

Die Wissenschaft zur „toxischen Milch“ und zur essenziellen Rolle der Galactose für den Menschen

von Dr. med. Kurt Mosetter

Die Veröffentlichungen der sog. „schwedischen Studien“ von Michaelsson u. a. (2014; 2017)¹ und die darin angestellten Vermutungen, *warum* Milch gesundheitsschädlich sei, sowie die entsprechenden Pressemitteilungen sitzen verschiedenen methodischen und biologischen Fehlern auf. Denn die Versuchstiere tragen bereits eine genetische Störung des Zuckerstoffwechsels in sich.² Spiegel Online z.B. fragt: „Liegt es an der Galaktose? ... In Tierversuchen sei die Gabe von Galaktose ein etabliertes Modell für vorzeitiges Altern, schreiben die Forscher.“³ – Es zeigt sich: Genau das Gegenteil ist der Fall. Die Ursachen für die Schädlichkeit von Milch liegen an ganz anderen Stellen.

Milch

Belastung Nummer 1: Es gibt außer dem Menschen in der Tat keine Säugetiere, welche im Erwachsenenalter Milch trinken! Milch enthält Wachstumsfaktoren für Babys, die dem Erwachsenen schaden. Aus diesem Grunde ist der Hauptübeltäter beim gegenwärtigen Milchkonsum bei Erwachsenen der „Insulin ähnliche Wachstumsfaktor“ (IGF-1). Dieser in der Milch enthaltene Botenstoff schädigt alle Stoffwechselfvorgänge und verursacht an Insulinresistenz gekoppelte Erkrankungen. Muskelschmerzen, hohe Fettwerte, hoher Blutdruck, Diabetes Typ 2 und Osteoporose sind die Folge. Besonders die Leber, die Bauchspeicheldrüse und das Gehirn werden auf diese Weise angegriffen. Zudem wird das Tumorwachstum befördert.^{4,5,6}

Je mehr Milch eine hochgezüchtete Kuh produziert (heute mehr als 60 Liter pro Tag), desto höher und toxischer wird die Belastung mit IGF-1. Je kleiner die Euter der Tiere, desto besser können kleine Mengen Milch vertragen werden. Also wenn schon Milch – dann nur vom „kleinen Euter“! Die ursprünglichen Hinterwäldler Weide-Kühe, welche oft weniger als sechs Liter Milch

¹ Michaelsson, K. / Wolk, A. / Langenskiold, S. / Basu, S. / Warensjo Lemming, E. / Melhus, H. / Byberg, L. (2014). Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies. *BMJ*. 349. g6015. Michaelsson, K. / Wolk, A. / Melhus, H. / Byberg, L. (2017). Milk, Fruit and Vegetable, and Total Antioxidant Intakes in Relation to Mortality Rates: Cohort Studies in Women and Men. *Am J Epidemiol*. 1-17.

² Toye, A.A. / Lippiat, J.D. / Proks, P. / Shimomura, K. / Bentley, L. / Hugill, A. / Mijat, V. / Goldsworthy, M. / Moir, L. / Haynes, A. / Quarterman, J. / Freeman, H.C. / Ashcroft, F.M. / Cox, R.D. (2005). A genetic and physiological study of impaired glucose homeostasis control in C57BL/6J mice. *Diabetologia*. 48(4). 675-86.

³ Spiegel online, 29. Oktober 2014: „Schwedische Studie: Stärkt Milch die Knochen - oder nicht?“ Von Nina Weber. Online unter: <http://www.spiegel.de/gesundheit/ernaehrung/ernaehrung-milch-senkt-nicht-das-risiko-von-knochenbruechen-a-999466.html>

⁴ Pollak MN, Schernhammer ES, Hankinson SE (2004). Insulin-like growth factors and neoplasia. *Nat Rev Cancer*. 2004 Jul;4(7):505-18.

⁵ Fang P, Hwa V, Rosenfeld R (2004). IGFs and cancer. *Novartis Found Symp*. 2004;262:215-30; discussion 230-4, 265-8.

⁶ Lønning PE, Helle SI, Johannessen DC, Adlercreutz H, Lien EA, Tally M, Ekse D, Fotsis T, Anker GB, Hall K. (1995). Relations between sex hormones, sex hormone binding globulin, insulin-like growth factor-I and insulin-like growth factor binding protein-1 in post-menopausal breast cancer patients. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1995 Jan;42(1):23-30.

pro Tag lieferten, und ungezüchtete Ziegen oder Schafe, können bei nur minimalen IGF-1 Mengen eine wesentlich besser verträgliche Milch liefern.⁷

Belastung Nummer 2: Die Belastung mit zu viel Laktose, dem Zucker der Milch, schadet dem Stoffwechsel nicht nur bei Patienten, welche an einer Laktoseintoleranz leiden, sondern allen Menschen mit Magen-, Darm- und Autoimmunproblemen.

