández Y.L. et al. Magnesium (Mg) Deficiency, Not Well-Recognized Non-Infectious Pandemic: Origin and Consequence of Chronic Inflammatory and Oxidative Stress-Associated Diseases. Int J Mol Sci. 2023.** *Diese Übersichtsarbeit beschreibt die Auswirkungen von Magnesiummangel auf chronische Entzündungen und oxidativen Stress, die mit einer Vielzahl von Krankheiten assoziiert sind.*
34. **Liu M. & Dudley S.C. Jr. Magnesium, Oxidative Stress, Inflammation, and Cardiovascular Disease. Curr Cardiol Rep. 2020.** *In dieser Studie wird der Zusammenhang zwischen Magnesiummangel und Herz-Kreislauf-Erkrankungen untersucht, wobei Magnesium als wichtiger Faktor für die Regulation von oxidativem Stress und Entzündungen identifiziert wird.*
35. **Veronese N. et al. Effect of Magnesium Supplementation on Inflammatory Parameters: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Nutrients. 2022.** *Eine Meta-Analyse randomisierter kontrollierter Studien zeigt, dass Magnesium-Supplementierung signifikante Reduktionen der Entzündungsmarker wie C-reaktives Protein (CRP) bewirken kann.*
36. **Shahi A. et al. The Role of Magnesium in Different Inflammatory Diseases. Inflammopharmacology. 2019.** *Diese Übersichtsarbeit untersucht die Rolle von Magnesium bei der Entstehung entzündlicher Erkrankungen und die möglichen therapeutischen Effekte.*
37. **Dai Q. et al. Modifying Effect of Calcium/Magnesium Intake Ratio and Mortality: A**

- Population-Based Cohort Study. Am J Clin Nutr. 2013.** *Eine prospektive Kohortenstudie untersucht, wie das Verhältnis von Kalzium zu Magnesium in der Ernährung die Sterblichkeitsrate beeinflusst.*
38. **Costello R. et al. Call for Re-evaluation of the Tolerable Upper Intake Level for Magnesium Supplementation in Adults. Nutrients. 2023.** *Diese Perspektive fordert eine Neubewertung der tolerierbaren oberen Aufnahmemenge für Magnesium, basierend auf aktuellen Studien.*
39. **Catling L.A. et al. A Systematic Review of Analytical Observational Studies Investigating the Association Between Cardiovascular Disease and Drinking Water Hardness. Environ Health Perspect. 2008.** *Eine systematische Übersichtsarbeit zeigt, dass der Magnesiumgehalt im Trinkwasser signifikant mit einer verringerten Sterblichkeitsrate durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen assoziiert ist.*

Kapitel 12 | Darf es noch etwas mehr sein? Eine Auswahl weniger, jedoch wichtiger Nahrungsergänzungsmittel

1. **Lee M.-C. et al. A functional evaluation of anti-fatigue and exercise performance improvement following vitamin B complex supplementation in healthy humans: a randomized double-blind trial. Int J Med Sci. 2023.** *Die 28-tägige Supplementierung mit Vitamin-B-Komplex (B1, B2, B6, B12) verbesserte signifikant die Ausdauerleistung und reduzierte Ermüdungsmarker wie Laktat und Ammoniak bei jungen Erwachsenen.*
2. **Kennedy D.O. B Vitamins and the Brain: Mechanisms, Dose and Efficacy—A Review. Nutrients. 2016.** *Die Übersicht zeigt, dass B-Vitamine zentrale Rollen bei Neurotransmitter-Synthese, Homocystein-Metabolismus und kognitiver Funktion spielen; Supplementierung kann Stimmung und Gedächtnis verbessern.*
3. **Noah L. et al. Effect of magnesium and vitamin B6 supplementation on mental health and quality of life in stressed healthy adults: Post-hoc analysis of a randomized controlled trial. Stress Health. 2021.** *Die Kombination aus Magnesium und Vitamin B6 führte zu stärkerer Reduktion von Stress- und Angstwerten als Magnesium allein und verbesserte die Lebensqualität bei gesunden, gestressten Erwachsenen.*
4. **Young L.M. et al. A systematic review and meta-analysis of B vitamin supplementation on depressive symptoms, anxiety, and stress. Nutrients. 2019.** *Metaanalyse von 16 RCTs: B-Vitamine reduzierten Stress signifikant, zeigten aber keine konsistenten Effekte auf Angst oder depressive Symptome; besonders hilfreich bei*

Personen mit niedrigem Nährstoffstatus.

