

---

# Nutrigenomik


---

Carsten Carlberg · Lars-Oliver Klotz ·  
Ferdinand Molnár

# Nutrigenomik

Gene und unsere Ernährung

Carsten Carlberg   
Institute for Animal Reproduction and Food  
Research, Polish Academy of Sciences  
Olsztyn, Poland

Lars-Oliver Klotz   
Institut für Ernährungswissenschaften,  
Abt. Nutrigenomik  
Friedrich-Schiller-Universität Jena  
Jena, Deutschland

Ferdinand Molnár   
Department of Biology, Rm 7e.519  
Nazarbayev University  
Astana, Kazakhstan

ISBN 978-3-662-65341-8      ISBN 978-3-662-65342-5 (eBook)  
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-65342-5>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Übersetzung der englischen Ausgabe: *Nutrigenomics: How Science Works* von Carsten Carlberg, Stine Marie Ulven und Ferdinand Molnár, erschienen bei Springer 2020

© Springer Nature Switzerland AG, 2020. Alle Rechte vorbehalten.

© Der/die Herausgeber bzw. der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an Springer-Verlag GmbH, DE, ein Teil von Springer Nature 2022

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Planung/Lektorat: Ken Kissinger

Springer Spektrum ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

---

## Vorwort

Die Nahrung, die wir täglich zu uns nehmen, ist weit mehr als eine Ansammlung von Kohlenhydraten, Lipiden, Proteinen, Mineralien und Vitaminen, die Energie und Bausteine für unseren Körper liefert. Sie ist darüber hinaus auch ein dominantes Signal unserer Umwelt, dem wir vom Mutterleib bis zum Tod täglich ausgesetzt sind. Die Verfügbarkeit der Sequenz des kompletten humanen Genoms und die rapide Weiterentwicklung von Sequenzierungstechnologien haben nahezu alle Bereiche der Biowissenschaften maßgeblich beeinflusst. Das war der Ausgangspunkt für neue Disziplinen, wie der Genomik und ihrer Unterdisziplin Nutrigenomik. **Das faszinierende Fachgebiet der Nutrigenomik beschreibt die Wechselwirkung zwischen Nahrungsmolekülen, ihren Metaboliten und unserem Genom.** Das umfasst nicht nur die genomische DNA und ihre Variationen, wie z. B. Einzelnukleotidpolymorphismen (SNPs), sondern auch ihre Verpackung im Chromatin einschließlich aller in diesem Epigenom gespeicherter Information. Das Epigenom reagiert dabei sehr dynamisch auf die verschiedenen Signale, denen die Zellen unseres Körpers ausgesetzt sind. Das führt zu funktionell relevanten Veränderungen des Chromatins, modifiziert jedoch die enthaltene Genomsequenz nicht. Zusätzlich zu den zentralen Themen der Genomik und Epigenomik diskutiert dieses Buch den Wirkmechanismus der Proteine, die an der Signalübertragung zwischen Nahrungsmolekülen und unserem Genom beteiligt sind, wie z. B. Kernrezeptoren, Chromatin modifizierende Enzyme (Chromatinmodifikatoren) und Kinasen, die den Energiestatus der Zellen erfassen.

Die meisten nicht übertragbaren Krankheiten, wie Typ-2-Diabetes (T2D) und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, haben nicht nur eine genetische, vererbte Komponente, sondern **basieren zu etwa 80 % auf epigenetischen Veränderungen.** Letztere werden maßgeblich durch Umweltbelastungen und Lebensstilentscheidungen beeinflusst, wie etwa den Entscheidungen darüber, was und wie viel wir täglich essen und wie viel wir uns bewegen. Wir können das Genom, mit dem wir geboren wurden, nicht ändern, aber wir können uns um seine Zugänglichkeit für genregulatorische Proteine kümmern. Das wird hauptsächlich durch unser Epigenom gesteuert. **Das bedeutet, dass manche genetische Veranlagungen für Krankheiten durch einen gesunden Lebensstil ausgeglichen werden können, der das Epigenom der betroffenen Gewebe moduliert.** Wir haben daher hohe Eigenverantwortung für die Erhaltung unserer Gesundheit. Diese Haltung wird durch ein detailliertes Verständnis der Nutrigenomik und der

molekularen Grundlagen der Wechselwirkung zwischen Nahrung und Genom unterstützt.