Belastung Nummer 3: Die Proteine und besonderen Eiweiß-Moleküle der Kuhmilch, die Kaseine, belasten den Darm, das Immunantwortverhalten und den Stoffwechsel der meisten Menschen, auch dann, wenn sie über keine vordergründigen Magen-Darm-Symptome klagen. Allergien, pseudoallergische Reaktionen und Unverträglichkeiten sind häufige Ausläufer von Verdauungsschwierigkeiten dieser Kaseine. Auf dieser Wissenslage begründet sich unser seit 20 Jahren bewährtes Konzept, Kuhmilchprodukte besser zu meiden. In den Traditionen der tibetischen, chinesischen und Ayurveda-Ärzte wurde dies seit jeher postuliert! Auch biologische Mediziner wie Dr. Klinghardt, Dr. Thomas Rau und die Ärzte der F.X.-Mayr-Gesellschaft verfolgen die Strategie des Milchverzichts schon seit über 30 Jahren.

Galactose

Die wissenschaftlich fundierte Datenlage über die Tatsache, dass der Einfachzucker Galactose für Menschen generell unschädlich ist und darüber hinaus in bestimmten Fällen positive Wirkungen aufweist, ist mit mehr als 30 Publikationen sehr gut dokumentiert. Galactose ist der entscheidende Zucker in der Muttermilch und garantiert bei Neugeborenen und über die Säuglingsperiode den lebensnotwendigen Energiehaushalt beim Menschen und allen anderen Säugetieren.⁸

1. Die Firma Schering (heute übernommen von Bayer-Leverkusen) leistete an der Berliner Charité den grundsätzlichen Nachweis, dass Galactose für den Menschen nicht toxisch ist. Galactose ist eine wichtige Substanz in den Kontrastmitteln für Computertomographien und MRIs in der Nuklearmedizin.

2. Der Biochemiker Hans Kosterlitz erzielte schon in den Jahren 1932 - 1939 hervorragende Behandlungsergebnisse bei Patienten mit ausgeprägtem Diabetes. Mit Dosierungen von 50 - 60 Gramm pro Tag verbesserte sich bei den Betroffenen der Blutzuckerspiegel, die kognitiven Leistungen und die gesamte klinische Vielfalt der Beschwerden. Zudem konnten Kosterlitz und seine Mitarbeiter nachweisen, dass die katabole Stoffwechselsituation der Patienten über einen Proteinsyntheseweg der Galactose in einen anabolen Stoffwechsel gekehrt werden konnte.⁹

⁷ Melnik, B.C. (2009). Milk--the promoter of chronic Western diseases. *Med Hypotheses*. 72(6). 631-9.

⁸ http://de.wikibooks.org/wiki/Biochemie_und_Pathobiochemie:_Galactose-Stoffwechsel

⁹ Kosterlitz, H. / Wedler, H. (1933). Die Verwertung der Galaktose beim Diabetes mellitus. Galaktose als Ersatzkohlehydrat. *Z. exper. Med.* 87. 397-404. || Kosterlitz, H. (1933). Untersuchungen über die Verwertung der Galaktose in physiologischen und pathologischen Zuständen. - V. Mitteilung: Über die Bedeutung der Galaktosämie und der Glykosämie nach oraler Galaktosebelastung für die funktionelle Leberdiagnostik. *Research in Experimental Medicine*. 90(1). 465-478.

