

Ihr
Labor für
**Immunologische
SpezialDiagnostik**



Der Antioxidantienstatus

Interpretation und therapeutische Konsequenzen

Hinweis:

Die im Vortrag gezeigten Laborbefunde dienen der Verdeutlichung der fachlichen Inhalte.

Wir weisen ausdrücklich darauf hin, dass entsprechende Laboranalysen auch von anderen Labors durchgeführt werden und dass die Indikationsstellung für Labordiagnostik ausschließlich durch den behandelnden Arzt oder das Krankenhaus erfolgt.

Praxis-Fall

Mann 56 LJ

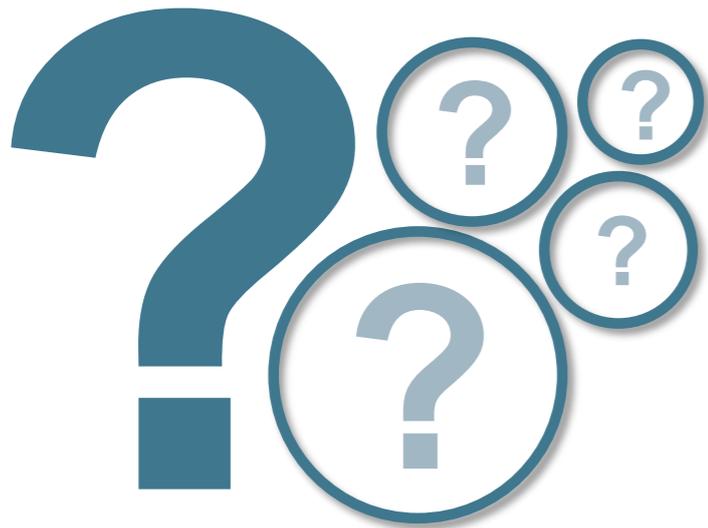
Unspezifische Symptome:

- Fühlt sich Erschöpft, ist oft Müde, hat Muskelschmerzen
- Sehfähigkeit verschlechtert sich
- Konzentration und Merkfähigkeit haben nachgelassen
- Altersflecke haben zugenommen
- Hat immer wieder Infektionen (Zahnwurzel, Tonsillitis, Sinusitis, ...)
- Cholesterin ist zu hoch



Praxis-Fall
Mann 56 LJ
Diagnosen:

- Hypercholesterinämie
- Katarakt (OP geplant)
- Beginnende Makulardegeneration
- Chronische Entzündung



8-OH-2-Desoxyguanosin i.U.° (LC-MSMS)	4.8		0.1 - 2.4
	µmol/mol Krea.		
MDA-LDL i.S. (EIA)	76.1	U/l	< 40
Nitrotyrosin i.EDTA-Plasma (ELISA)	1250	nmol/l	< 630
AGE i.S. (ELISA)	96.4	µg/ml	< 67

IMD Labor Berlin-Potsdam		Ärztlicher Befundbericht	
Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
Histamin (gesamt) i. Hep.-Bl.(EIA) <small>Kein Hinweis auf Mastzell-assoziierte Entzündung</small>	11,5	ng/ml	< 75
TNF-alpha i.S.(CLIA) <small>Hinweis auf systemische Entzündungsreaktion.</small>	17,8	pg/ml	< 8,1
IP-10 i.S. (PIA) <small>Hinweis auf systemische myelomonozytäre Entzündung (TNF-α) und TH1-Immunkaktivierung (IP10).</small>	1555	pg/ml	< 1072
MDA-LDL i.S. (EIA) <small>Erhöhtes MDA-modifiziertes LDL als Hinweis auf eine signifikante Lipidperoxidation als Folge eines oxidativen Stress.</small>	144	U/l	< 40
Nitrotyrosin i. EDTA-Plasma (ELISA) <small>Es besteht kein Anhalt für nitrosativen Stress.</small>	256	nmol/l	< 630
ATP intrazellulär (CLIA) <small>Vermindertes intrazelluläres ATP als Hinweis auf eine signifikant gestörte Mitochondrienfunktion.</small>	1,44	µM	> 2,5

Metalle i.EDTA-/Heparinblut (ICP-MS)			
Kupfer	0.85	mg/l	0.70 - 1.39
Mangan	6.1	µg/l	7.5 - 20
Molybdän	<0.2	µg/l	0.3 - 1.3
Quecksilber	7.2	µg/l	< 1.0
Selen	85.6	µg/l	85 - 147



Befunde

Coenzym Q10 (Ubichinon 50) i.S.	0.64	mg/l	> 1.45
---------------------------------	-------------	------	--------

IMD Labor Berlin-Potsdam		Ärztlicher Befundbericht	
Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
ATP intrazellulär (CLIA)	1,30	µM	> 2,0
Interpretation Deutlich vermindertes intrazelluläres ATP in Leukozyten. Der Befund spricht für eine sekundär gestörte Mitochondrienfunktion der Leukozyten. Wir empfehlen ggf. den Ausschluss einer dafür ursächlichen systemischen Entzündung (TNF-α und hsCRP im Serum) sowie die Bestimmung des Coenzym Q10 (ubichinon), die essentiell für die Funktionalität der Atmungskette ist. Verminderte Serumspiegel an Coenzym Q10 können ursächlich für einen ATP-Mangel sein. Bitte 2 ml Vollblut/Serum einsenden.			

Andrea Thiem, Ärztin

Glutathion

Material: 1x Heparinblut

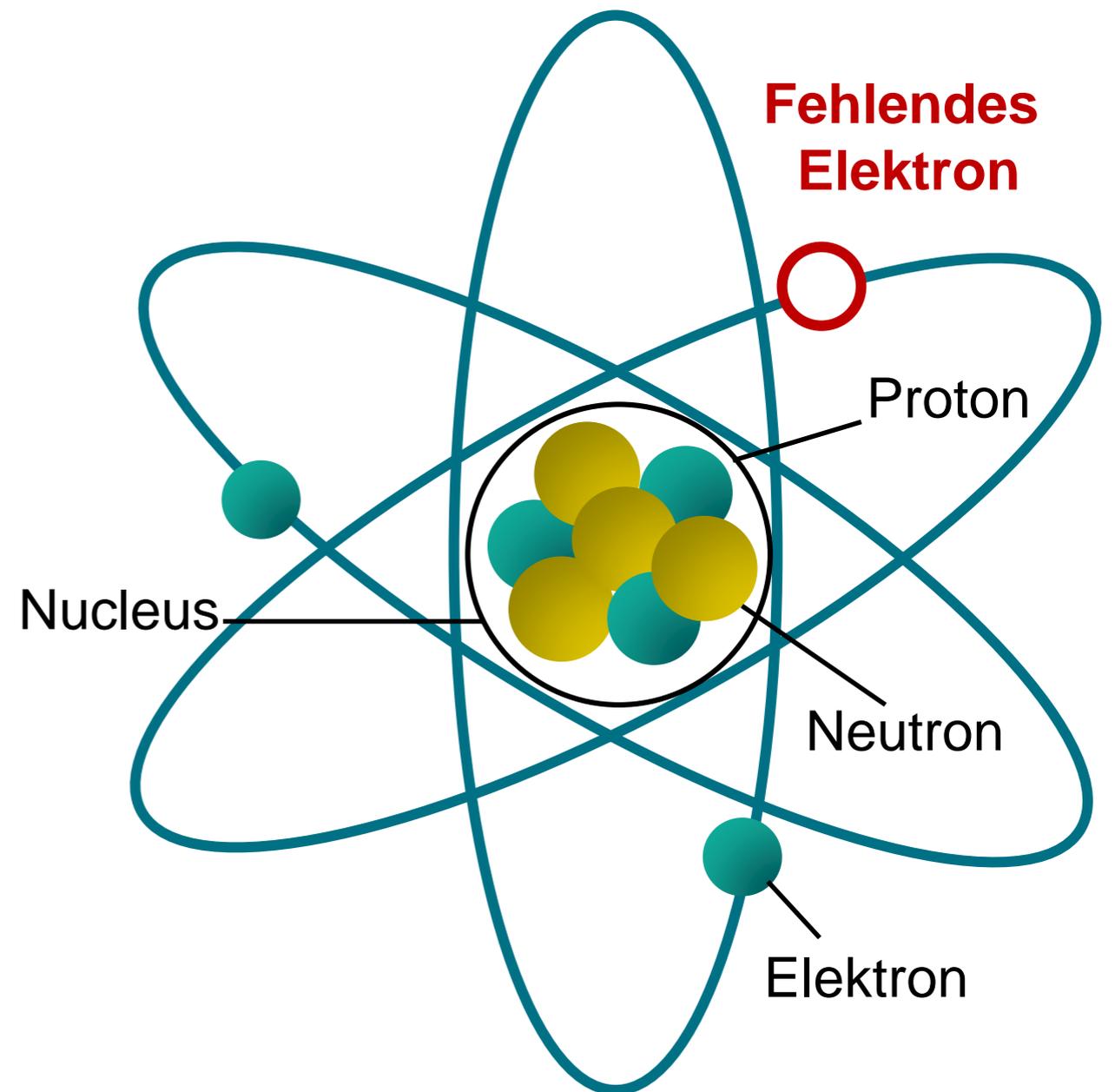
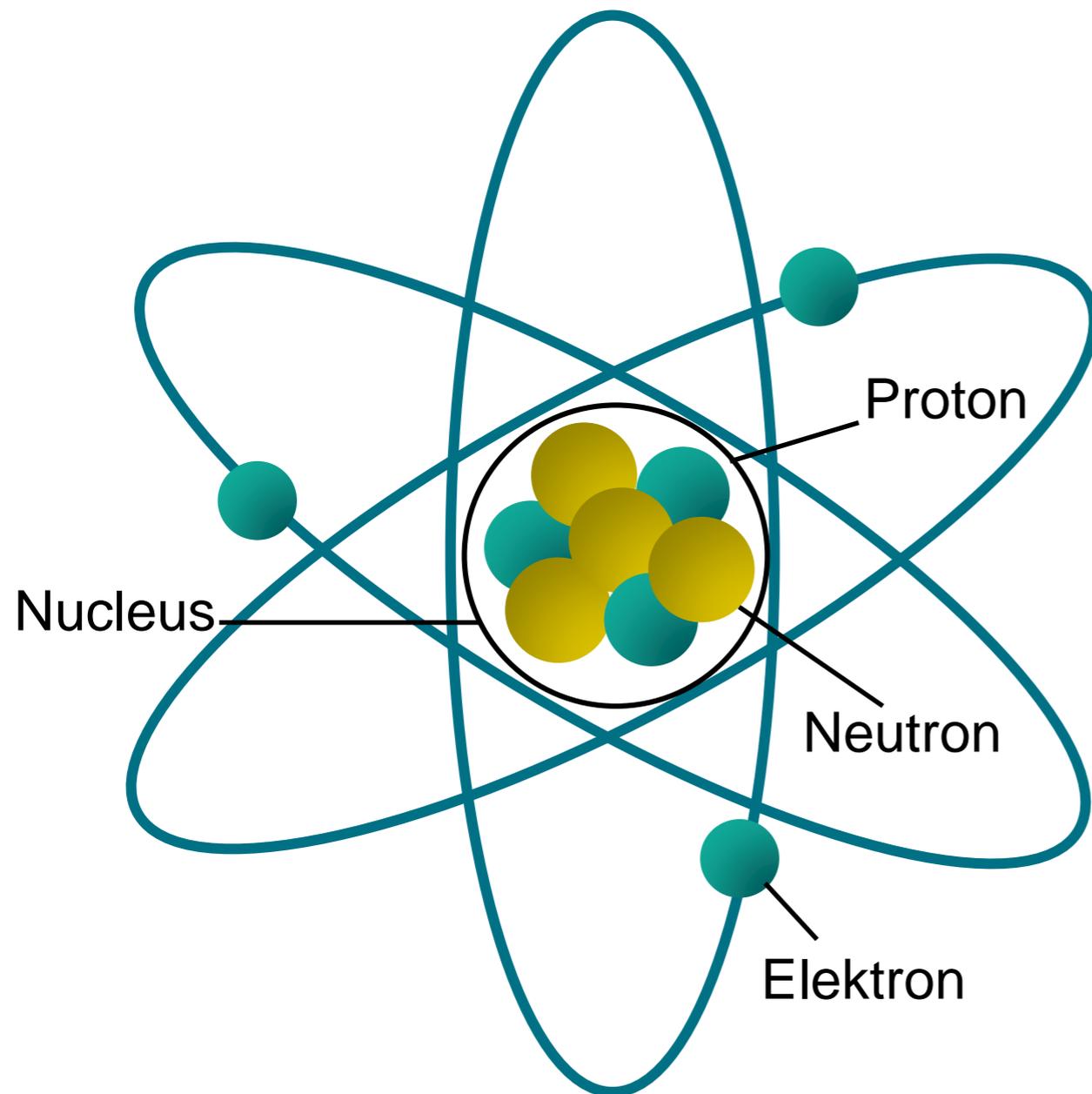
Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
Glutathion (GSH) intrazellulär in T-Lymphozyten (CD3)	8218	mfi	> 21600
	Vorbefund vom 11.07.18 / 0326269170		19079
in Monozyten (CD14)	33149	mfi	> 66600
	Vorbefund vom 11.07.18 / 0326269170		72050
in NK-Zellen (CD16/56)	18835	mfi	> 30500
	Vorbefund vom 11.07.18 / 0326269170		32385