Dieses Buch beschreibt, wie Ernährung die Evolution des Menschen geprägt hat und welche Konsequenzen dies für Anfälligkeit gegenüber Volkskrankheiten, wie T2D und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, hat. Unangemessene Ernährung sowie Überernährung, gepaart mit Bewegungsmangel, bedeuten Stress für unsere Zellen, Gewebe und Organe und führen zu Übergewicht, Fettleibigkeit und damit zu chronischen Entzündungen. Das bedeutet eine erhöhte Belastung für unseren Körper, der ursprünglich an ein Leben in den Savannen Ostafrikas angepasst war.

Wenige Themen sind so allgemein und direkt zugänglich wie die Ernährung. Wir alle sind Esser. Das hat zur Folge, dass es in der Gesellschaft eine Vielzahl von Schlussfolgerungen und Lehren zur „gesunden“ oder „richtigen“ Ernährungsweise gibt. Es ist erfreulich, dass eine breite Öffentlichkeit über ein Gebiet streitet und diskutiert, dem mit den Ernährungswissenschaften ein ganzer Wissenschaftszweig gewidmet ist. Man darf also auf gegenseitige Rückkopplung hoffen. Wichtig ist dabei aber der Aspekt, dass – eben weil das Thema Ernährung so allgemein zugänglich ist – die Gefahr besteht, dass leicht aus einer solchen Rückkopplung ausgeschert wird und Daten nach Belieben interpretiert werden, um ein Ernährungs-Weltbild zu zementieren.

Das Ziel dieses Buches ist es, einen **Überblick über die Grundlagen der Nutrigenomik und ihre Beziehung zu Gesundheit und Krankheit** zu geben. Wir wollen nicht mit umfangreicheren Lehrbüchern zur molekularen Ernährung, Biochemie, Evolutionsbiologie, Genomik, Genregulation oder Stoffwechselkrankheiten konkurrieren, sondern konzentrieren uns auf das Wesentliche und vereinen in kompakter Form Elemente aus unterschiedlichen Disziplinen. Um letzteres zu erleichtern, favorisieren wir ein hohes Bild-zu-Text-Verhältnis nach der Regel „Ein Bild sagt mehr als tausend Worte“.

Dieses Buch ist eine überarbeitete und erweiterte Übersetzung unseres Werks „Nutrigenomics: How Science Works“ (ISBN 978-3-030-36948-4) aus dem Englischen. Der Inhalt des Buches orientiert sich an der Vorlesungsserie „Nutrigenomics“, die von einem von uns (C. Carlberg) seit 2003 jährlich an der Universität von Ostfinnland in Kuopio angeboten wird. In die deutsche Überarbeitung sind zudem Inhalte der Module zum Thema „Nutrigenomik“ im Bachelorstudiengang „Ernährungswissenschaften“ und im Masterstudiengang „Ernährungswissenschaften“ (ehemals „Molecular Nutrition“) eingeflossen, die seit 2014 an der Friedrich-Schiller-Universität Jena angeboten werden (L.O. Klotz).

Leser dieses Buches könnten auch an den Lehrbüchern „Mechanisms of Gene Regulation: How Science Works“ (ISBN 978-3-030-52321-3), „Human Epigenetics: How Science Works“ (ISBN 978-3-030-22906-1), „Molecular Immunology: How Science Works“ (ISBN 978-3-0301-04025-2) und „Cancer Biology: How Science Works“ (ISBN 978-3-030-75698-7) interessiert sein, die bisher jedoch nur auf Englisch erschienen sind.

Nach zwei einleitenden Kapiteln (1–2) erläutern weitere acht Kapitel (3–10) die molekularen Grundlagen der Nutrigenomik, während die letzten drei Kapitel

(11–13) Beispiele für den Einfluss von Nutrigenomik auf Erkrankungen wie Fettleibigkeit, Insulinresistenz, T2D, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und das metabolische Syndrom liefern. Ein Glossar im Anhang erklärt die wichtigsten Fachbegriffe.