3. Der Nobelpreisträger und Biochemiker Otto Warburg konnte erstmals 1924 zeigen und publizieren, dass Galactose menschliche Krebszellen im Wachstum entscheidend hemmen kann.¹⁰
4. In den Jahren 1987 bis 1999 konnten Pulverer u. a. diese Ergebnisse mit Galactose-Infusionen bei Patienten mit Leberkrebs und Darmkrebs detailliert bestätigen. Sie konnten mit Dosierungen von über 50 Gramm am Tag zudem Metastasierungen hemmen.¹¹
5. Über mehr als 20 Jahre konnte die Verwendung von Galactose Frühgeborene retten, welche unter Hypoglykämien leiden. Die Verwendung von intravenöser Anwendung zeigte hier Vorteile gegenüber der oralen Einnahme. Selbst Steady-State-Infusionen konnten keine toxischen Nebenwirkungen bei Frühgeborenen auslösen.¹²
6. Kanadische Forscher konnten mit Dosierungen von 30 Gramm Galactose pro Tag Patienten mit Fokal sklerosierender Glomerulonephritis (FSGN) entscheidend entlasten und die Schädigungen der Immunprozesse abfangen.¹³
7. Galactose kann den Energiestoffwechsel der menschlichen Muskelzelle in Richtung Ökonomie, aerobem Stoffwechsel und niedrigeren Belastungen mit oxidativem Stress beeinflussen. Je besser diese oxidative Phosphorylierung, desto mehr ATP und desto weniger freie Radikale.¹⁴
8. Laut einer Studie von 2011 stärkt Galactose den Energiestoffwechsel des menschlichen Organismus und wirkt stark regulierend auf die Fettverbrennung.¹⁵
9. Laut einer Studie von 2014 kann Galactose bei Patienten mit Orientierungsstörungen und Schwierigkeiten mit der Gesichtserkennung die kognitiven Leistungen verbessern.¹⁶
10. Galactose dient als essenzieller Baustein im axonalen Transport aller Nervenzellen und Alpha-Motoneurone des Menschen. Galactose stellt den lebensnotwendigen Transport aller Gly-

¹⁰ Warburg, O. / Posener, K. / Negelein, E. (1924). Über den Stoffwechsel der Carcinomzelle. *Biochem Z.* 152(309-344).

¹¹ Beuth, J. / Ko, H.L. / Oette, K. / Pulverer, G. / Roszkowski, K. / Uhlenbruck, G. (1987). Inhibition of liver metastasis in mice by blocking hepatocyte lectins with arabinogalactan infusions and D-galactose. *J Cancer Res Clin Oncol.* 113(1). 51-5. || Beuth, J. / Ko, H.L. / Schirrmacher, V. / Uhlenbruck, G. / Pulverer, G. (1988). Inhibition of liver tumor cell colonization in two animal tumor models by lectin blocking with D-galactose or arabinogalactan. *Clin Exp Metastasis.* 6(2). 115-20. || Kosik, J. / Gil, J. / Szmigielski, S. / Beuth, J. / Pulverer, G. (1997). Prevention of hepatic metastases by liver lectin blocking with D-galactose in stomach cancer patients. A prospectively randomized clinical trial. *Anticancer Res.* 17(2B). 1411-5.

¹² Sparks, J.W. / Avery, G.B. / Fletcher, A.B. / Simmons, M.A. / Glinsmann, W.H. (1982). Parenteral galactose therapy in the glucose-intolerant premature infant. *J Pediatr.* 100(2). 255-9. || Kliegman, R.M. / Sparks, J.W. (1985). Perinatal galactose metabolism. *J Pediatr.* 107(6). 831-41.

¹³ Savin, V.J. / McCarthy, E.T. / Sharma, R. / Charba, D. / Sharma, M. (2008). Galactose binds to focal segmental glomerulosclerosis permeability factor and inhibits its activity. *Transl Res.* 151(6). 288-92.

¹⁴ Aguer, C. / Gambarotta, D. / Mailloux, R.J. / Moffat, C. / Dent, R. / McPherson, R. / Harper, M.E. (2011). Galactose enhances oxidative metabolism and reveals mitochondrial dysfunction in human primary muscle cells. *PLoS One.* 6(12). e28536.

¹⁵ Mohammad, M.A. / Sunehag, A.L. / Rodriguez, L.A. / Haymond, M.W. (2011). Galactose promotes fat mobilization in obese lactating and nonlactating women. *Am J Clin Nutr.* 93(2). 374-81.