Befund

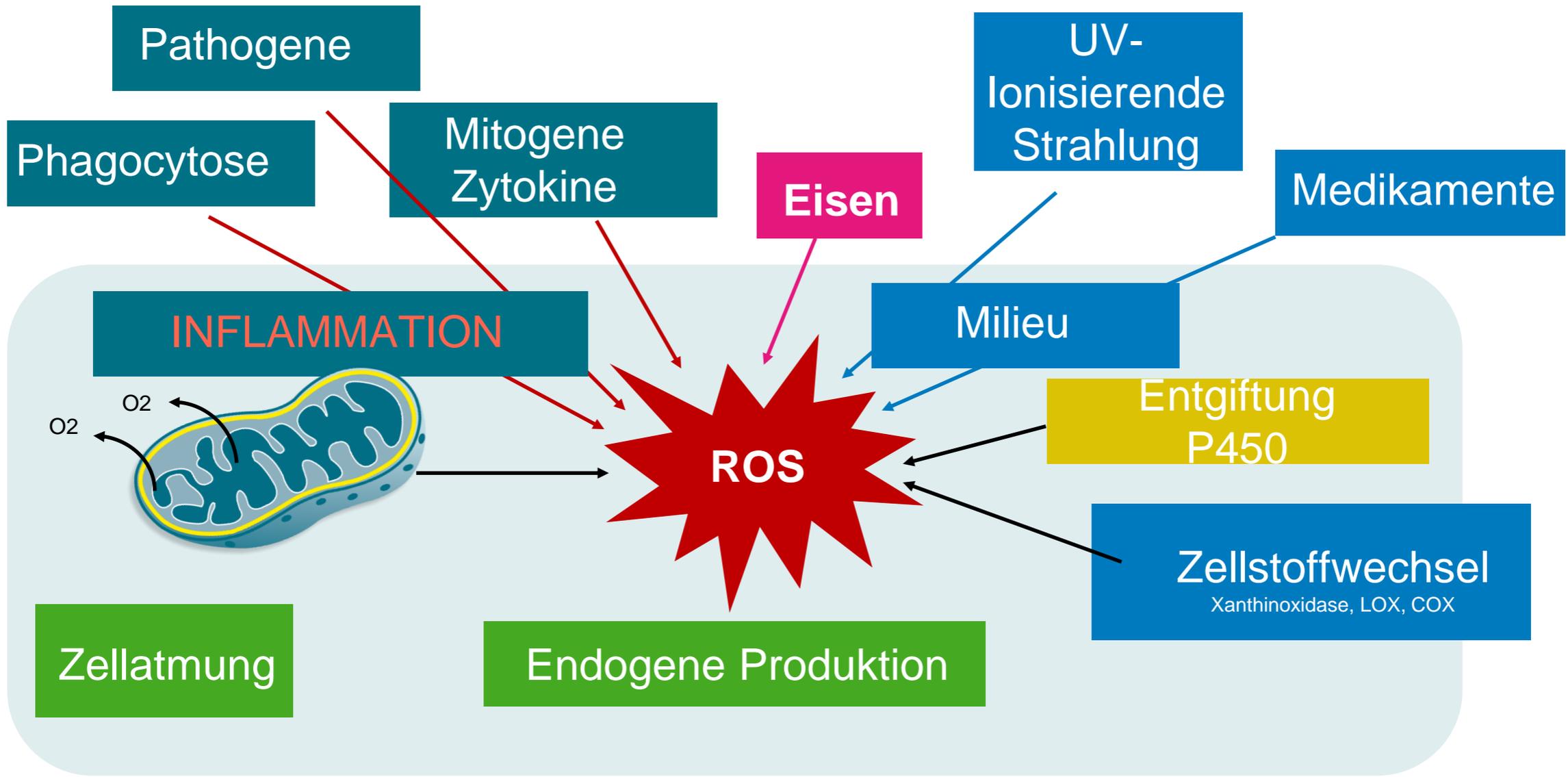
Verminderter intrazellulärer Gehalt an reduzierten Glutathion (GSH) in allen drei Immunzellpopulationen.

Da nicht nur die rezirkulierenden T-Zellen und NK-Zellen sondern auch die täglich neu aus dem Knochenmark übertretenden Monozyten reduzierte Spiegel zeigen, könnte ein Mangel an Cysteingruppen oder eine Synthesestörung ursächlich sein.

- Zigarettenrauch
- Medikamente
- UV-Strahlung, Röntgenstrahlung
- Stress
- Alkohol
- Pstizide, Herbizide, toxische Metalle, Ozon
-

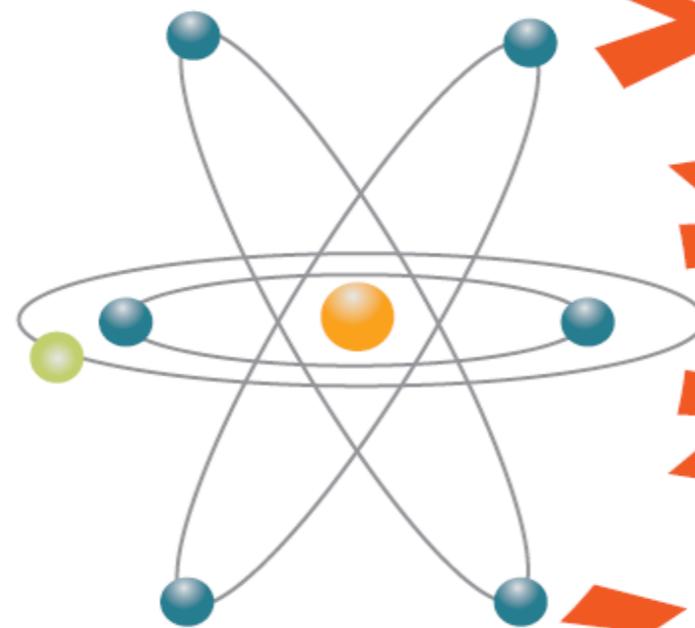
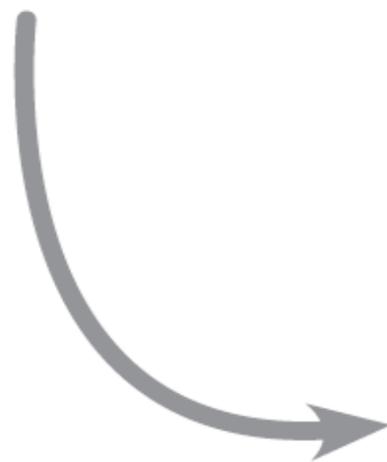