5. **Qin B. et al. Intake of niacin, folate, vitamin B6, and vitamin B12 through young adulthood and cognitive function in midlife: the CARDIA study. Am J Clin Nutr. 2017.** *Höhere Aufnahme von B-Vitaminen in jungen Jahren war mit besserer kognitiver Leistung im mittleren Lebensalter assoziiert, insbesondere bei Tests zu Gedächtnis und Verarbeitungsgeschwindigkeit.*
6. **Sesso H.D. et al. Multivitamins in the prevention of cancer and cardiovascular disease: the COSMOS randomized clinical trial. Am J Clin Nutr. 2022.** *In dieser groß angelegten RCT zeigte sich kein signifikanter Effekt von Multivitaminen auf die Gesamtkrebsinzidenz; ein protektiver Effekt wurde jedoch für Lungenkrebs beobachtet.*
7. **Godfrey K.M. et al. Maternal B-vitamin and vitamin D status before, during, and after pregnancy and the influence of supplementation: Secondary analysis of the NiPPER trial. PLoS Med. 2023.** *Prä- und perikonzeptionelle Supplementierung mit B-Vitaminen und Vitamin D verbesserte signifikant die mütterlichen Vitaminspiegel und senkte Homocysteinwerte während der Schwangerschaft.*
8. **Lee C.-Y. et al. Role of vitamin B12 and folic acid in treatment of Alzheimer's disease: A meta-analysis of randomized controlled trials. Aging. 2024.** *Metaanalyse von 5 RCTs: B12- und Folsäure-Supplementierung senkte Homocystein und verbesserte MMSE-Werte leicht, ohne signifikanten Effekt auf ADAS-Cog oder Alltagsfunktionen.*
9. **Ford T.C. et al. The effect of a high-dose vitamin B multivitamin supplement on the relationship between brain metabolism and oxidative stress biomarkers: A randomized control trial. Nutrients. 2018.** *Eine 6-monatige Hochdosis-B-Vitamin-Supplementierung erhöhte Vitaminspiegel, senkte Homocystein und zeigte positive Effekte auf neuronale Marker (NAA, Kreatin) in MRT-Spektroskopie.*
10. **Obeid R., Herrmann W., Rimbach G. B-Vitamins and Their Cofactors in Health and Disease: Implications for Neuroprotection and Healthy Aging. Nutrients. 2020.** *Dieser Übersichtsartikel fasst zusammen, wie B-Vitamine als Cofaktoren in Methylierungs- und Energiestoffwechselwegen wirken und hebt ihre Bedeutung für kognitive Gesundheit und gesundes Altern hervor.*
11. **Kadri A. et al. Vitamin D Deficiency and Cardiovascular Disease Risk. Nutrients. 2021.** *Diese Studie zeigt, dass niedrige Vitamin-D-Spiegel eng mit einem erhöhten Risiko für Bluthochdruck, Herzinsuffizienz und Atherosklerose verbunden sind und hebt den präventiven Nutzen einer Supplementierung hervor.*
12. **Veugelers P.J., Ekwaru J.P. A Statistical Error in the Estimation of the Recommended Dietary Allowance for Vitamin D. Nutrients. 2014.** *Die Autoren weisen nach, dass die damalige Berechnung des Vitamin-D-Bedarfs fehlerhaft war, wodurch die RDA zu niedrig angesetzt wurde. Sie argumentieren für eine deutlich höhere tägliche Supplementierung*

zur Erreichung optimaler Serumspiegel.