¹⁶ Esins, J. / Schultz, J. / Bulthoff, I. / Kennerknecht, I. (2014). Galactose uncovers face recognition and mental images in congenital prosopagnosia: the first case report. *Nutr Neurosci.* 17(5). 239-40.

koproteine und Glykolipide im reifenden und Nervenzell-regenerierenden Stoffwechsel des Menschen dar.¹⁷

11. Laut einer Studie von 2006 beschleunigt und reguliert Galactose das Nervenzellwachstum im Gehirn des Menschen.¹⁸

12. Laut einer Studie von 1994 ist Galactose förderlich für Gedächtnisleistungen.¹⁹

13. Galactose ist wichtig für den Nervenzell-Verdrahtungsstoffwechsel der Synapsin-Familie.²⁰

14. Mehrere Grundlagen-Lehrbücher der Biochemie beschreiben den Stoffwechsel und die Wirkungen der Galactose als essenziell für den menschlichen Organismus. Galactose ist die unabdingbare Bausubstanz für alle Bindegewebszellen des Menschen. Die sogenannten Heteroglykane mit dem „Kopf“ Galactose sind für den Stoffwechsel und die Regeneration von Bindegewebe, Knorpel, Knochen, Muskeln, Kollagen, Gerinnungsfaktoren und das Immunsystem lebensnotwendig.²¹

15. Galactose wirkt positiv bei Patienten mit Hepatischer Enzephalopathie. Reutter und Roser konnten dies bei Patienten an der Charité Berlin eindrücklich demonstrieren.²² Diese Effekte werden über die Aktivierung der Entgiftung von Ammoniak über Galactose bewirkt. Um die Details dieses Mechanismus besser zu untersuchen, wurden Tierexperimente mit Hepatischer Enzephalopathie bei Ratten durchgeführt. In diesen Studien konnte der Galactose-Stoffwechsel mit der Bindung und Entfernung von Ammoniak ebenso eindeutig nachgewiesen werden wie die aktivierende Wirkung der Galactose auf die anabole Proteinsynthese.

16. Im klinischen Alltag können wir bei vielen hundert Patienten auf Resultate von Langzeitergebnissen (über 20 Jahre) bei oralen Gaben des insulinunabhängigen Ersatzkohlenhydrates Galactose zurückblicken.²³

¹⁷ Morfini, G.A. / Stenoiien, D.L. / Brady, S.T. (2006). Axonal Transport. In: Siegel, G.J. u.a. . Basic Neurochemistry. Amsterdam. 485-501

¹⁸ Kalovidouris, S. / Gama, C. / Hsieh-Wilson (2006). Carbohydrate modifiers of neuronal growth. Patent US2006177413.

¹⁹ Crowe, S.F. / Zhao, W.Q. / Sedman, G.L. / Ng, K.T. (1994). 2-deoxygalactose interferes with an intermediate processing stage of memory. Behav Neural Biol. 61(3). 206-13.

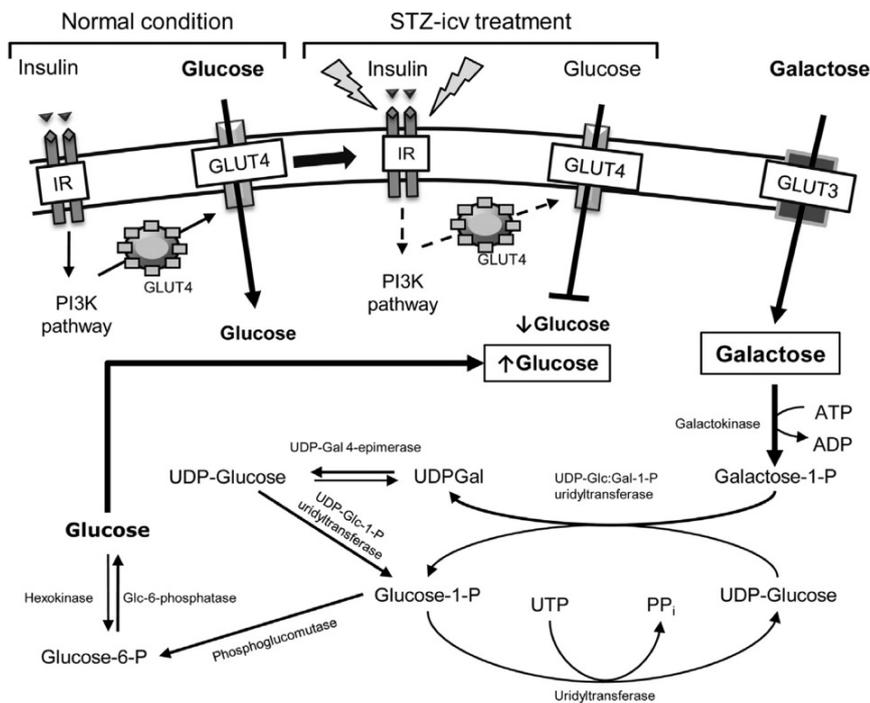
²⁰ Sudhof, T.C. / Czernik, A.J. / Kao, H.T. / Takei, K. / Johnston, P.A. / Horiuchi, A. / Kanazir, S.D. / Wagner, M.A. / Perin, M.S. / De Camilli, P. / et al. (1989). Synapsins: mosaics of shared and individual domains in a family of synaptic vesicle phosphoproteins. Science. 245(4925). 1474-80. || Hilfiker, S. / Pieribone, V.A. / Czernik, A.J. / Kao, H.T. / Augustine, G.J. / Greengard, P. (1999). Synapsins as regulators of neurotransmitter release. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 354(1381). 269-79. || Ryan, T.A. / Li, L. / Chin, L.S. / Greengard, P. / Smith, S.J. (1996). Synaptic vesicle recycling in synapsin I knock-out mice. J Cell Biol. 134(5). 1219-27.