Exogene Produktion



Freie Radikale greifen ungerichtet zelluläre Moleküle an

METALLE



DNA

8-OHdG

Lipide

MDA-LDL

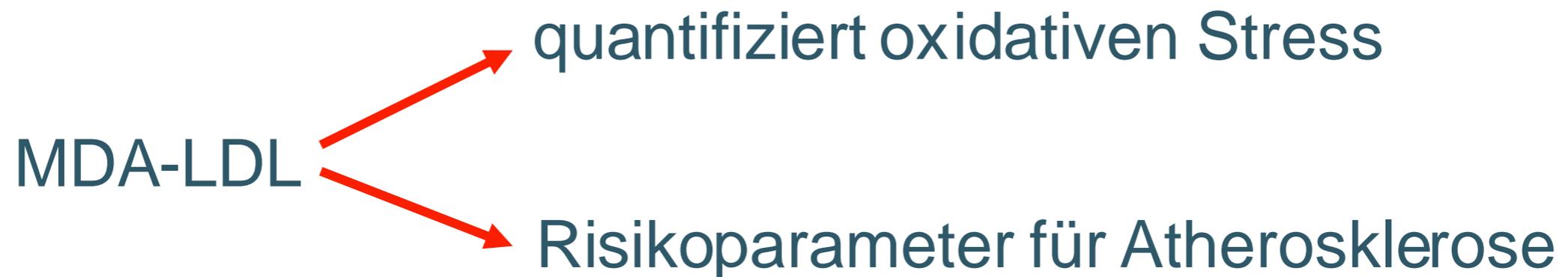
Proteine

Nitrotyrosin

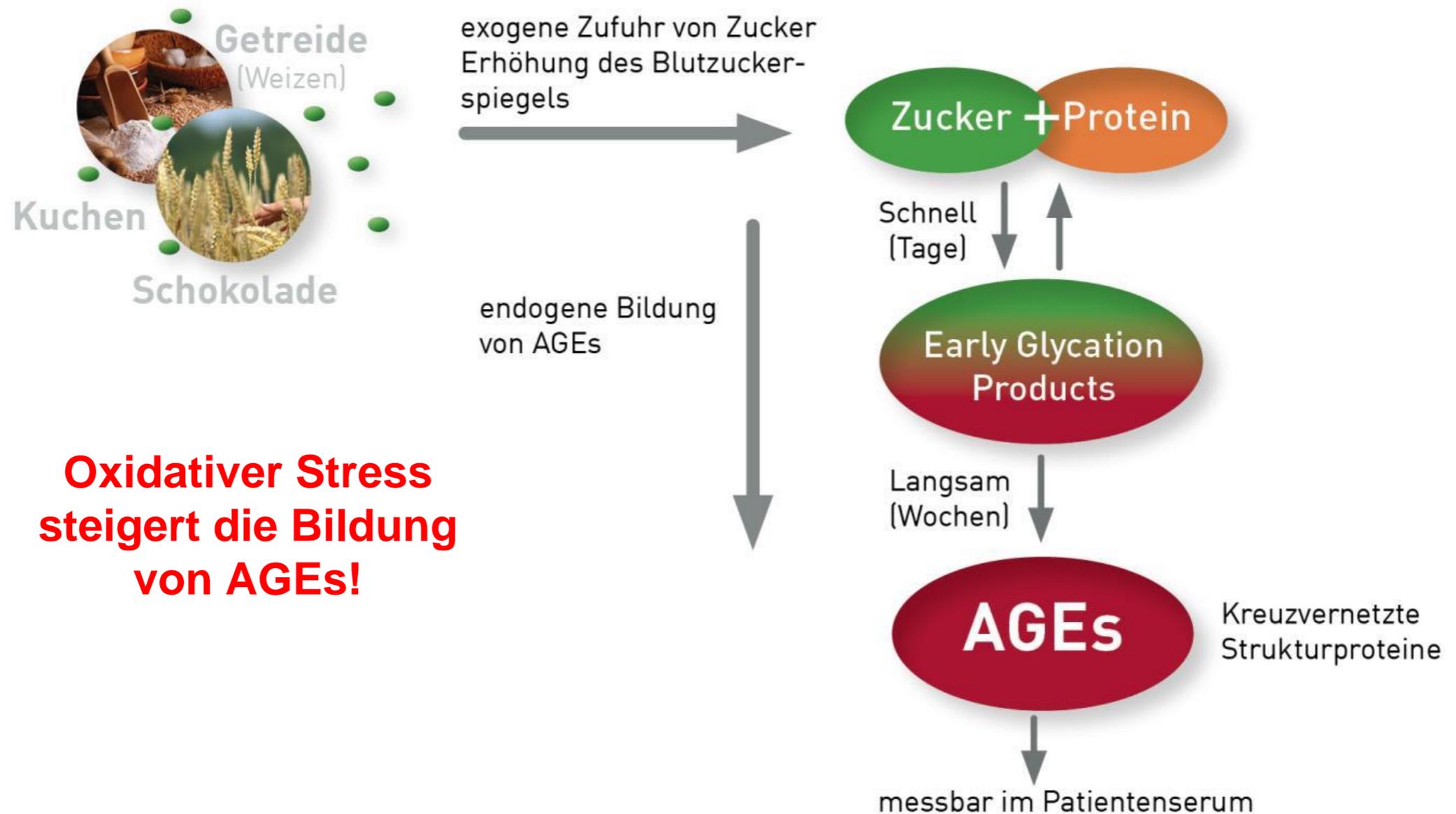
Zucker

AGE

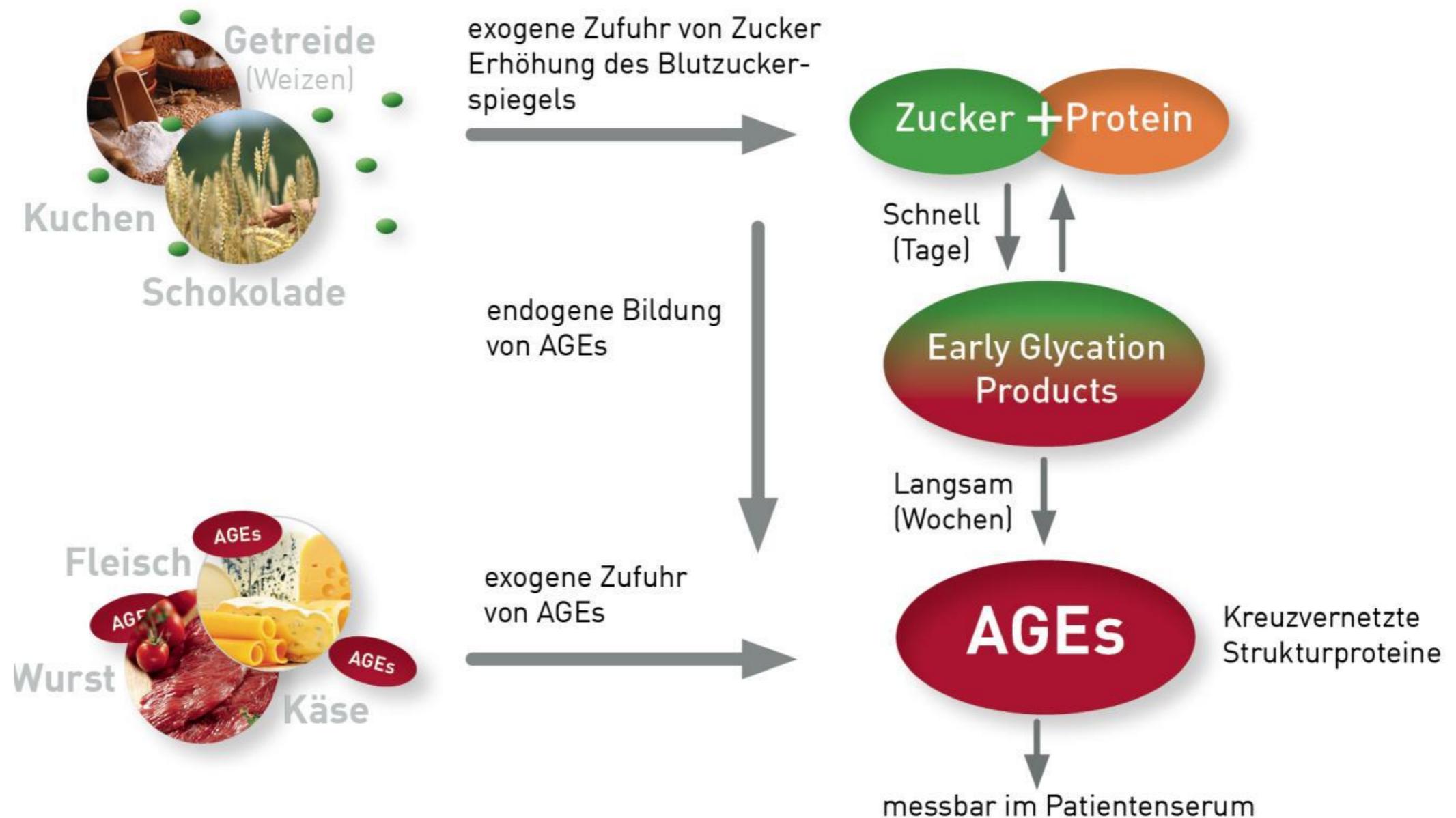
Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
MDA-LDL i.S. (EIA) Ein erhöhtes MDA-modifiziertes LDL spricht für eine gesteigerte Lipidperoxidation bei oxidativem Stress.	144	U/l	< 40.0



Hohe Zuckierzufuhr führt zur Bildung von AGEs



AGEs aus der Nahrung



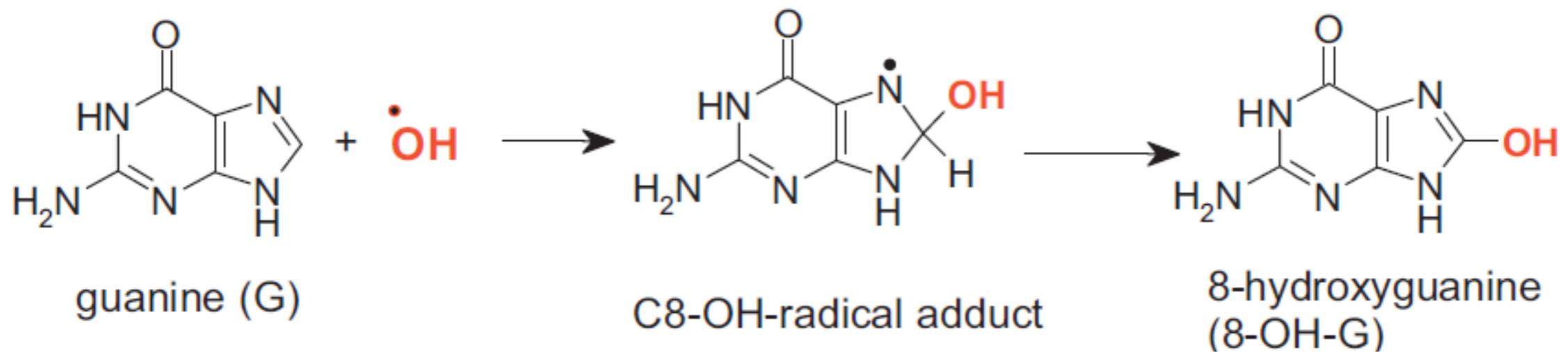
AGE im Laborprofil „oxidativer Stress“

8-OH-2-Desoxyguanosin i.U. ^o (LC-MSMS)		4.8		0.1 - 2.4
		µmol/mol Krea.		
MDA-LDL i.S.	[EIA)	76.1	U/l	< 40
Nitrotyrosin i.EDTA-Plasma	(ELISA)	1250	nmol/l	< 630
AGE i.S. (ELISA)		96.4	µg/ml	< 67

Nachweis oxidativer Schädigung von DNA (8-OHdG), Proteinen (Nitrotyrosin) und Lipiden (MDA-LDL). Oxidativer Stress führt zu einer vermehrten Bildung von Advanced Glycation Endproducts (AGEs). Die hier nachgewiesenen erhöhten Spiegel fördern zelluläre Alterungsprozesse und können u.a. die Entwicklung von Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Neurodegeneration begünstigen.