13. **Garland C.F. et al. Vitamin D and Prevention of Breast Cancer: Pooled Analysis. Am J Public Health. 2006.***Eine Metaanalyse, die einen signifikanten inversen Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Spiegeln und Brustkrebsrisiko aufzeigt. Höhere Serumspiegel waren mit einer deutlichen Risikoreduktion verbunden.*
14. **Lappe J.M. et al. Efficacy of Vitamin D3 Supplementation on Cancer Mortality. JAMA Netw Open. 2019.***Randomisierte kontrollierte Studie, die zeigt, dass Vitamin-D-Supplementierung die Krebssterblichkeit senken kann. Der Effekt ist besonders ausgeprägt bei Personen mit Ausgangsmangel.*
15. **Deutsche Gesellschaft für Ernährung. Empfehlung zu Vitamin D im Rahmen der COVID-19-Pandemie. DGE Stellungnahme. 2021.***Die Stellungnahme betont die Bedeutung von Vitamin-D-Spiegeln für die Immunfunktion während der Pandemie und empfiehlt die Supplementierung besonders für Risikogruppen.*
16. **Mousa A. et al. Impact of Daily High-Dose Oral Vitamin D Therapy on Inflammatory Markers in Adults with Vitamin D Deficiency. Nutrients. 2021.***Die Studie zeigt, dass hochdosiertes Vitamin D (4000–7000 IE/Tag) signifikant Entzündungsmarker wie CRP und TNF- α senken kann.*
17. **van Ballegooijen A.J., Pilz S. The Synergistic Interplay between Vitamins D and K for Bone and Cardiovascular Health. Int J Endocrinol. 2017.***Review-Arbeit, die beschreibt, wie Vitamin D und K synergistisch wirken: Vitamin D reguliert Calciumaufnahme, während Vitamin K die Einlagerung in Knochen und nicht in Gefäße steuert.*
18. **McDonnell S.L. et al. Serum 25-Hydroxyvitamin D \geq 40 ng/ml Are Associated with >65% Lower Cancer Risk. PLoS One. 2016.***Eine kombinierte Analyse aus RCT und Kohortenstudie zeigt, dass höhere Vitamin-D-Spiegel (>40 ng/ml) mit einer über 65%igen Reduktion des Gesamtkrebsrisikos verbunden sind.*
19. **McDonnell S.L. et al. Maternal 25(OH)D Concentrations \geq 40 ng/ml Associated with 60% Lower Preterm Birth Risk. PLoS One. 2017.***Die Untersuchung an über 1000 Schwangeren zeigt, dass ausreichend hohe Vitamin-D-Spiegel (>40 ng/ml) das Risiko für Frühgeburten um rund 60% senken.*
20. **Dzik K.P., Kaczor J.J. Mechanisms of Vitamin D on Skeletal Muscle Function: Oxidative Stress, Energy Metabolism and Anabolic State. Eur J Appl Physiol. 2019.***Das Review fasst die Rolle von Vitamin D in der Muskulatur zusammen: VDR-vermittelte Effekte auf Mitochondrienfunktion, Reduktion von oxidativem Stress und Erhalt des anabolen Stoffwechszustands.*
21. **Abou-Raya A. et al. The Effect of Vitamin D Supplementation on Inflammatory and Hemostatic Markers and Disease Activity in Patients with Systemic Lupus Erythematosus: A Randomized Placebo-controlled Trial. J Rheumatol. 2013.***In einer*