²¹ Lehniger, A.L. / Nelson, D.L. / Cox, M. (2005). Biochemie. Berlin: Springer.

²² Roser, M. / Josic, D. / Kontou, M. / Mosetter, K. / Maurer, P. / Reutter, W. (2009). Metabolism of galactose in the brain and liver of rats and its conversion into glutamate and other amino acids. J Neural Transm. 116(2). 131-9.

²³ Mosetter, K. & Reutter, W. (2007). Insulin und Insulinresistenz im Gehirn. Schweizerische Zeitschrift für GanzheitsMedizin – Swiss Journal of Integrative Medicine 19(3): 138-141. || Mosetter, K. & Reutter, W. (2007). Mild Cognitive Impairment (MCI): Ursachen und Therapiemöglichkeiten. NOVA 2. S. 14-16. || Mosetter, K. & Reutter, W. (2008). Zivilisationskrankheiten und Insulinresistenz. NOVA 7. S. 8-10. || Mosetter, Kurt (2008). Chronischer Stress auf der Ebene der Molekularbiologie und Neurobiochemie. In: Fischer, G. /

17. Nach dem ausführlichen Studium des zentralen Energiestoffwechsels im Gehirn und der Berücksichtigung des Alzheimer-Tiermodells von Prof. Dr. med. Siegfried Hoyer, Salkovic, de la Monte und anderen konnten wiederholte Untersuchungen und Studien der Charité Berlin, der Universität Heidelberg und des Nationalen Zentrums für Hirnforschung und Pharmakologie in Zagreb beweisen, dass die Streptozotocin-induzierte Insulinresistenz im Gehirn mit allen Alzheimer-typischen Veränderungen durch die orale Ernährung mit Galactose reversibel ist. In diesem Vorgehen leisten niedrigere Dosierungen (entsprechend 30 Gramm pro Tag beim Menschen) über die Enzym-Induktion des Glut-3-Transporters außergewöhnlich gute Ergebnisse.²⁴



rrr14-044

18. Sicherheit ist gewährleistet ferner die strenge FDA-Zulassung in den USA. Orale und intravenöse Galactose-Gaben sind bis 50 g pro Tag für Menschen nicht toxisch.²⁵

19. Die Wirkungen der Galactose reichen, wie schon 1911 von Rudolph Steiner postuliert, bis zur epigenetischen Reparatur von angeborenen Enzymdefekten. Kinder, welche sonst lebenslang

