inflammatio Akademie

ONLINEFORTBILDUNG

Advanced glycation endproducts (AGEs) – ein Diät- oder ein Entzündungsmarker?

27. April 2016

Dr. med. Volker von Baehr
Institut für Medizinische Diagnostik Berlin
www.imd-berlin.de

IMD Labor Berlin

Was sind Advanced glycation endproducts (AGEs) ?

AGE´s sind oxidierte Stoffwechselprodukte die entstehen, wenn Proteine oder Lipide durch Zucker „vernetzt“ werden ohne dass Enzyme beteiligt sind (Unterschied zur Glykosilierung).

AGE´s können sowohl exogen (bei der Lebensmittel-verarbeitung) als auch im Körper (endogen) durch die Reaktion von Zuckern mit Serum- und Gewebeproteinen entstehen

IMD Labor Berlin

Quantitative Bestimmung im Serum möglich

OxiSelect™ Advanced Glycation End Product (AGE) Competitive ELISA Kit

CELL BIOLABS, INC.
Creating Solutions for Life Science Research

Patient	Ext.-Nr.: 04883651	Tagebuch-Nr.	Geburtsdatum/Geschlecht	Institut für Medizinische Diagnostik Nicolaistraße 22 12247 Berlin (Steglitz) Telefon 030 770 01-322 Fax 030 770 01-332
		0326465461	/ FR	
Eingang 11.08.15	Ausgang 14.08.15	END-BEFUND		

Seite 1 von 1

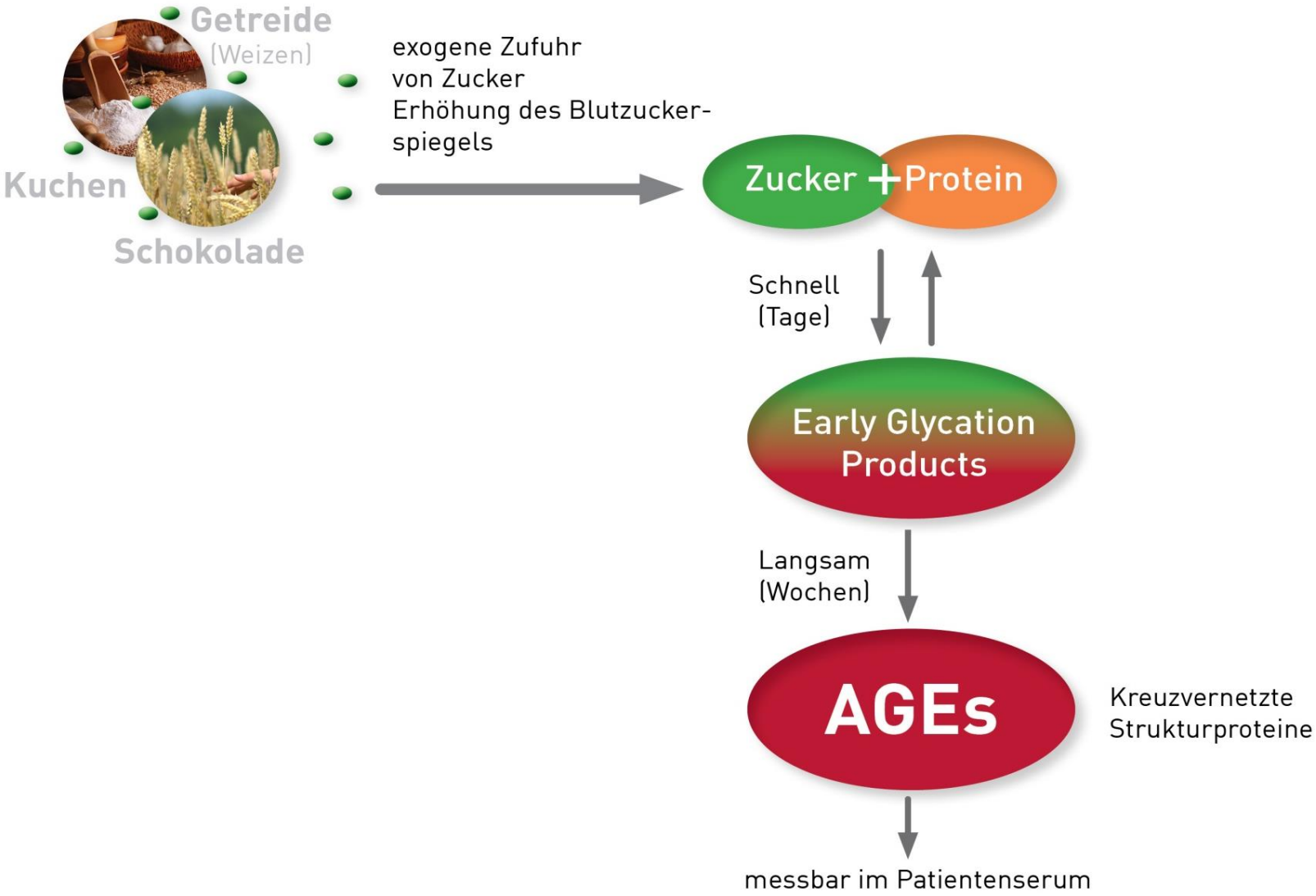
Material: 1x EDTA-Blut, 1x Heparinblut

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
AGE i.EDTA-Pl. (ELISA)	146	µg/ml	< 102

Erhöhte Advanced Glycation Endproduct (AGE) sind Folge verstärkter endogener Bildung und/oder exogener Aufnahme.
Die endogene Bildung erfolgt durch Glykierung von körpereigenen Proteinen durch Fruktose und Galaktose und in geringerem Umfang auch Glukose. Die Glykierung wird durch oxidativen Stress und chronische Entzündung gefördert.
Wesentliche exogene Quellen sind Lebensmittel mit hohem glykäischen Index, insbesondere Fruktosereiche Nahrungsmittel und Getreide sowie Fleischwaren und Käse. Vor allem Grillen, Braten und Frittieren sowie langes Kochen können den AGE-Gehalt um ein Vielfaches erhöhen. Allgemein sind die Lebensmittel AGE-reicher, die viele gesättigte Fettsäuren enthalten.