- RCT mit SLE-Patienten führte die Gabe von 2000 IE Vitamin D pro Tag über 12 Monate zu signifikanten Verbesserungen bei Entzündungsmarkern und Krankheitsaktivität. Die Ergebnisse unterstreichen die Rolle von Vitamin D als immunmodulatorische Therapie bei Autoimmunerkrankungen.*
22. **Holick M.F. The Vitamin D Deficiency Pandemic: Approaches for Diagnosis, Treatment and Prevention. Rev Endocr Metab Disord. 2017.** *Diese Übersichtsarbeit beschreibt die weltweite Prävalenz von Vitamin-D-Mangel und die damit verbundenen Risiken für chronische Erkrankungen. Holick diskutiert diagnostische Kriterien, Präventionsstrategien und Supplementationsempfehlungen.*
 23. **Prieti B. et al. Vitamin D and Immune Function. Nutrients. 2013.** *Vitamin D-Rezeptoren und -Enzyme sind in zahlreichen Immunzellen nachweisbar und beeinflussen sowohl die angeborene als auch die adaptive Immunität. Die Autoren heben hervor, dass Vitamin D eine tolerogene Immunantwort fördern und Autoimmunerkrankungen modulieren kann.*
 24. **Martineau A.R. et al. Vitamin D Supplementation to Prevent Acute Respiratory Tract Infections: Systematic Review and Meta-analysis of Individual Participant Data. BMJ. 2017.** *Diese IPD-Metaanalyse von 25 RCTs mit über 11.000 Teilnehmern zeigte, dass Vitamin-D-Supplementierung das Risiko für akute Atemwegsinfektionen reduziert. Der größte Nutzen trat bei täglicher/wöchentlicher Gabe und besonders bei Personen mit schwerem Vitamin-D-Mangel auf.*
 25. **Williams S.E. Vitamin D Supplementation: Pearls for Practicing Clinicians. Cleve Clin J Med. 2022.** *Der Artikel bietet praxisorientierte Empfehlungen zur Supplementation und beschreibt Unterschiede in der Wirksamkeit zwischen Vitamin D2 und D3. Besonders betont wird die Bedeutung für Immunfunktion und Prävention chronischer Erkrankungen, inkl. COVID-19.*
 26. **Wang R. et al. The Vitamin D for COVID-19 (VIVID) Trial: A Pragmatic Cluster-randomized Design. Contemp Clin Trials. 2021.** *Die VIVID-Studie wurde entworfen, um hochdosiertes Vitamin D3 als frühe Behandlung und Prophylaxe bei COVID-19 zu testen. Primäre Endpunkte sind Hospitalisation und Mortalität; das Design ermöglicht auch die Untersuchung von Effekten auf Haushaltskontakte.*
 27. **Bischoff-Ferrari H.A., Nitschmann S. Vitamin-D-Supplementierung. Innere Medizin. 2023.** *Basierend auf der VITAL-Studie zeigte eine Supplementation mit 2000 IE/Tag bei gesunden Erwachsenen keinen signifikanten Fraktur-Schutz. Die Autoren betonen dennoch die Wichtigkeit einer ausreichenden Versorgung bei Risikogruppen mit Mangel.*
 28. **Bjelakovic G. et al. Vitamin D Supplementation for Prevention of Mortality in Adults. Cochrane Database Syst Rev. 2014.** *Cochrane-Review: Vitamin-D-Supplementierung reduziert die Gesamtsterblichkeit. Stützt die Bedeutung einer suffizienten Versorgung für die öffentliche Gesundheit.*