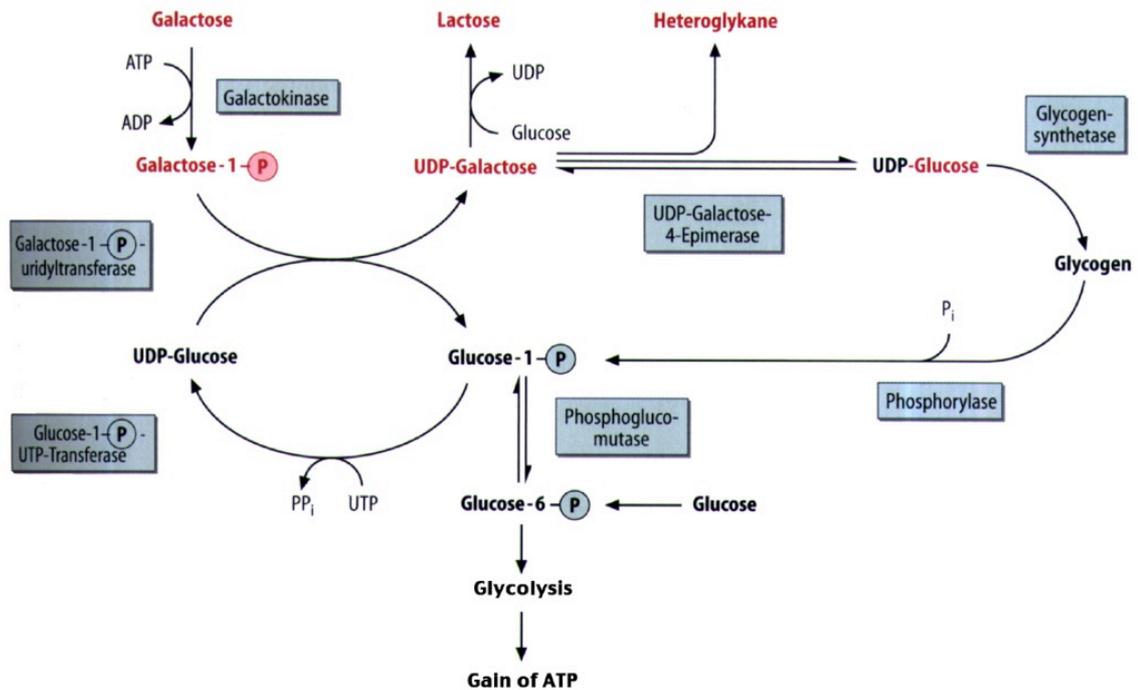
Schay, P. (Hrsg.) (2008) Psychodynamische Psycho- und Traumatherapie. Konzepte – Praxis- Perspektiven. Wiesbaden: VS Verlag f. Sozialwissenschaften. S. 77-98. || Mosetter, K. (2010). Stress, Ernährung und Alterskrankheiten. Zeitschrift für Psychotraumatologie, Psychotherapiewissenschaft und Psychologische Medizin 4. 41-53.

²⁴ Salkovic-Petrisic, M. / Osmanovic-Barilar, J. / Knezovic, A. / Hoyer, S. / Mosetter, K. / Reutter, W. (2013). Long-term oral galactose treatment prevents cognitive deficits in male Wistar rats treated intracerebroventricularly with streptozotocin. Neuropharmacology. 77C. 68-80. ||

²⁵ Gardiner, T (2000). Dietary Galactose: Absorption, Distribution, Metabolism, Excretion (ADME) and Biological Activity. GlycoScience & Nutrition. 1(7). 1-4. || Gardiner, T. (2000). Absorption, Distribution, Metabolism, and Excretion (ADME) of Eight Known Dietary Monosaccharides Required for Glycoprotein Synthesis and Cellular Recognition Processes. GlycoScience & Nutrition. 1(12). 1-7.

schwer beeinträchtigt wären oder am Herztod versterben würden, können laut einer Studie von 2014 durch die orale Gabe von Galactose ein normales Leben führen.²⁶

20. Grundlagen des Galactose-Stoffwechsels: Das etablierte Lehrbuchwissen zum Galactose-Stoffwechsel ist den Autoren Michaelsson u.a. offensichtlich nicht bekannt. Galactose wird im Verhältnis 3,5:1 in den Struktur- und Baustoffwechsel der Heteroglykane, Proteoglykane und GAG geschleust.²⁷ Galactose ist für alle bindegewebigen Strukturen, Gliazellen, Faszien, Haut, Kollagen und Gerinnungsfaktoren essenziell.