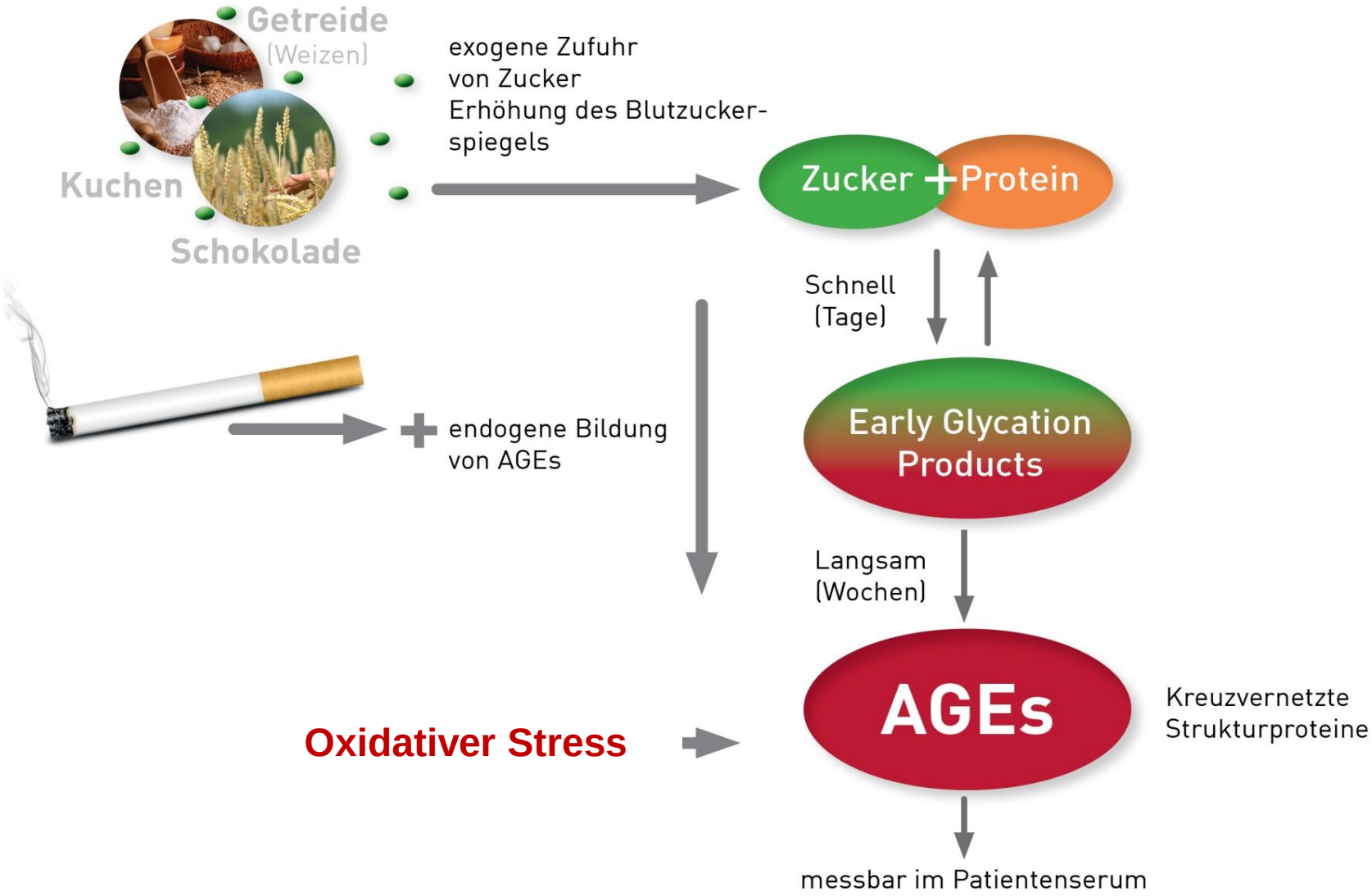
IMD Labor Berlin

AGE´s können endogen und exogen entstehen



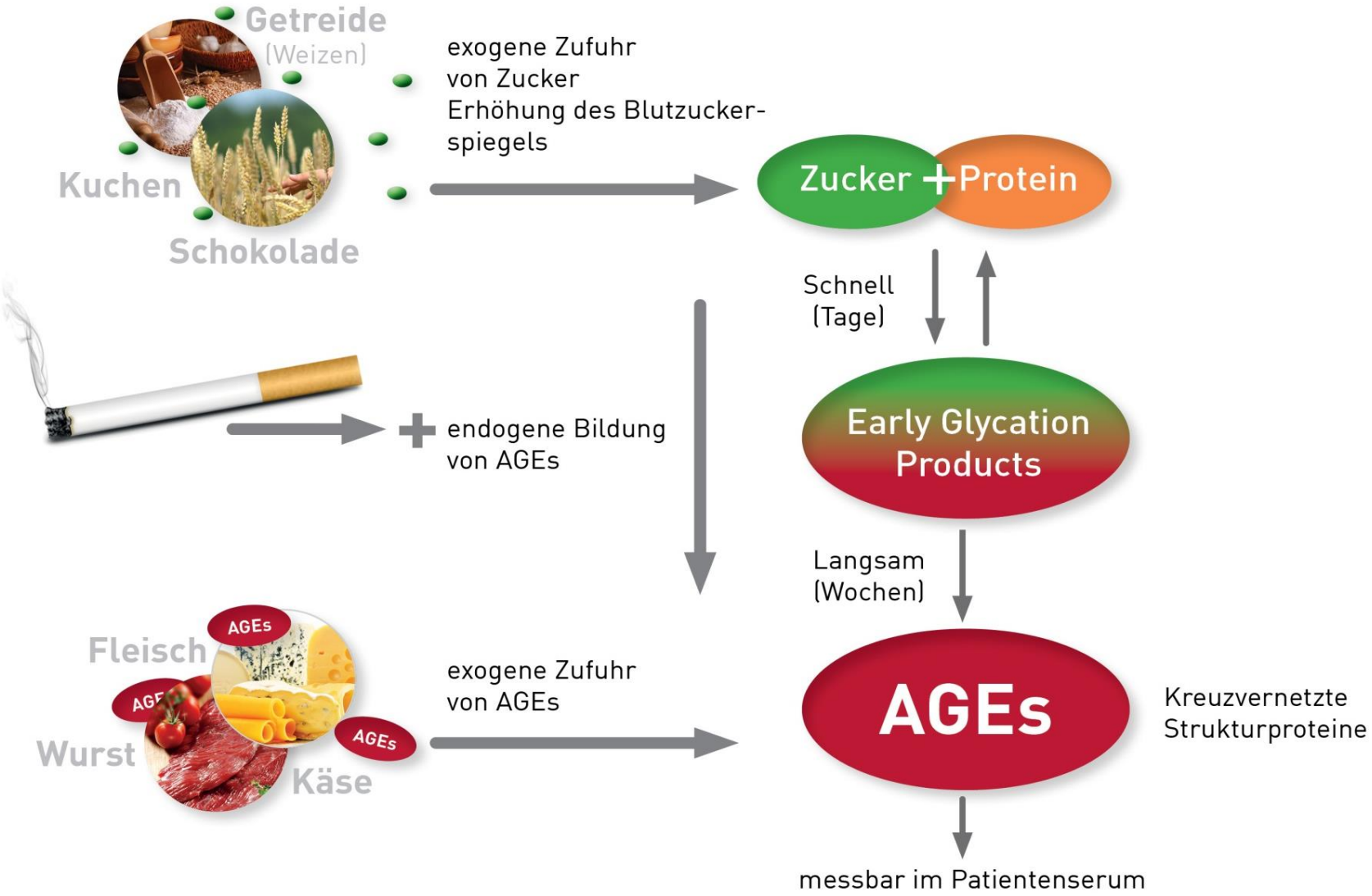
IMD
Labor Berlin

AGE´s können endogen und exogen entstehen



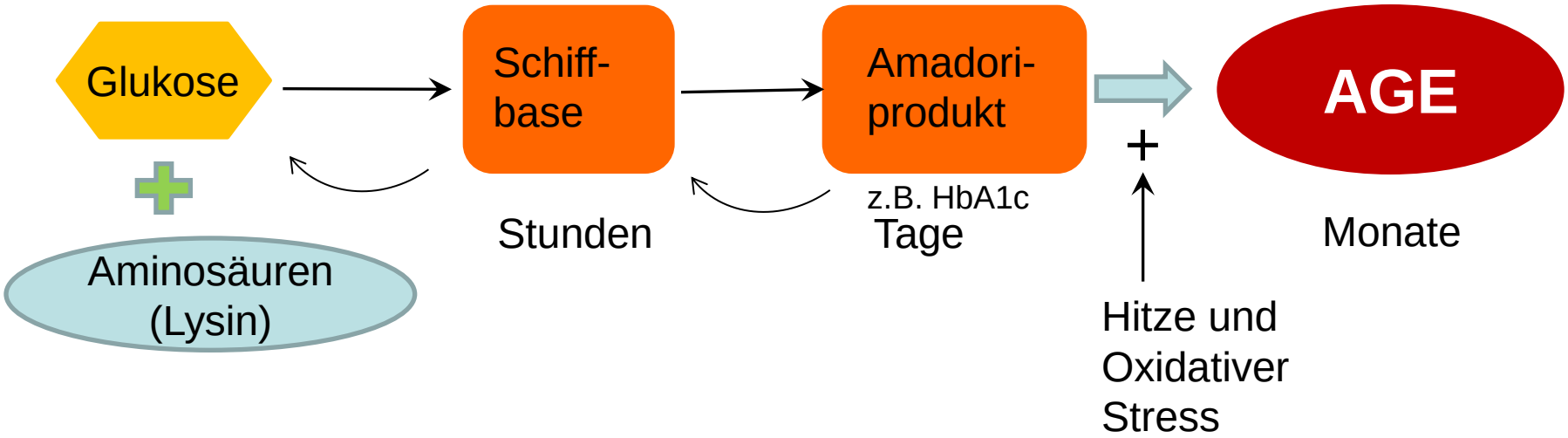
IMD Labor Berlin

AGE´s können endogen und exogen entstehen

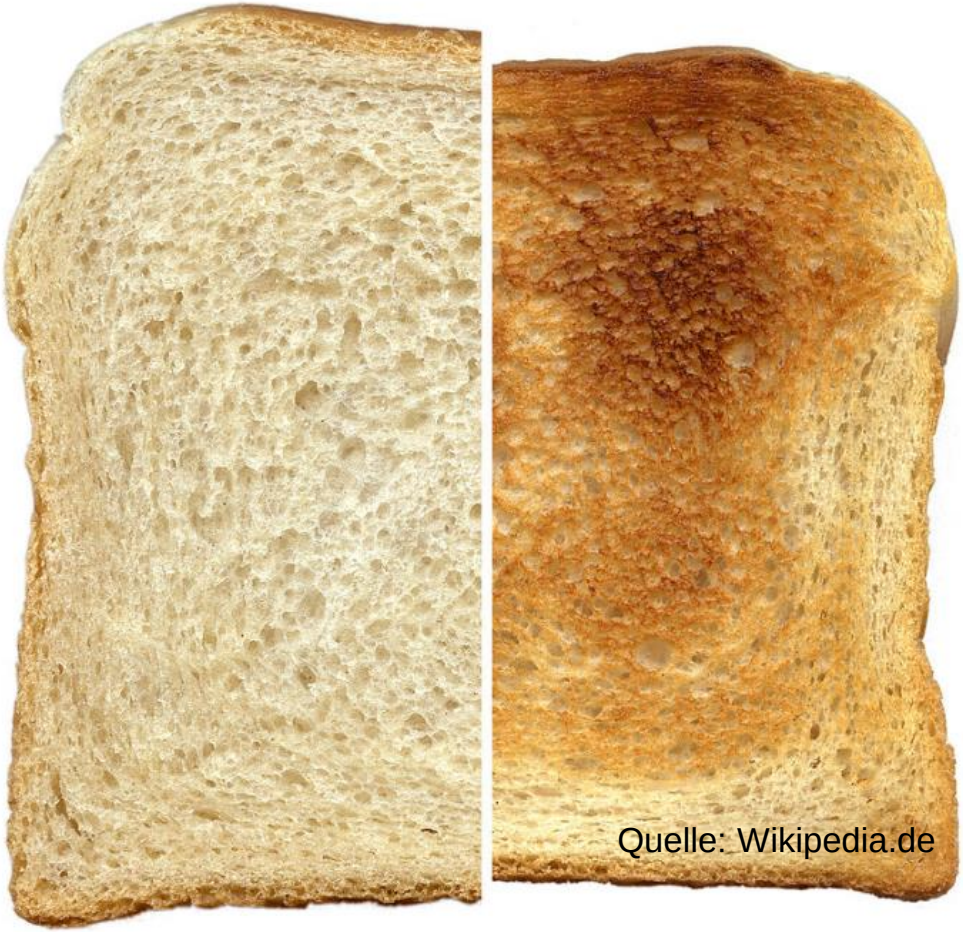


IMD Labor Berlin

1. Maillard-Reaktion (endogene Bildung)



IMD Labor Berlin



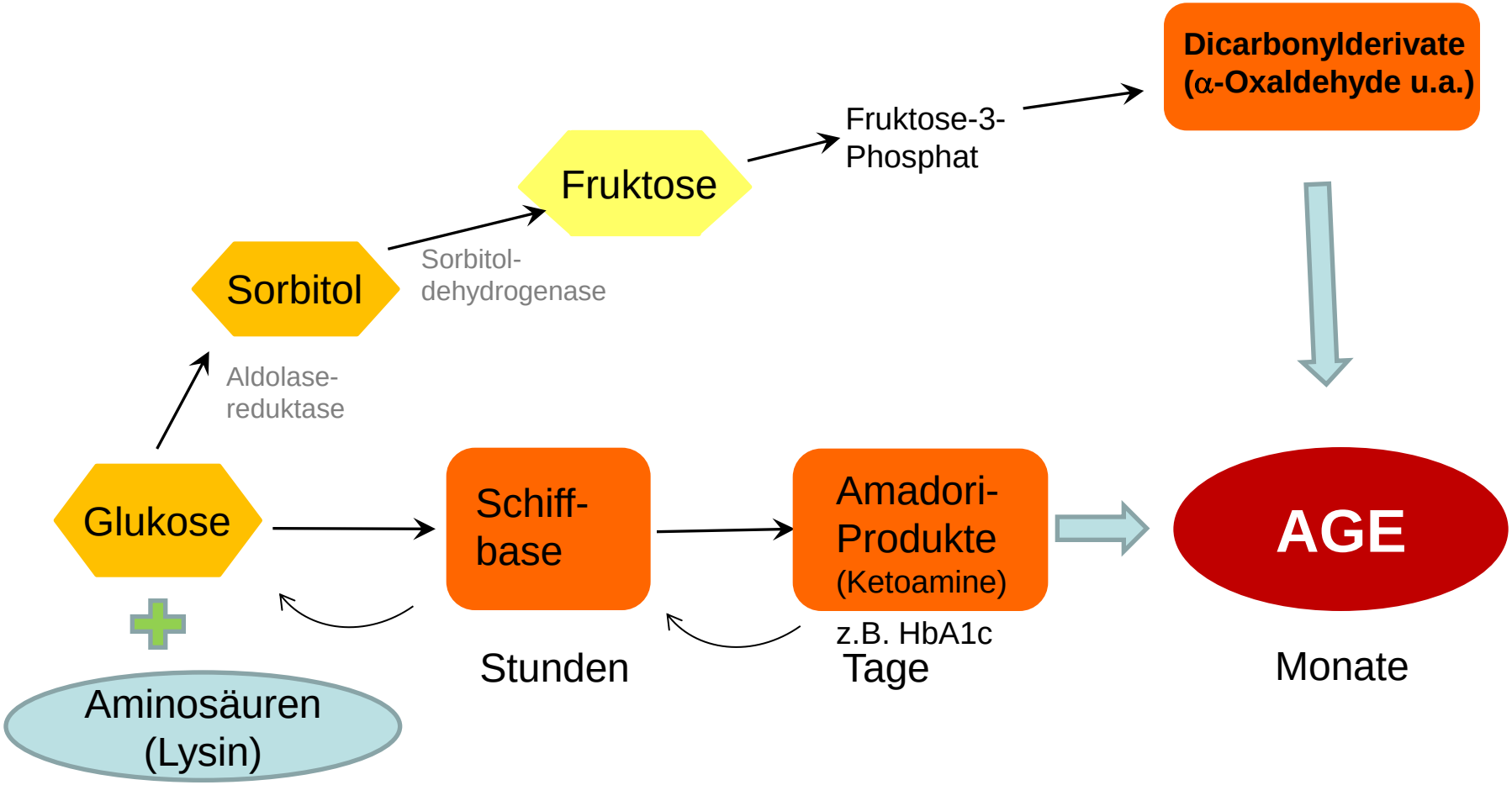