8-OH-Desoxyguanosin

DNA-Schäden



↓
Risiko Entstehung
von Tumorzellen

Prooxidativ - Antioxidativ

Prooxidatives System

$^1\text{O}_2$	Singulett-Sauerstoff
O_2^-	Superoxid-Anion
H_2O_2	Wasserstoffperoxid
OH	Hydroxyl-Radikal
NO	Stickstoffmonoxid
OnOO^-	Peroxinitrid
O^3	Ozon

Exogene Antioxidationen hydrophil

GSH (Glutathion)

Selen

Zink

Alpha-Liponsäure

Vitamin C

Exogene Antioxidationen lipophil

Carotinoide (Lycopin, Lutein)

Ubiquinol (Q10)

Vitamin E, Vitamin D

Alpha-Liponsäure

Pflanzliche Antioxidantien

Anthocyane

OPC's

Polyphenole (Resveratrol,

Quercetin, Pycnogenol)

Endogene Antioxidantien

Superoxiddismutase

Glutathionperoxidase

Glutathion-S-Transferase

Mineralstoffmangel fördert oxidativen Stress

Mineralstoffmangel fördert oxidativen Stress

Zink, Kupfer ↓ ————| Superoxid-Dismutase (zytopl.)

Mangan ↓ ————| Superoxid-Dismutase (mitoch.)

Selen ↓ ————| Glutathion-Peroxidase (zytopl.)

Molybdän ↓ ————| Harnsäurebildung

Oxidativer Stress durch Metallbelastung

Cadmium

Arsen

Oxidative stress and DNA repair and detoxification gene expression in adolescents exposed to heavy metals living in the Milazzo-Valle del Mela area (Sicily, Italy)

Gabriele Pizzino^a, Alessandra Bitto^a, Monica Interdonato^a, Federica Galfo^a, Natasha Irrera^a, Anna Mecchio^a, Giovanni Pallio^a, Vincenzo Ramistella^b, Filippo De Luca^b, Letteria Minutoli^a, Francesco Squadrito^{a,*}, Domenica Altavilla^b

^aDepartment of Clinical and Experimental Medicine, University of Messina, Messina, Italy

^bDepartment of Paediatric, Gynaecological, Microbiological and Biomedical Sciences, University of Messina, Messina, Italy

Redox Biology 2014

Metalle i. Vollblut (E/H)	(ICP-MS)		
Cadmium	2.6	µg/l	< 0.6
Metalle i. Urin (ICP-MS)			
Arsen	25.1	µg/l	< 15
8-OH-2-Desoxyguanosin i.U. ^o (LC-MSMS)	5.7		0.1 - 2.4
	µmol/mol Krea.		

Toxische Metalle im EDTA-Vollblut (ICP-MS)

Analyt	Ergebnis	Referenzbereich
Aluminium	30,6 µg/l	< 11,4
Antimon	<0,2 µg/l	< 0,2
Arsen	0,8 µg/l	< 1,2
Barium	1,2 µg/l	< 2,7
Beryllium	<0,20 µg/l	< 0,20
Bismut	<0,2 µg/l	< 0,2
Blei	8,2 µg/l	< 28
Cadmium	<0,2 µg/l	< 0,6
Chrom	24,5 µg/l	0,14 - 0,52
Gadolinium	<0,2 µg/l	< 0,2
Gold	<2,0 µg/l	< 2,0
Kobalt	25,7 µg/l	< 1,21
Kupfer	0,87 mg/l	0,70 - 1,39
Mangan	13,7 µg/l	8,3 - 15,0
Molybdän	0,4 µg/l	0,3 - 1,3
Nickel	0,2 µg/l	< 3,8
Palladium	<2,0 µg/l	< 2,0
Platin	<0,2 µg/l	< 0,2
Quecksilber	6,7 µg/l	< 1,0
Silber	4,3 µg/l	< 0,2
Thallium	<0,2 µg/l	< 0,2
Titan	15,7 µg/l	< 105
Vanadium	<0,20 µg/l	< 0,20
Zink	5,6 mg/l	4,5 - 7,5
Zinn	3,7 µg/l	< 0,4
Zirkonium	<2,0 µg/l	< 2,0

Aluminium:

Deo, Kaffeweißer
Wasserfilter, Backpulver
.....

Mitochondrienschädigung, Lipidperoxidation,
Schädigung von Astrozyten

Chrom:

Endoprothesen
Dentalmaterial
Tattoofarben,

Allergie, Oxidativer Stress

Kobalt:

Endoprothesen
Haarfärbemittel
Dentalmaterial
....

DNA-Schäden, Neurotoxisch, Chron. Entzündung

Toxische Metalle im EDTA-Vollblut (ICP-MS)

Analyt	Ergebnis	Referenzbereich
Aluminium	<10,0 µg/l	< 11,4
Arsen	19,7 µg/l	< 1,2
Barium	1,0 µg/l	< 2,7
Beryllium	<0,20 µg/l	< 0,20
Bismut	<0,2 µg/l	< 0,2
Blei	47,6 µg/l	< 28
Cadmium	1,6 µg/l	< 0,6
Cäsium	10,7 µg/l	< 5,3
Chrom	0,26 µg/l	0,14 - 0,52
Gadolinium	<0,2 µg/l	< 0,2
Gold	<2,0 µg/l	< 2,0
Kobalt	0,45 µg/l	< 1,21
Kupfer	1,06 mg/l	0,70 - 1,39
Mangan	8,3 µg/l	8,3 - 15,0
Molybdän	0,8 µg/l	0,3 - 1,3
Nickel	0,7 µg/l	< 3,8
Palladium	<2,0 µg/l	< 2,0
Platin	<0,2 µg/l	< 0,2
Quecksilber	19,0 µg/l	< 1,0
Silber	0,2 µg/l	< 0,2
Strontium	28,0 µg/l	< 32,0
Thallium	0,2 µg/l	< 0,2
Titan	6,5 µg/l	< 16,1
Uran	<0,1 µg/l	< 0,1
Vanadium	<0,20 µg/l	< 0,20
Zink	6,1 mg/l	4,5 - 7,5
Zinn	<0,2 µg/l	< 0,4
Zirkonium	<2,0 µg/l	< 2,0

Arsen:

Meeresfrüchte, Reis,
Wein aus gespritzten
Trauben, Algen

Blockierung der ATP-Bildung und DNA-Reparatur

Blei:

Trinkwasser, Wald-
pilze, E-Zigaretten

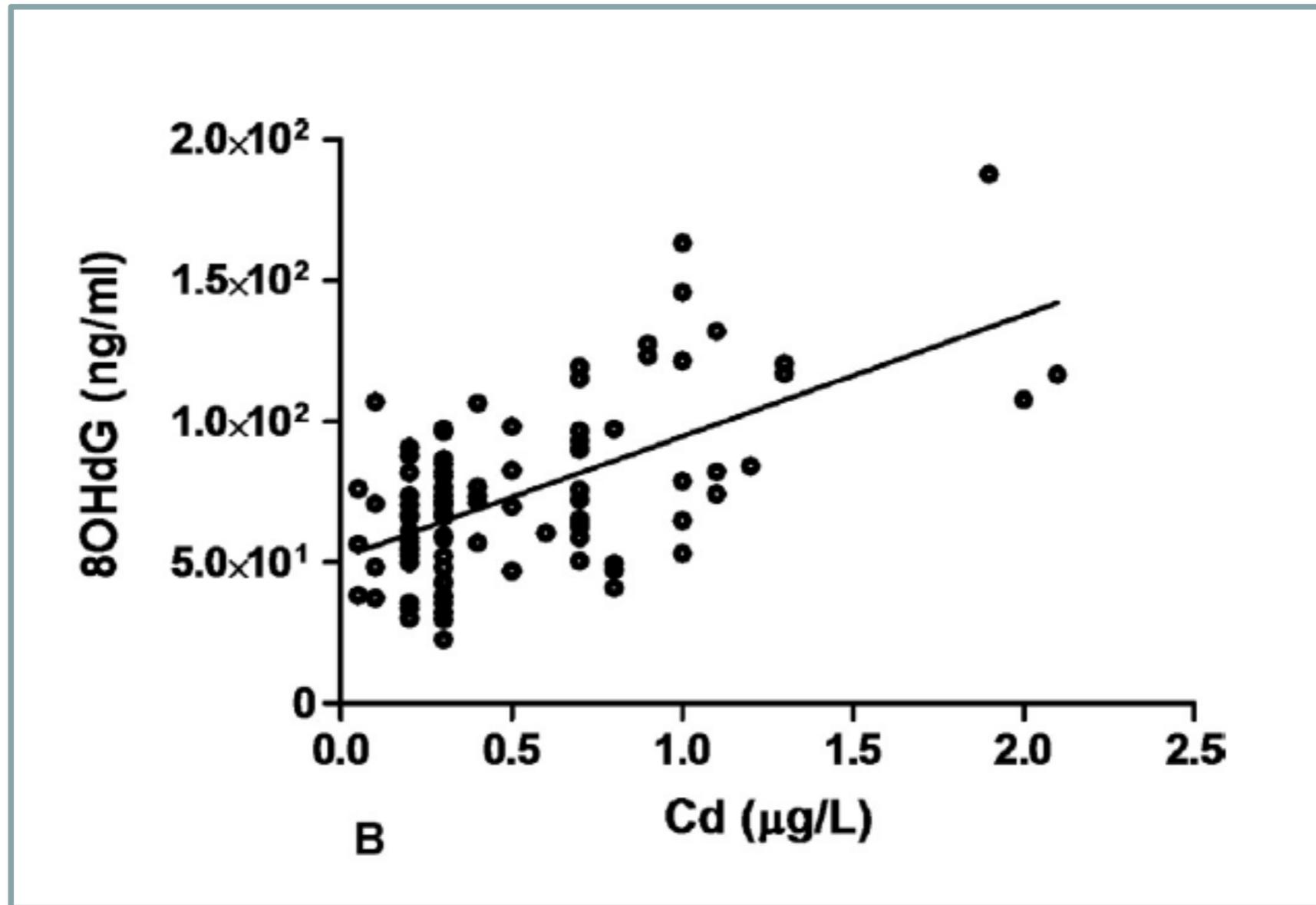
Störung der Hämoglobinsynthese, Glutathionperoxidase-
Hemmung, Verdrängung von Calcium

Quecksilber:

Amalgam, Fisch,
Energiesparlampen,
Kontaktlinsenreiniger

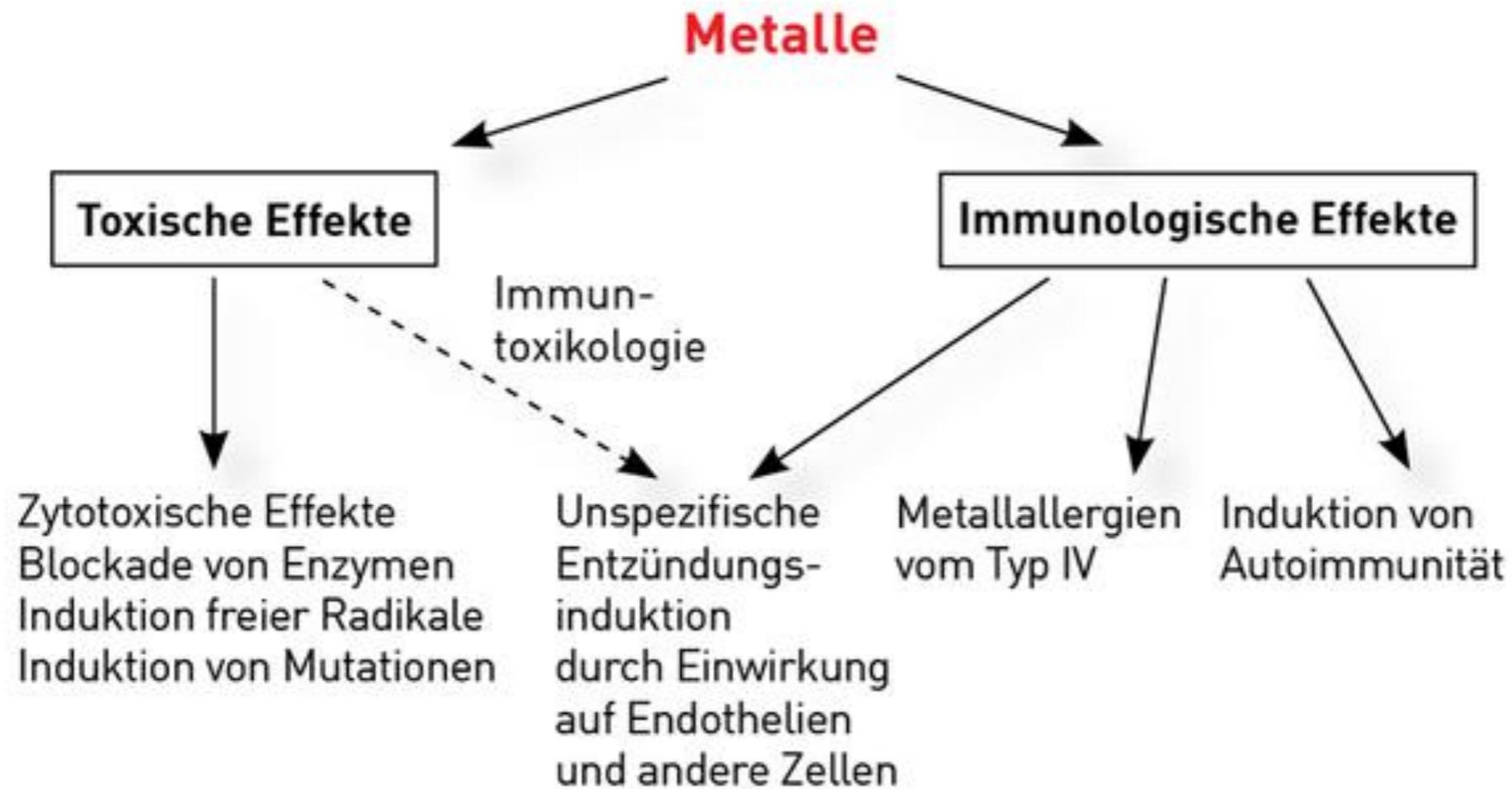
Verminderte Entgiftungsleistung, mitochondriale Dysfunktion

Cadmium und Arsen korrelieren mit 8-OH Desoxyguanosen



Pizzino et al., Redox Biology 2014

Enzymblockaden



z.B.