29. **Autier P. et al. Vitamin D Status and Ill Health: A Systematic Review. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014.** *Systematischer Review zu Vitamin D und Krankheitsrisiken. Zeigt Assoziationen mit Sterblichkeit, Infektionsanfälligkeit und Krebs.*
30. **Littarru G.P., Tiano L. Clinical aspects of coenzyme Q10: An update. Nutrition. 2010.** *Übersichtsarbeit zu den klinischen Wirkungen von Coenzym Q10, insbesondere bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen und neurodegenerativen Störungen. Es wird gezeigt, dass Q10 antioxidative Effekte besitzt und die mitochondriale Funktion unterstützt.*
31. **López-Lluch G., Rodríguez-Aguilera J.C. Advances in coenzyme Q10 research: A focus on bioavailability. Front Biosci. 2015.** *Die Arbeit fasst den Stand der Forschung zu Aufnahmeformen und Bioverfügbarkeit zusammen. Es wird betont, dass neue galenische Formen die Aufnahme im Vergleich zu herkömmlichem Ubiquinon deutlich verbessern.*
32. **Lee B.J. et al. Coenzyme Q10 supplementation reduces oxidative stress and increases antioxidant enzyme activity in patients with coronary artery disease. Nutrition. 2012.** *Randomisierte Studie, die zeigt, dass Q10 die Marker für oxidativen Stress bei KHK-Patienten reduziert und die Aktivität antioxidativer Enzyme steigert.*
33. **Rosenfeldt F.L. et al. Coenzyme Q10 in the treatment of hypertension: a meta-analysis of clinical trials. J Hum Hypertens. 2007.** *Meta-Analyse von Interventionsstudien, die eine signifikante Blutdrucksenkung unter Q10-Supplementation belegt, insbesondere bei Hypertoniepatienten.*
34. **Pravst I. et al. Comparative bioavailability of different Coenzyme Q10 formulations in healthy elderly individuals. Nutrients. 2020.** *In einer Crossover-Studie wurde die Aufnahme verschiedener Q10-Formen untersucht. Die wasserlösliche Q10-Formulierung zeigte eine 2,4-fach höhere Bioverfügbarkeit als Standardpräparate.*
35. **Fladerer J.-P., Grollitsch S. Comparison of Coenzyme Q10 (Ubiquinone) and Reduced Coenzyme Q10 (Ubiquinol) in cardiovascular prevention. Curr Cardiol Rep. 2023.** *Review, das Q10 (Ubiquinon) und QH2 (Ubiquinol) systematisch vergleicht. Q10 reduzierte in Studien die kardiovaskuläre Mortalität, während dieser Effekt für QH2 nicht gezeigt wurde.*
36. **Langsjoen P.H., Langsjoen A.M. Comparison study of plasma Coenzyme Q10 levels in healthy subjects supplemented with ubiquinol versus ubiquinone. Clin Pharmacol Drug Dev. 2013.** *Studie mit gesunden Freiwilligen: Ubiquinol führte zu deutlich höheren Plasmaspiegeln als Ubiquinon bei gleicher Dosierung. Dies spricht für die bessere Bioverfügbarkeit von Ubiquinol.*
37. **McRae M.P. Coenzyme Q10 supplementation in reducing inflammation: An umbrella review. J Chiropr Med. 2023.** *Umfassender Überblick über Meta-Analysen, die Effekte von Q10 auf Entzündungsmarker (CRP, IL-6, TNF- α) untersuchten. Die meisten Arbeiten zeigten eine signifikante Reduktion proinflammatorischer Zytokine.*