Wir hoffen, dass die Leser dieses Buch mit Gewinn lesen und sich für Nutrigenomik ebenso begeistern können wie wir Autoren.

Kuopio/Olsztyn  
Jena  
Nur-Sultan  
April 2022

Carsten Carlberg  
Lars-Oliver Klotz  
Ferdinand Molnár

---

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> . . . . .	1
1.1	Personalisierte Ernährung . . . . .	3
1.2	Nutrigenomik und Nutrigenetik . . . . .	4
1.3	Nutrigenomik: Identifikation ernährungsabhängiger molekularbiologischer Muster . . . . .	5
1.4	Nutrigenomik im Kontext verwandter Disziplinen . . . . .	7
	Zusätzliche Lektüre . . . . .	8
<b>2</b>	<b>Ernährung und Volkskrankheiten</b> . . . . .	9
2.1	Evolution der menschlichen Ernährung . . . . .	9
2.2	Grundlagen des Stoffwechsels . . . . .	11
2.3	Makronährstoffe: ein kurzer Überblick . . . . .	14
2.4	Ernährung und Stoffwechselerkrankungen . . . . .	16
2.5	Ernährung und Krebs . . . . .	19
2.6	Molekulare Auswirkungen von körperlicher Aktivität . . . . .	24
	Zusätzliche Lektüre . . . . .	26
<b>3</b>	<b>Das menschliche Genom und seine Variationen</b> . . . . .	27
3.1	Migration und evolutionäre Herausforderungen des <i>Homo sapiens</i> . . . . .	27
3.2	Vielfalt menschlicher Populationen . . . . .	29
3.3	Variationen des menschlichen Genoms . . . . .	32
3.4	Haplotypen und genomweite Assoziationsstudien . . . . .	36
3.5	Das 1000-Genom-Projekt . . . . .	40
	Zusätzliche Lektüre . . . . .	43
<b>4</b>	<b>Grundlagen der Genexpression</b> . . . . .	45
4.1	Genexpression und ihre Regulation . . . . .	45
4.2	Methoden der Genexpressionsanalyse . . . . .	53
4.3	Regulatorische SNPs und quantitative Merkmale . . . . .	54
4.4	Epigenetische Mechanismen . . . . .	57
	Zusätzliche Lektüre . . . . .	61
<b>5</b>	<b>Makronährstoffe: Molekulare Sensoren und Signalwege</b> . . . . .	63
5.1	Kohlenhydrate: Sensoren und Signale auf zellulärer Ebene . . . . .	64
5.2	Messung von Aminosäuren: TOR . . . . .	69

5.3	Molekulare Sensoren für Lipide .....	70
5.4	Kernrezeptoren als Nährstoffsensoren .....	73
5.5	Funktionen von PPARs, LXRs und FXR .....	77
5.6	Zirkadiane Kontrolle von Stoffwechselprozessen .....	82
	Zusätzliche Lektüre .....	85
<b>6</b>	<b>Mikronährstoffe und nichtessenzielle Nahrungsbestandteile .....</b>	<b>87</b>
6.1	Vitamine .....	88
6.2	Spurenelemente: Eisen, Zink, Kupfer und Selen .....	98
6.3	Signalübertragung mittels Xenosensoren .....	105
	Zusätzliche Lektüre .....	111
<b>7</b>	<b>Epigenetik der Ernährung .....</b>	<b>113</b>
7.1	Intermediärstoffwechsel und epigenetische Signalübertragung .....	113
7.2	Ernährungsbedingte, generationsübergreifende epigenetische Vererbung .....	119
7.3	Populationsepigenetik .....	122
	Zusätzliche Lektüre .....	126
<b>8</b>	<b>Nutrigenetische Aspekte des Umgangs mit Nährstoffen .....</b>	<b>127</b>
8.1	Evolutionäre Anpassungen des menschlichen Genoms .....	128
8.2	Genetische Anpassung an Ernährungsumstellungen .....	129
8.3	Analysemethoden der Nutrigenomik .....	131
8.4	Persönliche Omik-Profile .....	134
	Zusätzliche Lektüre .....	137
<b>9</b>	<b>Durch Nährstoffe induzierte Signalübertragung in Zusammenhang mit dem Prozess des Alterns .....</b>	<b>139</b>
9.1	Konservierte nährstoffassoziierte Signalwege und das Altern .....	140
9.2	Neuroendokrine Regulation des Alterns .....	143
9.3	Grundlagen der Insulinwirkung: insulininduzierte Signalkaskaden .....	145
9.4	Transkriptionsfaktoren der FOXO-Familie .....	147
9.5	Kalorienrestriktion .....	151
9.6	Wahrnehmung des zellulären Energiestatus .....	153
	Zusätzliche Lektüre .....	159
<b>10</b>	<b>Chronische Entzündungen und metabolischer Stress .....</b>	<b>161</b>
10.1	Funktion von Monozyten und Makrophagen .....	161
10.2	Akute und chronische Entzündungen .....	166
10.3	Cholesterinrücktransport und Entzündungsreduktion .....	169
10.4	Reaktion auf metabolischen Stress im endoplasmatischen Retikulum .....	172
	Zusätzliche Lektüre .....	175