Eiweiß + Zucker → Farbstoff + Aroma

Hitze > 140 °C

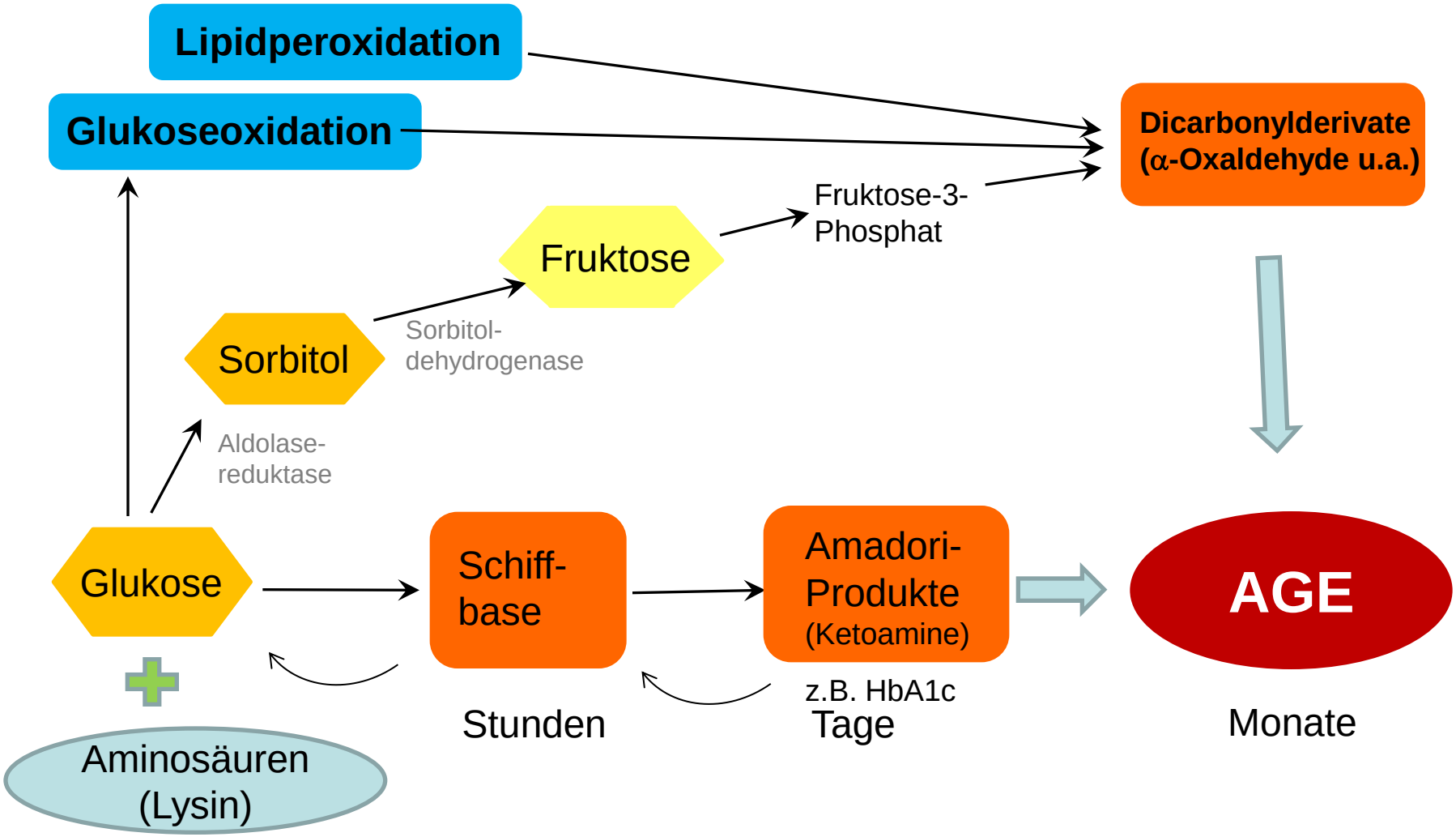
IMD Labor Berlin

IMD
Labor Berlin

2. Polyol-Weg (endogene Bildung)

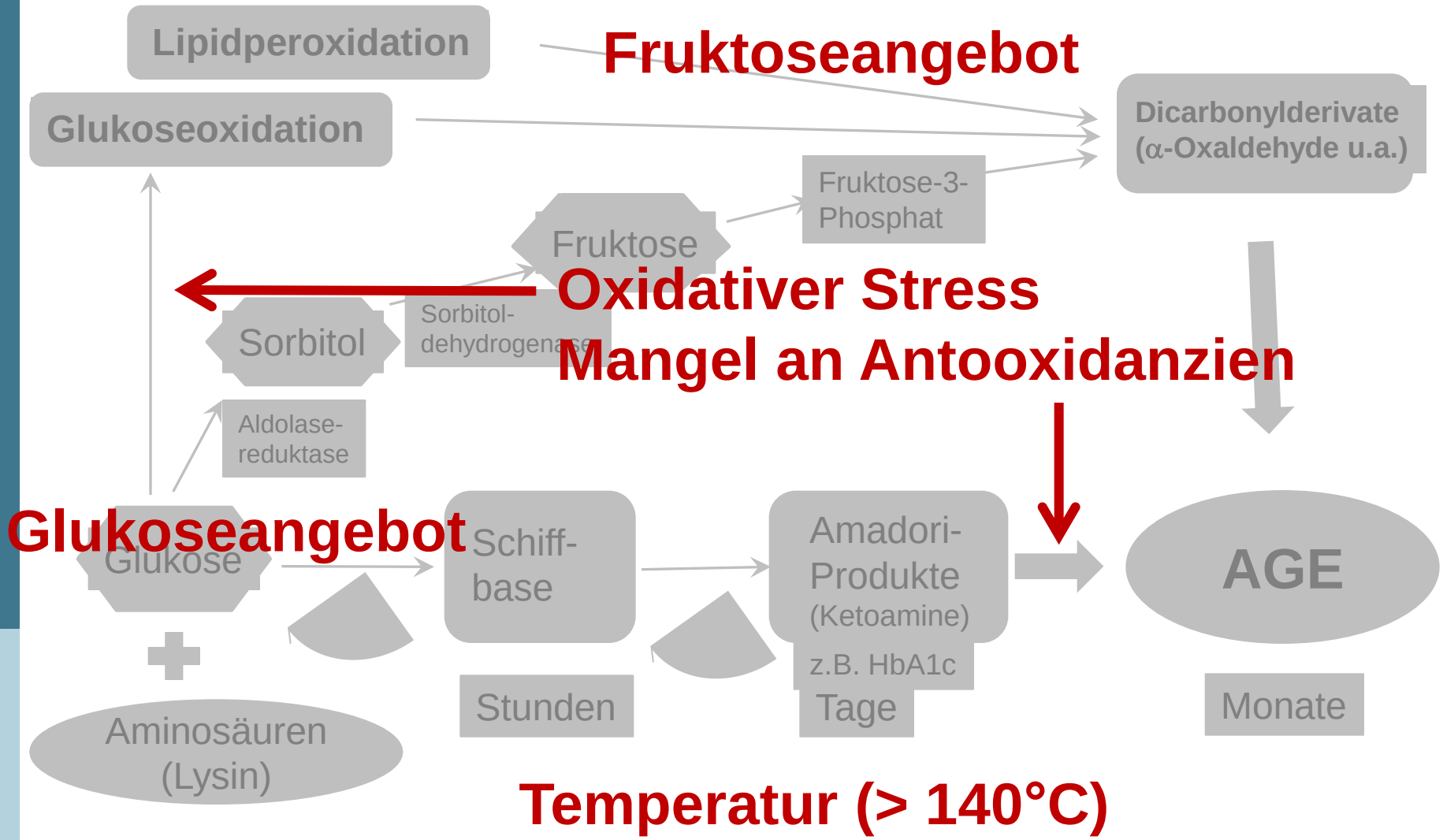


3. Oxidation von Glukose, Peroxidation von Lipiden



IMD Labor Berlin

Die Variablen der AGE-Bildung



IMD Labor Berlin

Pathomechanismen der AGE´s im Organismus

1. Rezeptor-unabhängig

- Zerstörung von Proteinstrukturen, Hemmung von Enzymfunktionen