38. **Biovis Diagnostik. Coenzym Q10 – Fachinformation. Biovis. 2018.** *Übersicht zu Biochemie, Diagnostik und klinischer Relevanz von Q10. Betont wird die Rolle als Schlüsselenzym der mitochondrialen Energieproduktion sowie seine Sonderstellung als endogenes Antioxidans.*
39. **Miles M.V. The uptake and distribution of coenzyme Q10. Mitochondrion. 2007.** *Review zur Pharmakokinetik von Q10. Zeigt die altersabhängige Abnahme endogener Spiegel und die Bedeutung von Supplementen zur Sicherung der mitochondrialen Funktion.*
40. **Mazidi M. et al. Effect of liquid ubiquinol supplementation on glucose, lipids and antioxidant capacity in type 2 diabetes patients: a double-blind randomized placebo-controlled trial. Eur Heart J. 2017.** *Die Studie untersuchte Patienten mit Typ-2-Diabetes und zeigte, dass 200 mg Ubiquinol täglich über 12 Wochen Blutzucker- und Lipidwerte sowie antioxidative Kapazität signifikant verbessern können.*
41. **Mortensen S.A. et al. The effect of coenzyme Q10 on morbidity and mortality in chronic heart failure (Q-SYMBIO study). JACC Heart Fail. 2014.** *Eine große multizentrische RCT mit 420 Patienten: Q10 (300 mg/Tag) reduzierte kardiovaskuläre Mortalität, Hospitalisierungen und verbesserte die Herzfunktion deutlich.*
42. **Groneberg D.A. et al. Coenzyme Q10 affects expression of genes involved in cell signaling, metabolism and transport in humans. Biofactors. 2005.** *Die Studie zeigte, dass Q10-Supplementierung direkt Genexpression beeinflusst, besonders in Signalwegen von Entzündung und Energiestoffwechsel.*
43. **Quinzii C.M., Hirano M. Genetics of coenzyme Q10 deficiency. Mov Disord. 2010.** *Review über genetische Mutationen im Q10-Biosyntheseweg (z. B. COQ2, PDSS1), die zu mitochondrialen Erkrankungen und Myopathien führen können.*
44. **Schmelzer C. et al. Ubiquinol-induced gene expression signatures are translated into altered parameters of erythropoiesis and reduced LDL cholesterol levels in humans. IUBMB Life. 2011.** *In einer Humanstudie führte Ubiquinol zu charakteristischen Genexpressionsmustern, reduzierten LDL-Werten und veränderten Parametern der Erythropoese.*
45. **Vafa M. et al. Can coenzyme Q10 supplementation effectively reduce TNF- α and IL-6 levels in chronic inflammatory diseases? A systematic review and meta-analysis of RCTs. Pharmacol Res. 2019.** *Diese Metaanalyse von 9 RCTs belegt eine signifikante Senkung von TNF- α und IL-6 durch Q10-Supplementierung (60–500 mg/Tag, 8–12 Wochen).*
46. **Pravst I. et al. Comparative bioavailability of different Coenzyme Q10 formulations in healthy elderly individuals. Nutrients. 2020.** *Randomisierte Cross-over-Studie bei Senioren: wasserlösliches Q10 hatte eine 2,4-fach höhere Bioverfügbarkeit als Standard-*

Ubiquinon; Ubiquinol war moderat überlegen.

47. **Mizuno K. et al. Ubiquinol-10 intake is effective in relieving mild fatigue in healthy individuals. Nutrients. 2020.** *Doppelblindstudie zeigte, dass Ubiquinol (100–150 mg/Tag, 12 Wochen) subjektive Ermüdung, Motivation und parasymphatische Aktivität signifikant verbessert.*
48. **Dahri M. et al. Oral coenzyme Q10 supplementation in patients with migraine: Effects on clinical features and inflammatory markers. Nutr Neurosci. 2018.** *Q10 (100 mg/Tag, 3 Monate) reduzierte Migränehäufigkeit und -dauer und senkte Entzündungsmarker wie TNF- α und CRP.*
49. **Alf D. et al. Ubiquinol supplementation enhances peak power production in trained athletes: a double-blind placebo-controlled study. J Int Soc Sports Nutr. 2013.** *Studie mit Leistungssportlern: 300 mg Ubiquinol über 6 Wochen steigerten die Spitzenleistung signifikant im Vergleich zu Placebo.*

Kapitel 13 | Wie unser Geist uns gesund oder krank machen kann

1. **Francis ME, Pennebaker JW. Putting Stress into Words: The Impact of Writing on Physiological, Absentee, and Emotional Well-Being Measures. Am J Health Promot. 1992.** *Expressives Schreiben verbesserte Blutwerte, verringerte Fehlzeiten und steigerte emotionales Wohlbefinden. Besonders stark profitierten Personen mit niedriger emotionaler Inhibition.*
2. **Smyth JM. Written Emotional Expression: Effect Sizes, Outcome Types, and Moderating Variables. J Consult Clin Psychol. 1998.** *Meta-Analyse zeigt robuste, wenn auch moderate Effekte des expressiven Schreibens auf körperliche und psychische Gesundheit. Gesundheitsverhalten wird dagegen kaum beeinflusst.*
3. **Frisina PG, Borod JC, Lepore SJ. A meta-analysis of the effects of written emotional disclosure on the health outcomes of clinical populations. J Nerv Ment Dis. 2004.** *Bei klinischen Populationen führt schriftliche emotionale Offenlegung zu signifikanten Gesundheitsgewinnen. Moderate Effektstärken und heterogene Outcomes werden berichtet.*
4. **Baikie KA, Wilhelm K. Emotional and physical health benefits of expressive writing. Adv Psychiatr Treat. 2005.** *Übersicht über Nutzen und Grenzen des expressiven Schreibens. Kurzfristige Belastung steht langfristigen gesundheitlichen Vorteilen gegenüber.*