Glutathionperoxidase

SOD

Lipoxygenasen

Xanthinoxidase

Cytochrom-c-Oxidase

gestörte Entgiftung

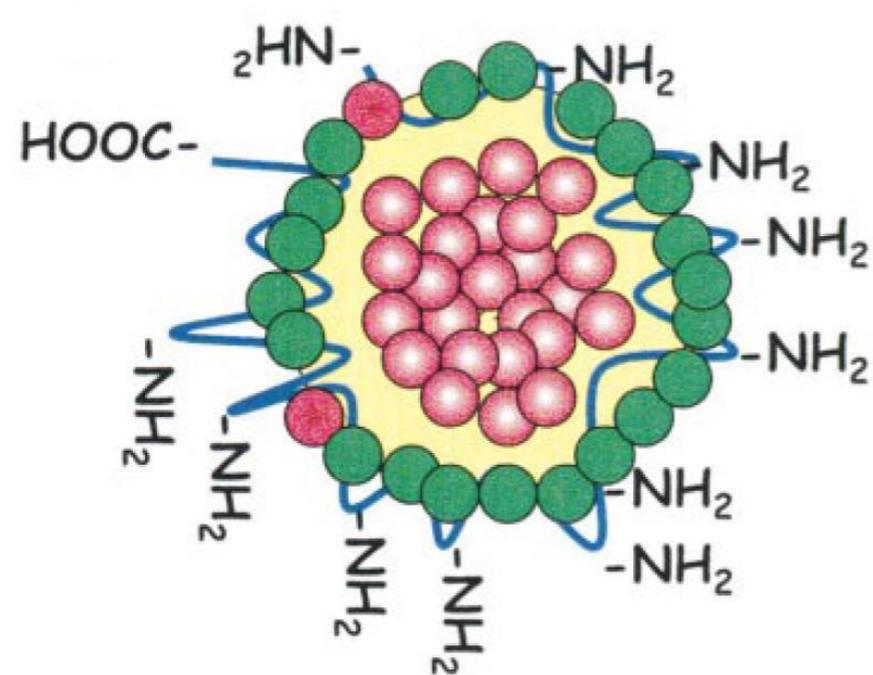
gestörte Entgiftung

Entzündung

Harnsäurebildung

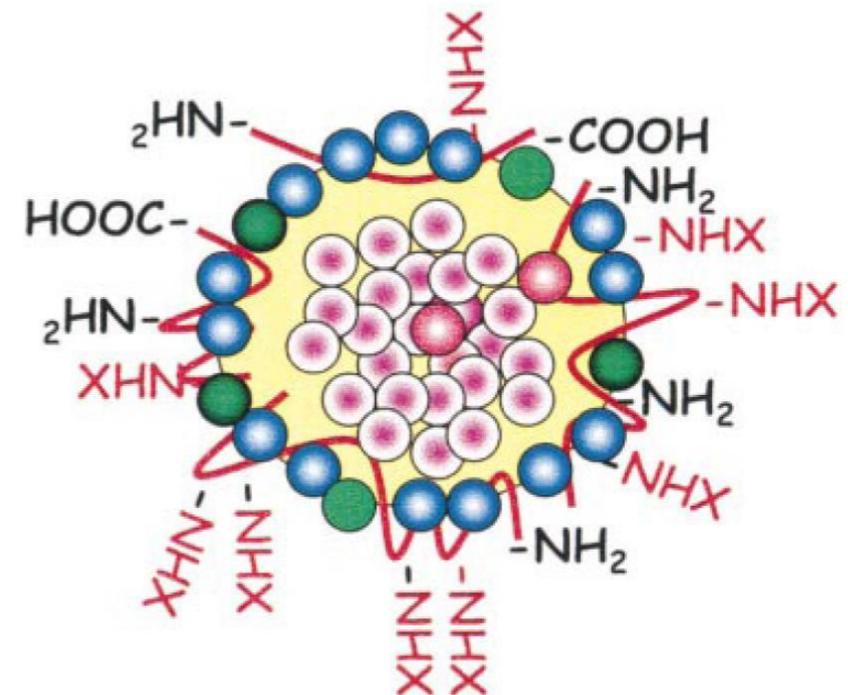
mitochondriale Atmungskette

Oxidierter LDL-Partikel entstehen im oxidativen Stress

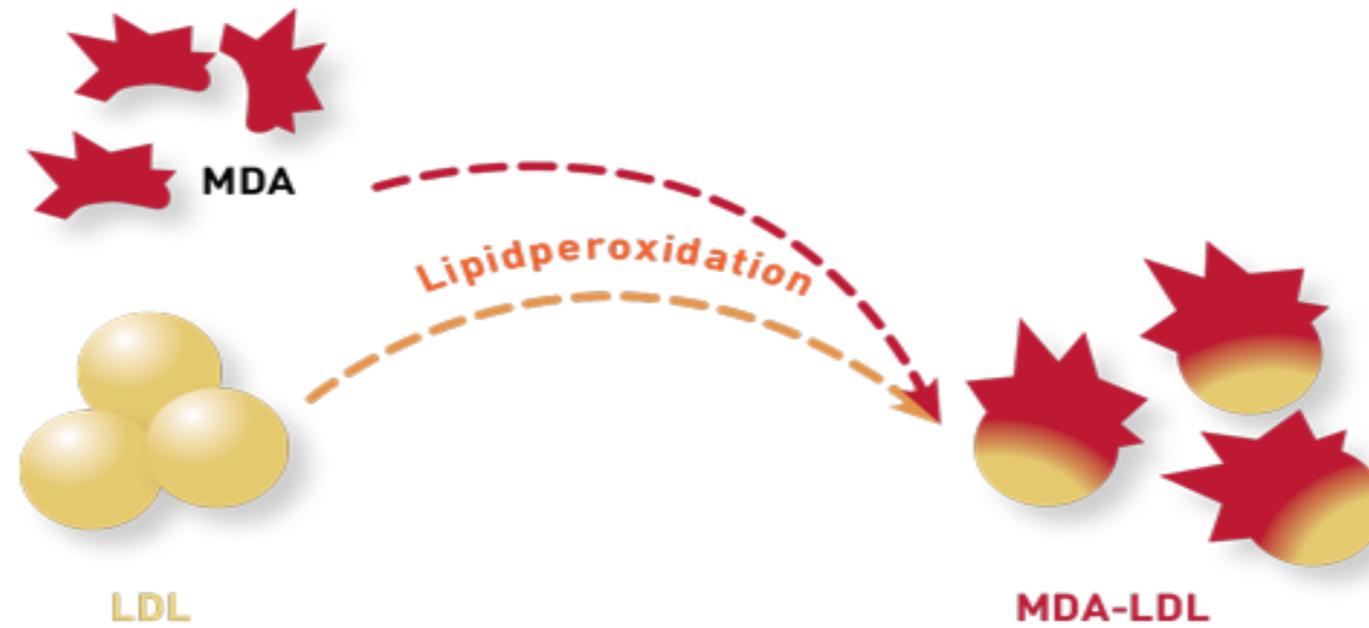


natives LDL

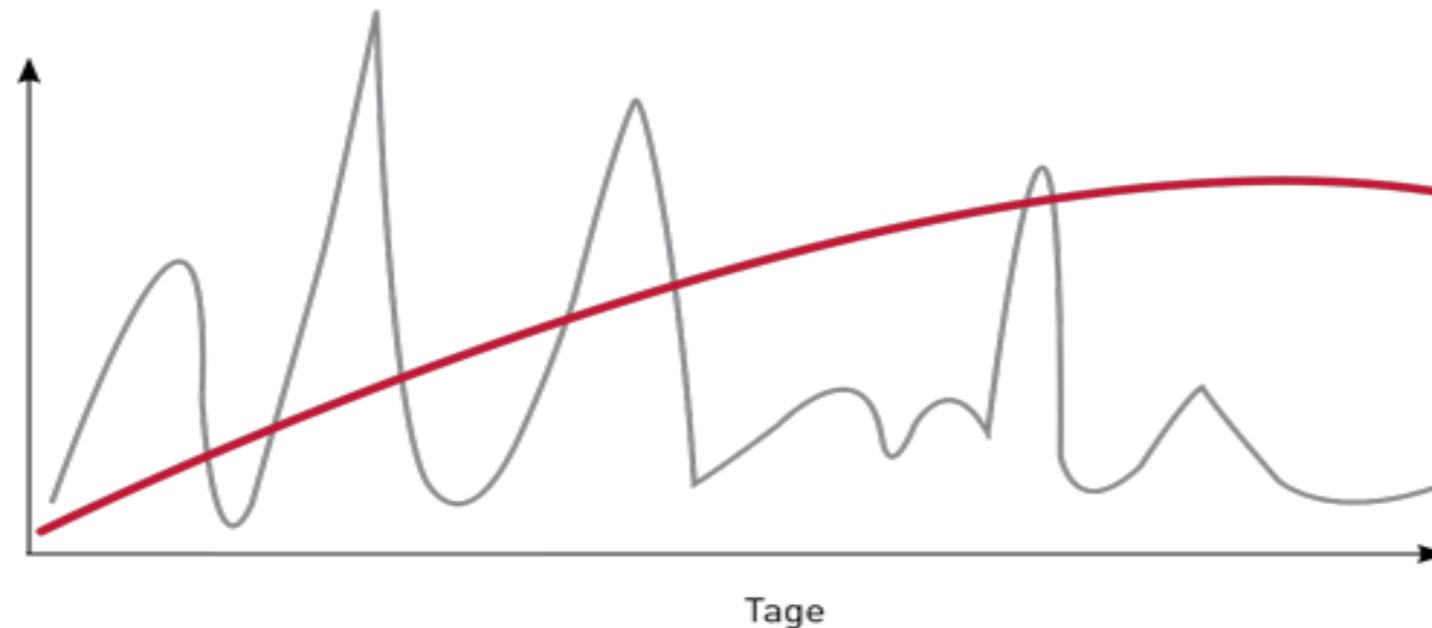
Oxidativer
Stress
→ → →



oxidiertes LDL,
z.B. MDA-LDL
(malondialdehyd-
modifiziertes LDL)



Serum-(MDA-LDL)
bzw. Urinspiegel (MDA)



MDA-LDL

Biomarker des oxidativen Stress

MDA-LDL-Spiegel erlaubt Rückschluss auf die Entstehung von MDA in den letzten 4-6 Wochen

Malondialdehyd (MDL)

- starke biologische belastungsabhängige und tageszeitliche Schwankungen
- sehr niedriger Blutspiegel und deshalb ungeeignet zur Labordiagnostik

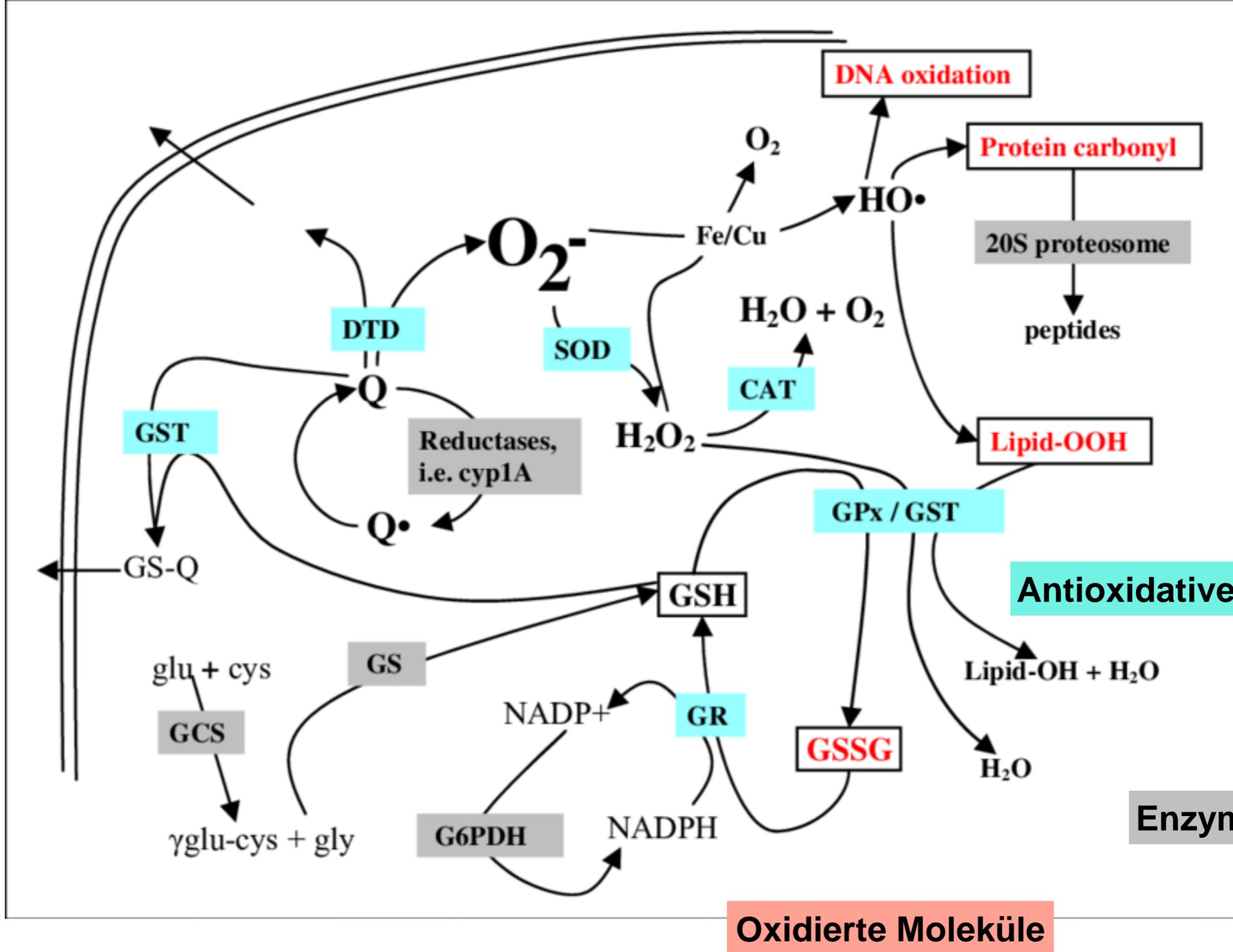
MDA-LDL

8-OH-2-Desoxyguanosin i.U. ^o (LC-MSMS)		4.8		0.1 - 2.4
		<small>µmol/mol Krea.</small>		
MDA-LDL i.S.	[EIA)	76.1	U/l	< 40
Nitrotyrosin i.EDTA-Plasma	(ELISA)	1250	nmol/l	< 630
AGE i.S. (ELISA)		96.4	µg/ml	< 67

Nachweis oxidativer Schädigung von DNA (8-OHdG), Proteinen (Nitrotyrosin) und Lipiden (MDA-LDL). Oxidativer Stress führt zu einer vermehrten Bildung von Advanced Glycation Endproducts (AGEs). Die hier nachgewiesenen erhöhten Spiegel fördern zelluläre Alterungsprozesse und können u.a. die Entwicklung von Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Neurodegeneration begünstigen.

Zellmembranen
Mitochondrienmembranen
Lipide (LDL),
Proteine (Enzyme)
Kohlehydrate (Glycocalix)
Nukleinsäuren (DNA, RNA)
Endothelzellen
Nervenzellen
Immunzellen

...



Antioxidative Kapazität wirkt freien Radikalen entgegen

- **Glutathion**
- **Coenzym Q10**
- **Mangan, Selen, Kupfer, Molybdän (Kofaktoren von Radikalfängern)**

freie Radikale

Exogene Antioxidantien hydrophil

- GSH (Glutathion)
- Selen
- Zink
- Alpha-Liponsäure
- Vitamin C

Glutathion – Glutamin, Glycin, Cystein

Natriumselenit – nicht zusammen mit Vitamin C geben
Selenhefen – **cave!** kumulieren

Zink – konkurriert an der Darmschleimhaut
mit anderen Metallen um den Transporter

Vitamin C – wirkungsverzögert, gepuffert,
zusammen mit sekundären Pflanzenstoffen

... und das intrazelluläre reduzierte Glutathion....

Glutathion (GSH) intrazellulär			
in T-Lymphozyten (CD3)	8218	mfi	> 21600
	Vorbefund vom 11.07.18 / 0326269170		19079
in Monozyten (CD14)	33149	mfi	> 66600
	Vorbefund vom 11.07.18 / 0326269170		72050
in NK-Zellen (CD16/56)	18835	mfi	> 30500



Nur in Lymphozyten erniedrigt?
„Verbrauch“ bei normaler Synthese(-fähigkeit)



In Lymphozyten und Monozyten vermindert?
„verminderte Synthese“ und nicht nur „Verbrauch“