- Störung des extrazellulären Matrix-Metabolismus
- Ablagerung in schlecht durchbluteten Geweben (Augenlinse, ZNS)

2. Rezeptor-abhängig

- Aktivierung von Proteinkinasen (MAPK, PI-3K), darüber Aktivierung von NFκB.
- Induktion proentzündlicher Zytokine TNF-α, IL-1 und IL-6
    - Verstärkung der Insulinresistenz
    - Aktivierung der HHN-Achse
    - Aktivierung weiterer Immunzelen (Entzündung)
- in Endothelien Expression von Adhäsionsmoleküklen (VCAM-1) → Arteriosklerose
- NFκB erhöht RAGE-Expression (positiver feedback loop)

- Aktivierung der NADPH-Oxidase, darüber Induktion von Superoxiden ●O_{2-},
  → Verstärkung des Oxidativen Stress

Luevano-Contreras C., Nutrients 2010

IMD Labor Berlin

Pathomechanismen der AGE´s im Organismus

1. Rezeptor-unabhängig

- Zerstörung von Proteinstrukturen, Hemmung von Enzymfunktionen
- Störung des extrazellulären Matrix-Metabolismus
- Ablagerung in schlecht durchbluteten Geweben (Augenlinse, ZNS)

2. Rezeptor-abhängig

- Aktivierung von Proteinkinasen (MAPK, PI-3K), darüber Aktivierung von NFκB.
- Induktion proentzündlicher Zytokine TNF-α, IL-1 und IL-6
  - Verstärkung der Insulinresistenz
  - Aktivierung der HHN-Achse
  - Aktivierung weiterer Immunzelen (Entzündung)
- in Endothelien Expression von Adhäsionsmoleküklen (VCAM-1) → Arteriosklerose
- NFκB erhöht RAGE-Expression (positiver feedback loop)