5. **Pennebaker JW, Chung CK. Expressive writing, emotional upheavals, and health.** In: **Friedman HS, Silver RC, eds. Foundations of Health Psychology. Oxford University Press. 2007.** *Fasst die Mechanismen des expressiven Schreibens zusammen (kognitive Neubewertung, Narrativbildung, soziale Integration). Leitet praktische Empfehlungen für Interventionen ab.*
6. **Bourassa KJ, Allen JJB, Mehl MR, Sbarra DA. The Impact of Narrative Expressive Writing on Heart Rate, Heart Rate Variability, and Blood Pressure Following Marital Separation.** **Psychosom Med.** 2017. *Narratives expressives Schreiben senkt Herzfrequenz und erhöht Herzratenvariabilität nach Trennung. Kein konsistenter Effekt auf Blutdruck.*
7. **Zhou C, Wu Y, An S, Li X. Effect of Expressive Writing Intervention on Health Outcomes in Breast Cancer Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of RCTs.** **PLoS One.** 2015. *Bei Brustkrebspatientinnen lindert expressives Schreiben kurzfristig körperliche Symptome, ohne nachhaltige psychische Effekte. Heterogene Studienlage.*
8. **Koschwanez HE, Kerse N, Darragh M, Jarrett P, Booth RJ, Broadbent E. Expressive Writing and Wound Healing in Older Adults: A Randomized Controlled Trial.** **Psychosom Med.** 2013. *Expressives Schreiben beschleunigt die Wundheilung bei Älteren signifikant. Psychologische Parameter ändern sich kaum – physiologischer Effekt steht im Vordergrund.*
9. **Lee Y, Kim D, Lim J-E. Do expressive writing interventions have positive effects on Koreans?: A meta-analysis.** **Front Psychiatry.** 2023. *Auch in Kulturen mit hoher Emotionsunterdrückung zeigt expressives Schreiben positive Effekte. Effektstärken vergleichbar mit westlichen Populationen.*
10. **Lai J, Song H, Wang Y, Ren Y, Li S, Xiao F, Liao S, Xie T, Zhuang W. Efficacy of Expressive Writing vs. Positive Writing in Different Populations: Systematic Review and Meta-analysis.** **Nurs Open.** 2023. *Positives Schreiben erzielt stärkere kurzfristige Stimmungseffekte; expressives Schreiben bewirkt tiefere kognitive Umstrukturierungen. Kombination beider Ansätze wird empfohlen.*
11. **Appleton AA, Buka SL, Loucks EB, Gilman SE, Kubzansky LD. Divergent associations of adaptive and maladaptive emotion regulation strategies with inflammation.** **Emotion.** 2013. *Reappraisal (kognitive Neubewertung) ist mit geringerer Entzündung verbunden, Suppression (Unterdrückung von Emotionen) mit erhöhter Entzündung. Emotionsregulationsstile werden damit als modifizierbare Risikofaktoren für chronische Erkrankungen sichtbar.*
12. **Szabo YZ, Burns CM, Lantrip C. Understanding Associations Between Rumination and Inflammation: A Scoping Review.** **Neurosci Biobehav Rev.** 2022. *Grübeln ist häufig mit erhöhten Entzündungsmarkern (CRP, IL-6, TNF- α) assoziiert. Besonders experimentelle*

Studien stützen einen kausalen Zusammenhang.