<b>11 Fettleibigkeit</b>	177
11.1 Definition von Fettleibigkeit	178
11.2 Entwicklung von Fettzellen	180
11.3 Entzündung im Fettgewebe	187
11.4 Energiehomöostase und hormonelle Regulation der Nahrungsaufnahme	189
11.5 Genetik der Fettleibigkeit	193
Zusätzliche Lektüre	195
<b>12 Insulinresistenz und Diabetes</b>	197
12.1 Glukosehomöostase	198
12.2 Insulinresistenz in der Skelettmuskulatur und Leber	202
12.3 $\beta$ -Zell-Versagen	205
12.4 Definition von Diabetes	208
12.5 Gestörte Glukosehomöostase bei T2D und deren Behandlung	211
12.6 Genetik und Epigenetik von T2D	213
Zusätzliche Lektüre	219
<b>13 Herz-Kreislauf-Erkrankungen und das metabolische Syndrom</b>	221
13.1 Bluthochdruck	222
13.2 Mechanismen der Arteriosklerose	224
13.3 Lipoproteine und Dyslipidämien	228
13.4 Ganzkörperperspektive des metabolischen Syndroms	233
13.5 Metabolisches Syndrom in wichtigen Stoffwechselorganen	237
13.6 Genetik und Epigenetik des metabolischen Syndroms	242
Zusätzliche Lektüre	243
<b>Glossar</b>	245
<b>Stichwortverzeichnis</b>	255

---

# Abkürzungsverzeichnis

1,25(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	1,25-Dihydroxyvitamin D <sub>3</sub>
25(OH)D <sub>3</sub>	25-Hydroxyvitamin D <sub>3</sub>
3D	dreidimensional
α-MSH	α-Melanozyten-stimulierendes Hormon
ABC	ATP-Bindekassette
AC	Adenylatcyclase
ACAT1	Acetyl-CoA-Acetyltransferase 1
ACC	Acetyl-CoA-Carboxylase
ADP	Adenosindiphosphat
AGRP	Agouti-verwandtes Peptid
AICAR	5-Aminoimidazol-4-carboxamidribonucleotid
AKU	Alkaptonurie
ALA	α-Linolensäure
AMPK	Adenosinmonophosphat-aktivierte Proteinkinase
AMY	Amylase
ANGPTL2	Angiopoietin-ähnliches Protein 2
APO	Apolipoprotein
AR	Androgenrezeptor
ASIP	Agouti-Signalprotein
ATP	Adenosintriphosphat
BAAT	Gallensäure-CoA:Aminosäure- <i>N</i> -Acyltransferase
BMI	Body-Mass-Index
bp	Basenpaar
cAMP	zyklisches Adenosinmonophosphat
CAR	konstitutiver Androstanrezeptor
CCK	Cholecystokinin
CCL	CC-Chemokin-Ligand
CCR	C-C-Motiv-Chemokinrezeptor
CEBP	CCAAT-bindendes Protein
CETP	Cholesterinester-Transferprotein
CETPD	CETP-Mangel
ChIP	Chromatin-Immunpräzipitation
CHREBP	Kohlenhydrat-responsives Element-Bindeprotein, vom <i>MLXIPL</i> -Gen kodiert