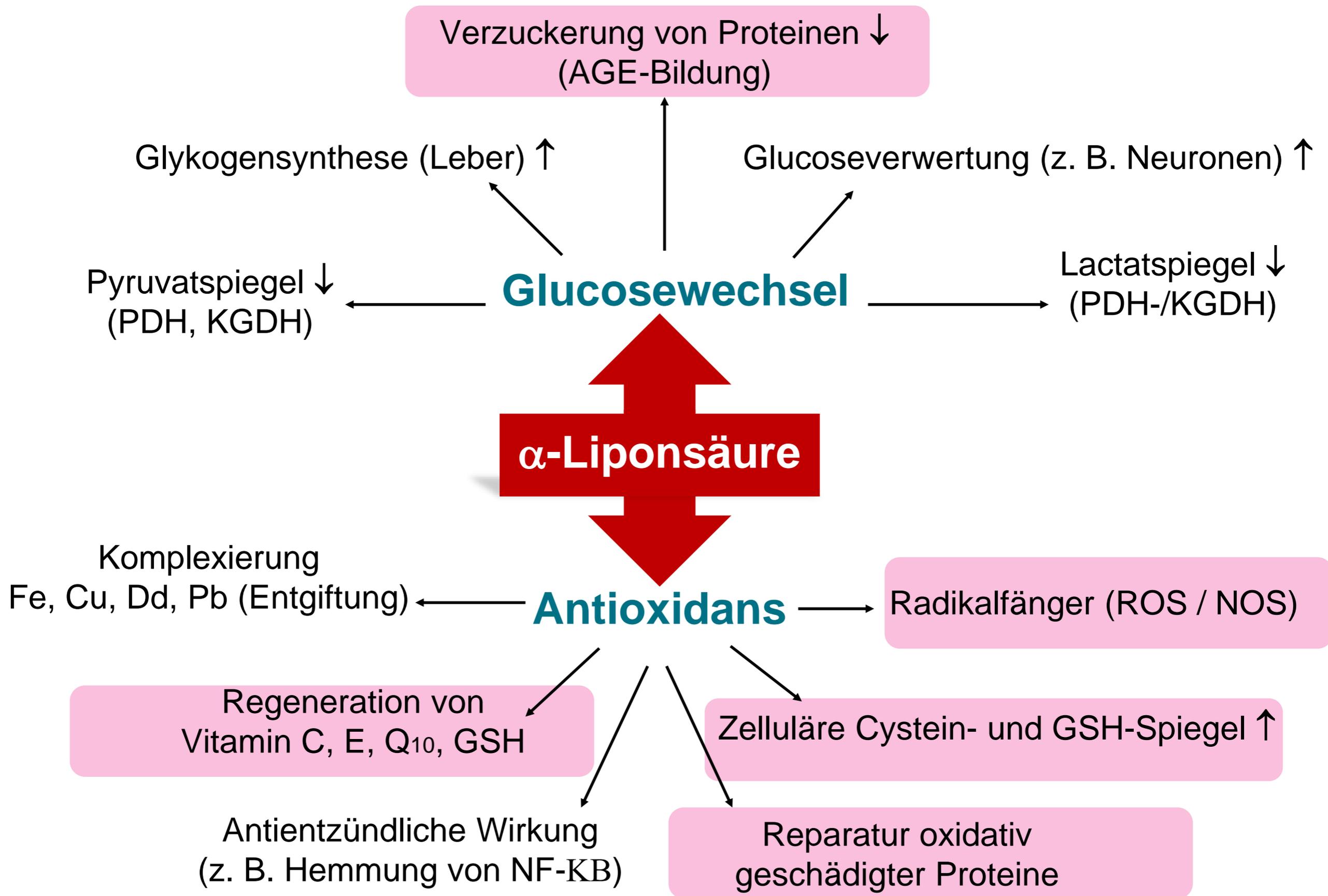
NK-Zellen ?
besondere Bedeutung bei Tumorpatienten

Arsenbelastung verbraucht Glutathion

Arsenbelastung senkt Glutathion

Glutathion (GSH) intrazellulär			
in T-Lymphozyten (CD3)	12041	mfi	> 21600
in Monozyten (CD14)	57683	mfi	> 66600
in NK-Zellen (CD16/56)	25576	mfi	> 30500
Metalle i. Urin (ICP-MS)			
Arsen	36.5	µg/l	< 15





Exogene Antioxidantien lipophil

- Carotinoide (Lycopin, Lutein)
- Ubiquinol (Q10)
- Vitamin E, Vitamin D
- Alpha-Liponsäure

Carotinoide – Zaxanthin, Astaxanthin, Lycopin,...

Ubiquinol – Q10

Vitamin E - α , β , γ , δ - Tocopherole + - Tocotrienole

Lutein, Zeaxanthin, and *meso*-Zeaxanthin: The Basic and Clinical Science Underlying Carotenoid-based Nutritional Interventions against Ocular Disease

Paul S. Bernstein^{a,*}, Binxing Li^a, Preejith P. Vachali^a, Aruna Gorusupudi^a, Rajalekshmy Shyam^a, Bradley S. Henriksen^a, and John M. Nolan^b

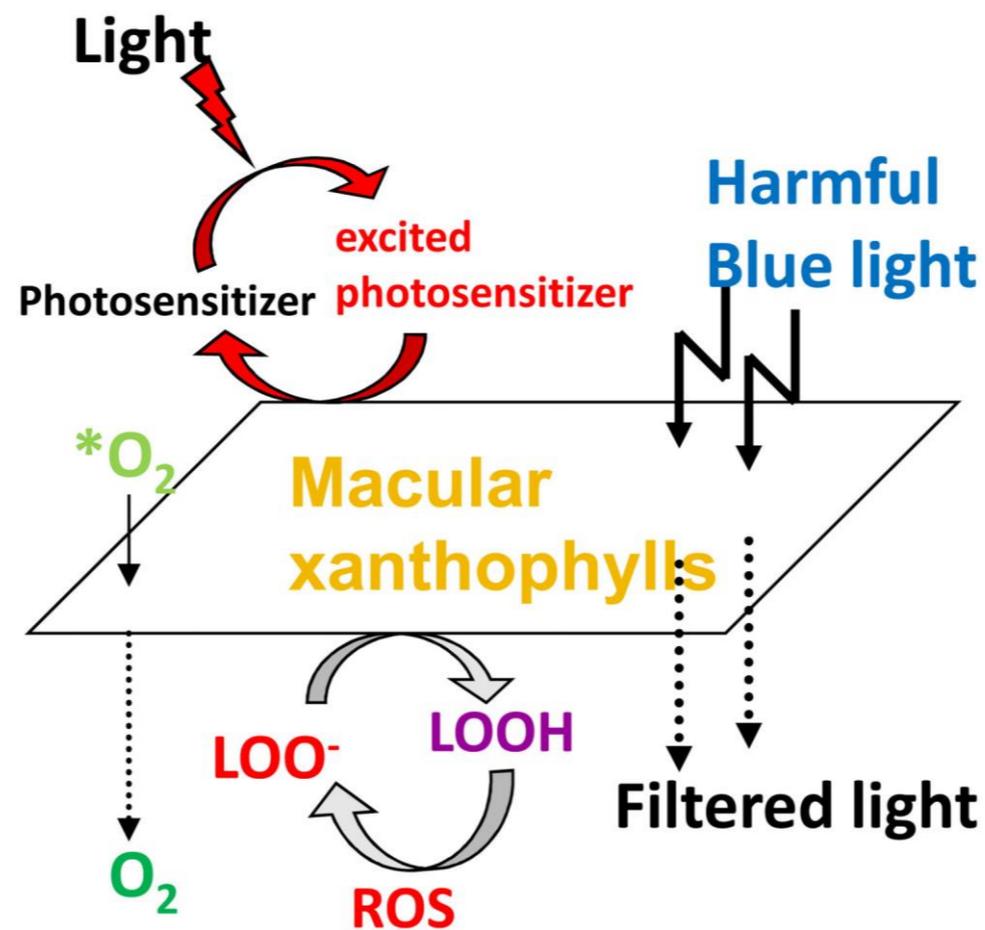
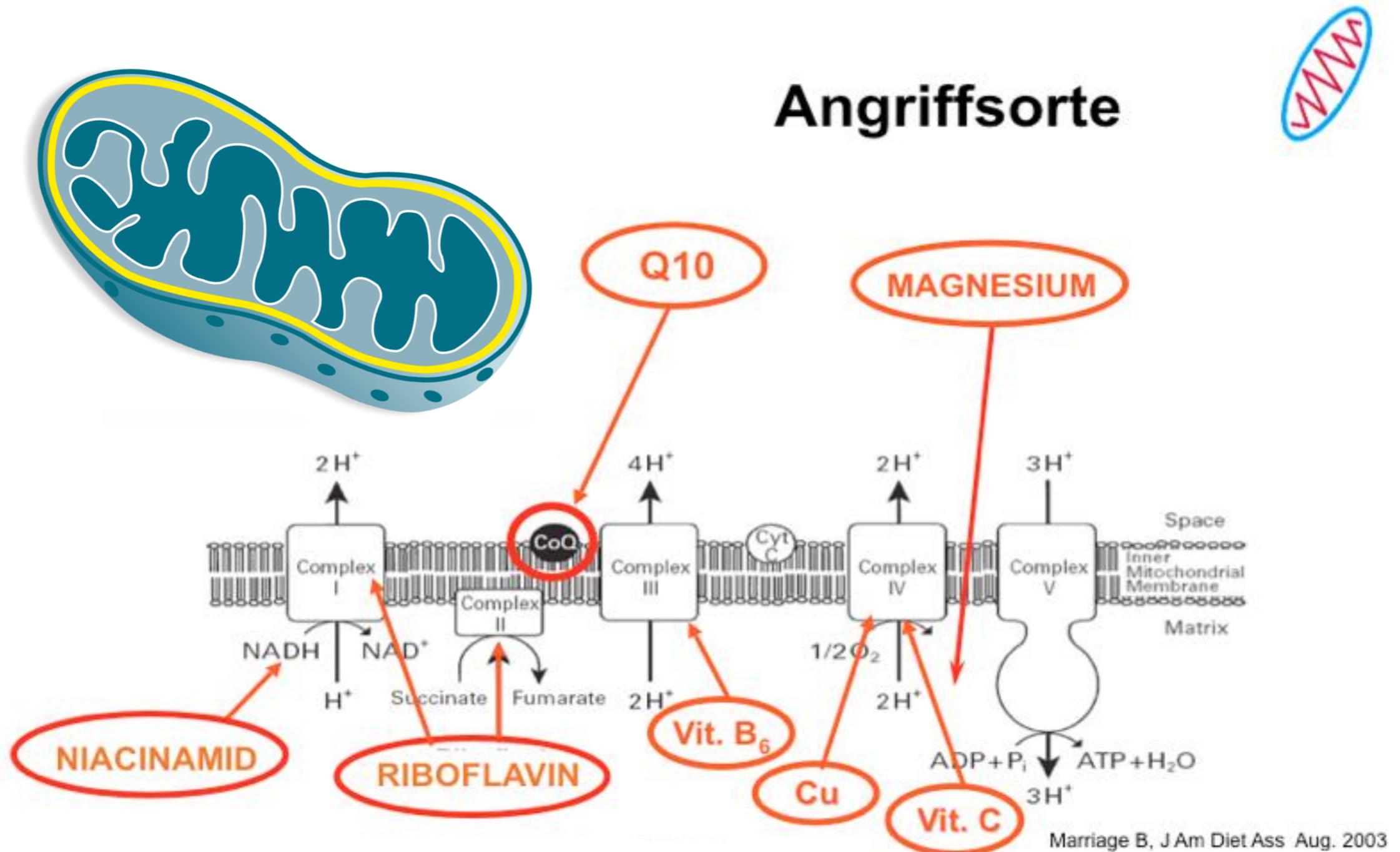


Figure 5.
Protective roles of lutein and zeaxanthin, as an absorber of harmful light and as an antioxidant reacting with reactive oxygen species (ROS). *O₂, singlet oxygen; LOO⁻, lipid peroxy radicals ;LOOH, lipid peroxides.

Coenzym Q10

Energiemangel

Angriffsorte



Coenzym Q10

Effects of coenzyme Q10 supplementation (300 mg/day) on antioxidation and antiinflammation in coronary artery disease patients during statins therapy: a randomized, placebo-controlled trial

Bor-Jen Lee¹, Yu-Fen Tseng², Chi-Hua Yen^{3,4,5} and Ping-Ting Lin^{2,6*}

Coenzyme Q10 supplementation at 300 mg/d significantly enhances antioxidant enzymes activities and lowers inflammation in patients who have coronary artery disease (CAD) during statins therapy.