13. **Moriarty DP, Grehl MM, Walsh RFL, Roos LG, Slavich GM, Alloy LB. A systematic review of associations between emotion regulation characteristics and inflammation. *Neurosci Biobehav Rev.* 2023.** *Schwache Emotionsregulation korreliert mit erhöhter Entzündung, adaptive Strategien mit reduzierter Entzündung. Betont die Relevanz psychosozialer Interventionen für inflammationsbedingte Erkrankungen.*
14. **Slavich GM, Way BM, Eisenberger NI, Taylor SE. Neural sensitivity to social rejection is associated with inflammatory responses to social stress. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010.** *Soziale Zurückweisung steigert Entzündungsreaktionen über Aktivität im ACC/Insula. Liefert ein neurokognitives Modell, wie soziale Stressoren entzündliche Krankheitsrisiken erhöhen.*
15. **Shields GS, Moons WG, Slavich GM. Inflammation, Self-Regulation, and Health: An Immunologic Model of Self-Regulatory Failure. *Perspect Psychol Sci.* 2017.** *Entzündung beeinflusst Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen und Impulskontrolle. Das Modell erklärt, wie immunologische Prozesse Selbstregulationsversagen und Krankheitslast verstärken.*
16. **Holt-Lunstad J, Smith TB, Layton JB. Social relationships and mortality risk: A meta-analytic review. *PLoS Med.* 2010.** *Starke soziale Beziehungen erhöhen die Überlebenswahrscheinlichkeit um ca. 50 %. Sozialer Rückhalt ist ein Mortalitätsfaktor in Größenordnung klassischer Risikofaktoren.*
17. **Holt-Lunstad J. The potential public health relevance of social isolation and loneliness: Prevalence, epidemiology, and risk factors. *Public Policy Aging Rep.* 2017.** *Einsamkeit und soziale Isolation sind weit verbreitet und gesundheitlich relevant. Plädiert für bevölkerungsweite Gegenmaßnahmen.*
18. **Kiecolt-Glaser JK, Wilson SJ. Lovesick: How Couples' Relationships Influence Health. *Annu Rev Clin Psychol.* 2017.** *Partnerschaftsqualität beeinflusst Entzündung, Depression, Schlaf und metabolische Marker. Beziehungen können Schutz- oder Risikofaktor sein.*
19. **Kiecolt-Glaser JK. Marriage, Divorce, and the Immune System. *Übersichtsarbeit.*** *Partnerschaftskonflikte und Trennung verschlechtern immunologische Marker. Stressinduzierte Entzündungsprozesse sind zentrale Mechanismen.*
20. **Pace TWW, Negi LT, Adame DD, Cole SP, Sivilli TI, Brown TD, Issa MJ, Raison CL. Effect of Compassion Meditation on Neuroendocrine, Innate Immune and Behavioral Responses to Psychosocial Stress. *Psychoneuroendocrinology.* 2009.** *Mitgeföhlsmeditation reduziert Stressreaktivität (u. a. IL-6) beim Trier Social Stress Test. Auch die psychische Belastung fällt nach Intervention geringer aus.*
21. **Kok BE, Fredrickson BL. Upward spirals of the heart: Autonomic flexibility, as**

- indexed by vagal tone, reciprocally and prospectively predicts positive emotions and social connectedness. Biol Psychol. 2010.** *Hoher Vagus-Tonus fördert positive Emotionen und Verbundenheit – und umgekehrt. Belegt einen aufwärtsgerichteten Kreislauf zwischen Physiologie und Wohlbefinden.*
22. **Venditti S, Verdone L, Reale A, Vetriani V, Caserta M, Zampieri M. Molecules of silence: Effects of meditation on gene expression and epigenetics. Front Psychol. 2020.** *Meditation beeinflusst DNA-Methylierung und Histonmodifikationen. Liefert biologische Plausibilisierung für Mind-Body-Effekte.*
23. **Kahneman D, Krueger AB, Schkade DA, Schwarz N, Stone AA. A survey method for characterizing daily life experience: The Day Reconstruction Method. Science. 2004.** *Der Day Reconstruction Method (DRM) erfasst Alltagsaffekte und Aktivitäten präziser als klassische Fragebögen. Nützlich für ökologische Validierung psychophysiologischer Forschung.*