---

CNV	Kopienzahlvariation
CPT1A	Carnitin-Palmitoyltransferase 1A
CRE	cAMP-responsives Element
CREB	CRE-Bindeprotein
CREBBP	CREB-Bindeprotein, auch CBP genannt
CRP	C-reaktives Protein
CRTC2	CREB-regulierter Transkriptions-Koaktivator 2
CSF2	koloniestimulierender Faktor 2
CXCL	CXC-Motiv-Chemokin
CYP	Cytochrom P450
DAG	Diacylglycerin
DALY	behinderungsbereinigtes Lebensjahr
DAMP	schadenassoziiertes molekulares Muster
DHA	Docosahexaensäure
DNMT	DNA-Methyltransferase
DOHaD	Entwicklungsursprünge von Gesundheit und Krankheit
E%	Prozent der Gesamtenergie
EGIR	European Group for the Study of Insulin Resistance
ENCODE	Enzyklopädie der DNA-Elemente
EPA	Eicosapentaensäure
ER	endoplasmatisches Retikulum
eQTL	quantitativer Merkmalsloкус der Expression
FANTOM	funktionelle Annotation des Säugetiergenoms
FASN	Fettsäuresynthase
FCH	familiäre kombinierte Hyperlipidämie
FGF	Fibroblastenwachstumsfaktor
FH	familiäre Hypercholesterinämie
FHC	familiäre Hyperchylomikronämie
FHTG	familiäre Hypertriglyzeridämie
FTO	Fettmasse- und Fettleibigkeit-assoziiert
FXR	Farnesoid-X-Rezeptor
G6P	Glukose-6-phosphat
G6PC	Glukose-6-Phosphatase
GCK	Glukokinase
GFAT	Glutamin:Fruktose-6-phosphat-Amidotransferase
GH1	Wachstumshormon 1
GHR	GH1-Rezeptor
GlcNAc	<i>N</i> -Acetylglukosamin
GLP1	Glukagon-ähnliches Peptid 1
GLUT	Glukosetransporter
GPR	G-Protein-gekoppelter Rezeptor
GR	Glukokortikoidrezeptor
GSK3	Glykogensynthase-Kinase 3
GSV	GLUT4-haltige Speichervesikel

---

GWAS	genomweite Assoziationsstudie
GYS	Glykogensynthase
HAT	Histon-Acetyltransferase
HBL	Hypobetalipoproteinämie
HDAC	Histon-Deacetylase
HDL	Lipoprotein hoher Dichte
HGD	Homogentisat-Dioxygenase
HIV	humanes Immunschwächevirus
HLD	Leberlipasemangel
HLP	Hyperlipoproteinämie
HMGCR	3-Hydroxy-3-methylglutaryl-CoA-Reduktase
HNF	Hepatozytenkernfaktor
HSP	Hitzeschockprotein
HTG	Hypertriglyzeridämie
IDF	Internationale Diabetes-Föderation
IGF	insulinähnlicher Wachstumsfaktor
IGF1R	IGF1-Rezeptor
IL	Interleukin
Indel	Insertion/Deletion
iPOP	integrative persönliche Omik-Profil-Bestimmung
INSR	Insulinrezeptor
IRP	Eisenregulatorprotein
IRS	Insulinrezeptorsubstrat
K <sup>ATP</sup>	ATP-sensitiver K <sup>+</sup> -Kanal
kb	Kilobasenpaare (1000 bp)
KDM	Lysin-Demethylase
KMT	Lysin-Methyltransferase
LCAT	Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase
LCATD	LCAT-Mangel
LCT	Laktase
LDL	Lipoprotein niedriger Dichte
LDLR	LDL-Rezeptor
LEP	Leptin
LEPR	Leptinrezeptor
LINE	langes eingestreutes Element
LIPC	Lipase C
LPL	Lipoprotein-Lipase
LRH-1	Leberrezeptor-Homolog 1
LXR	Leber-X-Rezeptor
MAF	Häufigkeit des selteneren Allels
MAPK	Mitogen-aktivierte Proteinkinase
Mb	Megabasenpaare (1.000.000 bp)
MC4R	Melanocortin-4-Rezeptor
MHC	Hapthistokompatibilitätskomplex