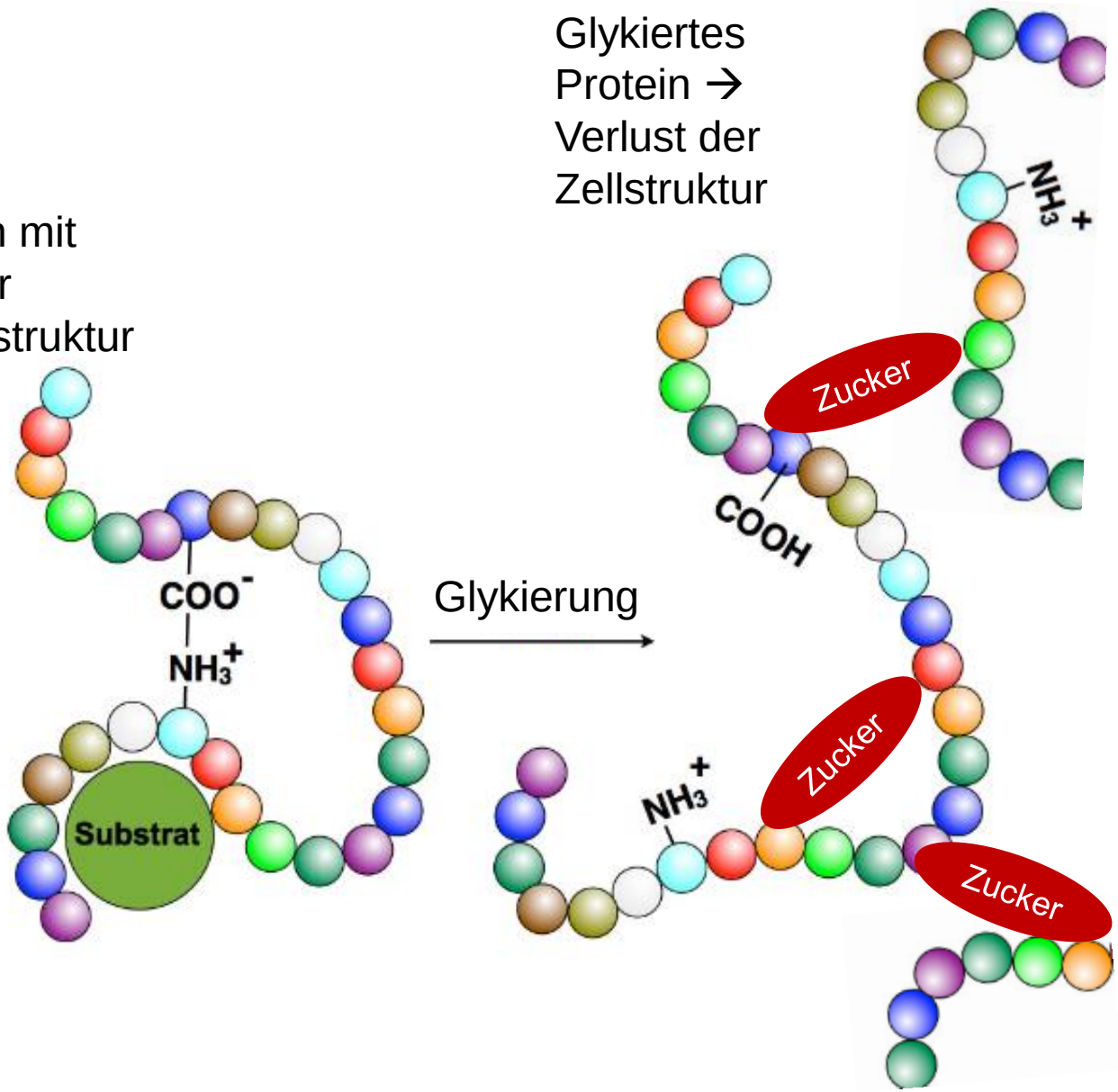
- Aktivierung der NADPH-Oxidase, darüber Induktion von Superoxiden ●O_{2-},
  → Verstärkung des Oxidativen Stress

Luevano-Contreras C., Nutrients 2010

IMD Labor Berlin

Protein mit intakter Tertiärstruktur

Glykiertes Protein → Verlust der Zellstruktur



IMD Labor Berlin

Verschlackung der extrazellulären Matrix, Zellalterung und zellulärer Funktionsverlust sind die Folgen der Ablagerung von AGEs im Gewebe

AGE (engl. Alter)

IMD Labor Berlin

AGE-Ablagerung in Geweben führt zu Zellalterung Gewebe-inflammation und neurodegenerativer Prozessen

Diabetes (HbA1c ist ein Amadori-Produkt)

AGE´s sind bei Patienten mit Diabetes Typ II erhöht
Kilhovd B.K. Diabetes Care 1999

AGE´s stören die Funktion der Insulin-produzierenen β-Zellen
Coughlan M.T. Diabetes 2011