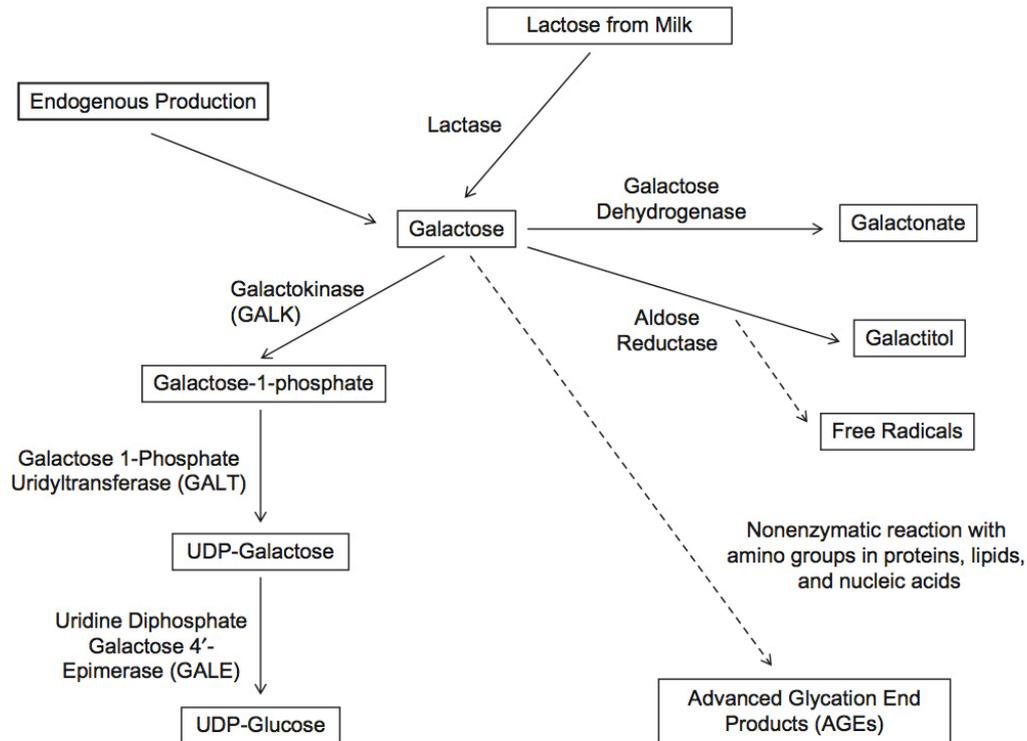


Der Galactose Stoffwechsel (Löffler et al. 2008)

²⁶ Tegtmeier, L.C. / Rust, S. / van Scherpenzeel, M. / Ng, B.G. / Losfeld, M.E. / Timal, S. / Raymond, K. / He, P. / Ichikawa, M. / Veltman, J. / Huijben, K. / Shin, Y.S. / Sharma, V. / Adamowicz, M. / Lammens, M. / Reunert, J. / Witten, A. / Schrapers, E. / Matthijs, G. / Jaeken, J. / Rymen, D. / Stojkovic, T. / Laforet, P. / Petit, F. / Aumaitre, O. / Czarnowska, E. / Piraud, M. / Podskarbi, T. / Stanley, C.A. / Matalon, R. / Burda, P. / Seyyedi, S. / Debus, V. / Socha, P. / Sykut-Cegielska, J. / van Spronsen, F. / de Meirleir, L. / Vajro, P. / DeClue, T. / Ficicioglu, C. / Wada, Y. / Wevers, R.A. / Vanderschaeghe, D. / Callewaert, N. / Fingerhut, R. / van Schaftingen, E. / Freeze, H.H. / Morava, E. / Lefeber, D.J. / Marquardt, T. (2014). Multiple phenotypes in phosphoglucomutase 1 deficiency. *N Engl J Med.* 370(6). 533-42.

²⁷ Löffler, G. / Petrides, G.E. / Heinrich, P.C. (2008). *Biochemie & Pathobiochemie*. Berlin: Springer.

Die in Michaelsson et al. (2017) in Fig.-4 angedachten Wege über die Aldose-Reductase zu Galactitol werden NUR im Falle der Galactosämie-Erkrankung (mit einer Prävalenz von 1:55 000) besprochen!



Galactosämie

Diese mit 1:55000 Fällen verhältnismäßig seltene Stoffwechsel-Erkrankung kann auf drei unterschiedlichen Enzymdefekten beruhen und wird weltweit bei allen Neugeborenen getestet.

Dabei unterscheidet man drei verschiedene Arten: Wenn das Enzym Galactokinase nicht ordnungsgemäß arbeitet, spricht man von der Galactosämie 2; wenn die Galactose-1-Phosphat-Uridinyl-Transferase defekt ist, handelt es sich um die klassische Galactosämie; Defekte der 4-Epimerase nennt man Galactosämie 3.

Typische Symptome sind Gedeihstörungen, Hornhauttrübungen, Krebszellwachstum, Neurodegeneration, Muskel- und Knochenstörungen usw. Typischerweise funktioniert bei Krebszellen die 4-Epimerase nicht, sodass sehr viele verschiedene Krebszellen durch die Gabe von Galactose an einer Galactosämie versterben. Im speziellen *gentechnisch modifizierte (sog. transgene) Mäuse* sind durch Schwachstellen der für Galactosämie typischen Enzyme gekennzeichnet. Die Gabe von Galactose kann bei diesen Tieren Alzheimer-ähnliche Defekte verursachen. Salkovic u. a.

konnten diese Ergebnisse in ihrer Arbeit 2013 einordnen.²⁸ Auch die schwedischen Mäuse weisen eine Störung im Zuckerstoffwechsel auf.²⁹

Menschen mit dieser Erkrankung können Galactose aus der Nahrung nicht verstoffwechseln, müssen für ihr Überleben die Galactose im Zellinneren jedoch eigenständig synthetisieren. Von dem pathologischen Stoffwechselgeschehen einer bestimmten, klar abgegrenzten Gruppe Betroffener mit der entsprechenden genetischen Vorbelastung zu schließen, dass die Galactose insgesamt und allgemeingültig schädlich ist, zeigt den fragwürdigen Ansatz dieser Studie.