Durch Coenzym-Q10-Supplementierung mit 300 mg / d erhöht sich signifikant die Wirkung antioxidativer Enzyme und lindert Entzündungen bei Patienten die eine cardiovaskuläre Erkrankung (CAD) haben und Statine einnehmen

Pflanzliche Antioxidantien

Anthocyane

OPC's

Polyphenole (Resveratrol,
Quercetin, Pycnogenol)

Anthocyane - blauer, violetter und roter Farbstoffe in Pflanzen

OPC's - Traubenkernextrakte

Resveratrol - Rotwein

Quercetin – gelber Farbstoff

Pycnogenol - Pinienrindenextrakt

Int J Mol Sci. 2019 May; 20(9): 2155.
Published online 2019 Apr 30. doi: 10.3390/ijms20092155
PMCID: PMC6539341
PMID: 31052341

Resveratrol and Vascular Function

Huige Li,^{1,*} Ning Xia,¹ Solveig Hasselwander,¹ and Andreas Daiber^{2,*}

Resveratrol increases endothelial NO production, decreases ET-1 synthesis, reduces vascular oxidative stress, and prevents smooth muscle proliferation, vascular remodeling, and arterial stiffness. In addition, resveratrol also inhibits immune cells infiltration into the vascular wall and mitigates vascular inflammation. All these mechanisms contribute to the in vivo effects of resveratrol on vascular function and blood pressure.

Resveratrol erhöht die NO-Produktion im Endothel, verringert die ET-1-Synthese, reduziert den oxidativen vaskulären Stress und verhindert die Proliferation der glatten Muskulatur, den Umbau der Gefäße und die arterielle Steifheit. Darüber hinaus hemmt Resveratrol auch die Infiltration von Immunzellen in die Gefäßwand und lindert Gefäßentzündungen. Alle diese Mechanismen tragen zu den in vivo-Wirkungen von Resveratrol auf die Gefäßfunktion und den Blutdruck bei.

Endogene Antioxidantien

Superoxiddismutase

Glutathionperoxidase

Glutathion-S-Transferase

Superoxiddismutase SOD

- Eine Sequenzvariante ist mit einer Reduktion der SOD2 Aktivität assoziiert.

Glutathion-S-Transferase GST

- 50% der europäischen Bevölkerung tragen eine Deletion des GSTM1 Gens,

Glutathionperoxidase GPX

ein genetischer Polymorphismus im GPX1-Gen führt zu einer um ca. 10 % verminderten Enzymaktivität (Bastaki *et al.*, 2006; Ravn-Haren *et al.*, 2006; Takata *et al.*, 2012).

Einfügen

Profil – Entgiftung + Glutathion, Selen , Hg, As, Alphaliponsäure

Stickstoff NO

- farbloses und wasserlösliches Gas
- besitzt ein ungepaartes Elektron (Radikal) – ausgeprägten biologischen Effekte
- kann in wässrigen Lösungen und über Zellmembranen frei diffundieren

nNOS

eNOS

mNOS

iNOS

- Das neuronale NO (**nNO**) wird in den Gliazellen gebildet und wirkt als Neurotransmitter. Es hat eine Wirkdauer von 1-5 Sekunden.
- Das endotheliale NO (**eNO**) wird in den Endothelzellen der Gefäße exprimiert und wirkt ebenfalls als Transmitter und als Gefäßdilator. Die Wirkdauer ist ebenfalls kurz und liegt im Sekundenbereich.
- Das mitochondriale NO (**mNO**) wird als Ischämiereaktion ausgeschüttet und wirkt als Modulator für Stoffwechselsynthesen, Proliferation, Apoptosen und hemmt die mitochondriale ATP-Synthese.
- Das induzierbare NO (**iNO**) wird durch exogene Noxen wie Antigene, **Viren**, Bakterien und Parasiten exprimiert, wirkt in der Immunabwehr und stimuliert die Entzündungskaskade. Die Wirkdauer beträgt Tage bis Wochen infolge permanenter Stimulation der induzierbaren NO-Synthase mit Produktion von Stickoxiden.

Biochemische Auswirkungen einer erhöhten NO-Synthese

Eisenhaltige Enzyme, werden von NO blockiert :

Ferrochelatase	Störung der Hämsynthese (Porphyrinopathien)
Myeloperoxidase	Infektanfälligkeit
SD-Peroxidase	Schilddrüsenfunktionsstörungen
CYP 450 Enzyme	Entgiftungsstörungen (Phase I)

Biochemische Auswirkungen einer erhöhten NO-Synthese

Hemmung der FeS-haltigen **Aconitase** im Zitronensäurezyklus



mangelhafte Bereitstellung von **NADH**

Hemmung der FeS-haltigen **Leber-7 α -Hydroxylase**, die Cholesterin in Gallensäuren umwandelt



Cholesterinanstieg, diätresistent

- NO hat eine höhere Affinität zu **Superoxidradikalen** als die entgiftende Superoxiddismutase in Mitochondrien/ Zellplasma.
- Aus NO und Superoxidradikalen entsteht das toxische **Peroxinitrit** (ONOO).

Peroxinitrit hemmt die Mitochondrienfunktion irreversibel

IMD Labor Berlin-Potsdam		Ärztlicher Befundbericht	
Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
Histamin (gesamt) i. Hep.-Bl.(EIA) Kein Hinweis auf Mastzell-assoziierte Entzündung	11,5	ng/ml	< 75
TNF-alpha i.S.(CLIA) Hinweis auf systemische Entzündungsreaktion.	17,8	pg/ml	< 8,1
IP-10 i.S. (PIA) Hinweis auf systemische myelomonozytäre Entzündung (TNF-α) und TH1-Immunaktivierung (IP10).	1555	pg/ml	< 1072
MDA-LDL i.S. (EIA) Erhöhtes MDA-modifiziertes LDL als Hinweis auf eine signifikante Lipidperoxidation als Folge eines oxidativen Stress.	144	U/l	< 40
Nitrotyrosin i. EDTA-Plasma (ELISA)	1260	nmol/l	< 630
ATP intrazellulär (CLIA) Vermindertes intrazelluläres ATP als Hinweis auf eine signifikant gestörte Mitochondrienfunktion.	1,44	µM	> 2,5

Oxidativer Stress
Nitrosativer Stress

8-OH-2-Desoxyguanosin i. EDTA-Plasma (ICP-MS)	4.8		0.1 - 2.4
MDA-LDL i. EDTA-Plasma (EIA)	76.1	U/l	< 40
Nitrotyrosin i. EDTA-Plasma (ELISA)	1250	nmol/l	< 630
AGE i.S. (ELISA)	96.4	µg/ml	< 67

Chronische Entzündung

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
Histamin (gesamt) i. Hep.-Bl. (EIA)	11.5	ng/ml	< 75
TNF-α i. Serum (ELISA)	17.8	pg/ml	< 8,1
IP-10 i.S. (PIA)	1555	pg/ml	< 1072
MDA-LDL i.S. (EIA)	144	U/l	< 40
Nitrotyrosin i. EDTA-Plasma (ELISA)	256	nmol/l	< 630
ATP intrazellulär (CLIA)	1.44	µM	> 2,5



Metall-Belastung

Metalle i. EDTA-/Heparinblut (ICP-MS)	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
Kupfer	0.85	mg/l	0.70 - 1.39
Mangan	1.1	µg/l	7.5 - 20
Molybdän	< 0.2	µg/l	0.3 - 1.3
Quecksilber	7.2	µg/l	< 1.0
Selen	85.6	µg/l	85 - 147

Mitochondriopathie

Coenzym Q10 (Ubichinon 50) i.S.	0.5	mg/l	> 1.45
---------------------------------	-----	------	--------

Glutathionmangel

Glutathion (GSH) intrazellulär in T-Lymphozyten (CD3)	8218	mfi	> 21600
in Monozyten (CD14)	33149	mfi	> 66600
in NK-Zellen (CD16/56)	18835	mfi	> 30500

ATP intrazellulär (CLIA) > 2.0

Interpretation
Deutlich vermindertes intrazelluläres ATP in Leukozyten. Der Befund spricht für eine sekundär gestörte Mitochondrienfunktion der Leukozyten.
Wir empfehlen ggf. den Ausschluss einer dafür ursächlichen systemischen Entzündung (TNF-α und hsCRP im Serum) sowie die Bestimmung des Coenzym Q10 (ubichinon), die essentiell für die Funktionalität der Atmungskette ist. Verminderte Serumspiegel an Coenzym Q10 können ursächlich für einen ATP-Mangel sein. Bitte 2 ml Vollblut/Serum einsenden.

Diagnosen



- Hypercholesterinämie
- Katarakt (OP geplant)
- Beginnende Makuladegeneration
- Chronische Entzündung
- Oxidativer Stress
- Nitrosativer Stress
- Toxische Metallbelastung
- Entgiftungsstörung
- Erworbene Mitochondropathie
- Mikronährstoffmangel (Mangan, Molybdän, Selen, Q10, Glutathion, ...)

Moderate Bewegung!

Ernährung!

Reich an Pflanzenkost
Omega-3-Fette (viel Fisch, wenig
Fleisch, Milchprodukte,
kaltgepreßte Pflanzenöle)

Antioxidantien!

Exogene Antioxidantien hydrophil
Exogene Antioxidantien lipophil
Pflanzliche Antioxidantien

Endogene Antioxidantien optimieren!

(Mangan, Selen)

Evt. Diagnostik genetisch

Toxine aus der Umgebung entfernen
Entgiftung unterstützen
(Glutathion, Alpha-Liponsäure)
Mikronährstoffe

Mitochondrienfunktion!

Coenzym Q10
B-Vitamine

Exogene Antioxidantien hydrophil

GSH (Glutathion)
Selen
Zink
Alpha-Liponsäure
Vitamin C

Exogene Antioxidantien lipophil

Carotinoide (Lycopin, Lutein)
Ubiquinol (Q10)
Vitamin E
Alpha-Liponsäure

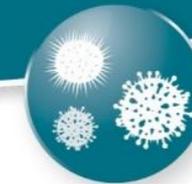
Pflanzliche Antioxidantien

Anthocyane
OPC's
Polyphenole (Resveratrol,
Quercetin, Pycnogenol)

Endogene Antioxidantien

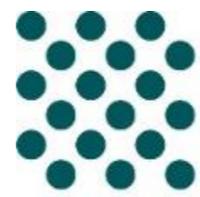
Superoxiddismutase
Glutathionperoxidase
Glutathion-S-Transferase

Ihr
Labor für
**Immunologische
SpezialDiagnostik**



Vielen Dank!



 **IMD**
Labor Berlin