---

MHL	gemischte Hyperlipidämie
MODY	Erwachsenendiabetes, der in der Jugend auftritt
MPO	Myelo-Peroxidase
MTHFR	Methylentetrahydrofolat-Reduktase
MTNR1B	Melatoninrezeptor 1B
MUFA	einfach ungesättigte Fettsäure
NAD <sup>+</sup>	Nikotinamidadenindinukleotid
NAFLD	nichtalkoholische Fettlebererkrankung
NAMPT	Nicotinamid-Phosphoribosyl-Transferase
ncRNA	nichtkodierende RNA
NLRP	NLR-Protein
NO	Stickstoffmonoxid
NPY	Neuropeptid Y
OGT	O-GlcNAc-Transferase
OGTT	oraler Glukosetoleranztest
PAH	Phenylalanin-Hydroxylase
PAMP	Pathogen-assoziiertes molekulares Muster
PBMC	mononukleäre Zelle des peripheren Bluts
PC	Pyruvat-Carboxylase
PCK	Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase
PCSK	Proprotein-Convertase
PDE3B	Phosphodiesterase 3B
PDH	Pyruvat-Dehydrogenase
PEPCK	Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase
PFK2	Phosphofruktokinase 2
PH	Pleckstrinhomologie
PI3K	Phosphoinositid-3'-Kinase
PIP3	Phosphatidylinositol-3,4,5-trisphosphat
PLTP	Phospholipid-Transferprotein
Pol II	RNA-Polymerase II
POMC	Proopiomelanocortin
PP2A	Proteinphosphatase 2A
PPAR	Peroxisom-Proliferator-aktivierter Rezeptor
PPARGC1A	PPAR $\gamma$ -Koaktivator 1 $\alpha$
PK	Proteinkinase
PKU	Phenylketonurie
PUFA	mehrfach ungesättigte Fettsäure
PXR	Pregnan-X-Rezeptor
RAR	Retinsäurerezeptor
RE	responsives Element
RISC	RNA-induced silencing complex
RNA-seq	RNA-Sequenzierung
ROS	reaktive Sauerstoffspezies
RTK	Rezeptor-Tyrosinkinase

RXR	Retinoid-X-Rezeptor
S6K	S6-Kinase
SAH	S-Adenosylhomocystein
SAM	S-Adenosylmethionin
SCARB1	Scavenger-Rezeptor B1
SCD1	Steroyl-CoA-Desaturase 1
SCN	<i>Nucleus suprachiasmaticus</i>
Serpin	Serin-Peptidase-Inhibitor
SF-1	steroidogener Faktor 1
SFA	gesättigte Fettsäure
SINE	kurzes eingestreutes Element
SIRT	Sirtuin
SITO	Sitosterolämie
SLE	systemischer Lupus erythematoses
SNP	Einzelnucleotidpolymorphismus
SORT1	Sortilin 1
T1D	Typ-1-Diabetes
T2D	Typ-2-Diabetes
TCGA	Krebsgenomatlas
TD	Tangier-Krankheit
TF	Transferrin
T <sub>H</sub>	T-Helfer
THF	Tetrahydrofolsäure
TLR	Toll-like-Rezeptor
TNF	Tumornekrosefaktor
TNFR	TNF-Rezeptor
TOR(C)	Ziel von Rapamycin (Komplex)
T <sub>REG</sub>	regulatorische T-Zelle
TXN	Thioredoxin
TSC2	tuberöse Sklerose 2
TSS	Transkriptionsstartstelle
UCP	Entkopplungsprotein
UDP-GlcNAc	Uridindiphospho- <i>N</i> -acetylglukosamin
UPR	<i>unfolded protein response</i>
UTR	nicht translatierte Region
VDR	Vitamin-D-Rezeptor
VLDL	Lipoprotein sehr niedriger Dichte
WAT	weißes Fettgewebe
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WHR	Quotient aus Taillen- und Hüftumfang
ZNS	zentrales Nervensystem