Die Veröffentlichung der sog. „schwedischen Studie“ von Michaelsson u. a.³⁰ und die darin angestellten Vermutungen, *warum* Milch gesundheitsschädlich sein soll, sowie die entsprechenden Pressemitteilungen sitzen quasi genau auf diesem biologischen Fehler auf: „Liegt es an der Galaktose? ... In Tierversuchen sei die Gabe von Galaktose ein etabliertes Modell für vorzeitiges Altern, schreiben die Forscher.“³¹ Genau das Gegenteil ist der Fall.

Neben den anfangs beschriebenen Belastungen durch IGF-1, Laktose, Proteine und Fruchtzucker ist es vor allem der daraus resultierende Mechanismus, der die schädlichen Auswirkungen des Milchkonsums erklärt: Wenn Zucker und Eiweiße „anbrennen“, führt diese Glykierung zu sogenannten *Advanced Glycated End-products* (AGE). Diese AGE reagieren mit speziellen Rezeptoren (RAGE). Diese Kaskade stellt einen entscheidenden pathologischen Mechanismus für die Entstehung von Krebserkrankungen, Herz-Kreislaufkrankungen und neurodegenerative Erkrankungen dar.^{32,33} Als Marker und Kontrollwert kann der sogenannte Langzeit-Blutzuckerwert, der HbA1c, fungieren.

Der HbA1c spiegelt die Menge an glykiertem Hämoglobin wider. Wenn sich die Frage stellt, wieviel Zucker im Blut, den Gefäßen, dem Herzen, dem Gehirn, den Nieren, den Augen, den Knochen, den peripheren Nerven und so weiter anbrennen darf, dann heißt die Antwort: So wenig wie möglich! Unser Zielwert für den HbA1c liegt deshalb bei 5.

²⁸ Salkovic-Petrisic, M. / Osmanovic-Barilar, J. / Knezovic, A. / Hoyer, S. / Mosetter, K. / Reutter, W. (2013). Long-term oral galactose treatment prevents cognitive deficits in male Wistar rats treated intracerebroventricularly with streptozotocin. *Neuropharmacology*. 77C(68-80).

²⁹ Toye, A.A. / Lippiat, J.D. / Proks, P. / Shimomura, K. / Bentley, L. / Hugill, A. / Mijat, V. / Goldsworthy, M. / Moir, L. / Haynes, A. / Quarterman, J. / Freeman, H.C. / Ashcroft, F.M. / Cox, R.D. (2005). A genetic and physiological study of impaired glucose homeostasis control in C57BL/6J mice. *Diabetologia*. 48(4). 675-86.

³⁰ Michaelsson, K. / Wolk, A. / Langenskiöld, S. / Basu, S. / Warensjö Lemming, E. / Melhus, H. / Byberg, L. (2014). Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: cohort studies. *BMJ*. 349. g6015.

³¹ Spiegel online, 29. Oktober 2014: „Schwedische Studie: Stärkt Milch die Knochen - oder nicht?“ Von Nina Weber. Online unter: <http://www.spiegel.de/gesundheit/ernaehrung/ernaehrung-milch-senkt-nicht-das-risiko-von-knochenbruechen-a-999466.html>

³² Pinkas A, Aschner M (2016). Advanced Glycation End-Products and Their Receptors: Related Pathologies, Recent Therapeutic Strategies, and a Potential Model for Future Neurodegeneration Studies. *Chem Res Toxicol*. 2016 May 16;29(5):707-14. doi: 10.1021/acs.chemrestox.6b00034. Epub 2016 Apr 21.

³³ Münch G, Westcott B, Menini T, Gugliucci A. (2012). Advanced glycation endproducts and their pathogenic roles in neurological disorders. *Amino Acids*. 2012 Apr;42(4):1221-36. doi: 10.1007/s00726-010-0777-y. Epub 2010 Oct 14.