AGE´s hemmen die Wirkung von Insulin
Nowotny et al., Biomolecules 2015

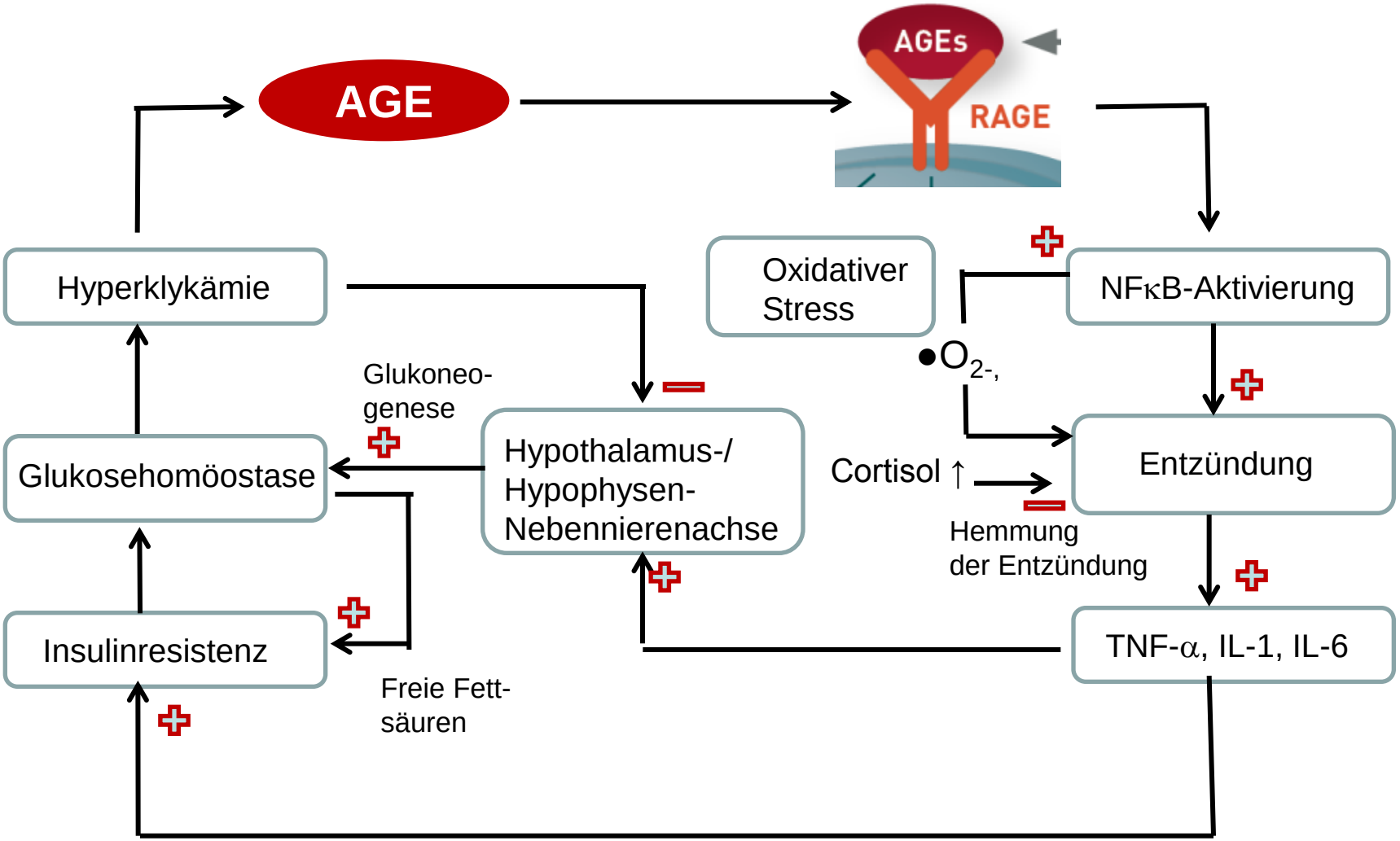
AGE´s verstärken die Insulinresistenz
Cai W. PNAS 2012

AGE´s induzieren gewebeschädigenden oxidativen Stress bei Diabetes
Uribarri J., J Gerontol Ser. A. Biol. Sci Med. 2007

Bei erhöhtem AGE-Spiegel schlechtere Wundheilung
Peppa M. Wound Repair Regen. 2009

IMD Labor Berlin

AGE´s verstärken Entzündung und Insulinresistenz



NFκB nuclear factor kappa B , regulates inflammatory genes
RAGE receptor for advanced glycation end products

IMD Labor Berlin

AGE-Ablagerung in Geweben führt zu Zellalterung Gewebe-inflammation und neurodegenerativer Prozessen

Kardiovaskuläre Erkrankungen

AGE-Ablagerung in arteriosklerotischen Plaques
AGE´s fördern Gefäßewandversteilfung („arterial stiffening“)
Störung der myokardialen Relaxation durch AGE
Endotheliale Entzündung, u.a. über iNOS-Induktion durch AGE´s
Ahmed M.U. Biochem J. 1997

Sarkopenie

Verlust von Muskelmasse im Alter korreliert zur AGE-Einlagerung
Dalal M. J. Gerontol A Biol. Sci. Med. 2009 Alzheimer

Nierenerkrankungen

AGE-Spiegel zeigt inverse Korrelation zur Verschlechterung der Nierenfunktion
Semba R.D. Eur. J. Nutr. 2009, Semba R.D. Am J. Kidney Dis. 2009

IMD Labor Berlin

AGE-Ablagerung in Geweben führt zu Zellalterung Gewebe-inflammation und neurodegenerativer Prozessen

Morbus Alzheimer

Höhere AGE-Konzentration und stärkere RAGE-Expression im Hirngewebe bei Alzheimer im Vergleich zu Kontrollpatienten
Cruz-Sanchez F.F. J. Neurol Sci 2010

RAGE-Rezeptoren vermittelten Amyloid-Transport über die BHS
Candela P. J Alzheimer Dis. 2010

Parkinson

Verstärkte Ablagerung von AGE´s im ZNS -> lokale Entzündung
Li J et al. J Neurol Sci 2012

Katarakt

Anreicherung von AGE´s in der Augenlinse bei grauem Star
Franke S, J Cataract Refract Surg. 2003

IMD Labor Berlin

Pathomechanismen der AGE´s im Organismus

1. Rezeptor-unabhängig

- Zerstörung von Proteinstrukturen, Hemmung von Enzymfunktionen
- Störung des extrazellulären Matrix-Metabolismus
- Ablagerung in schlecht durchbluteten Geweben (Augenlinse, ZNS)

2. Rezeptor-abhängig

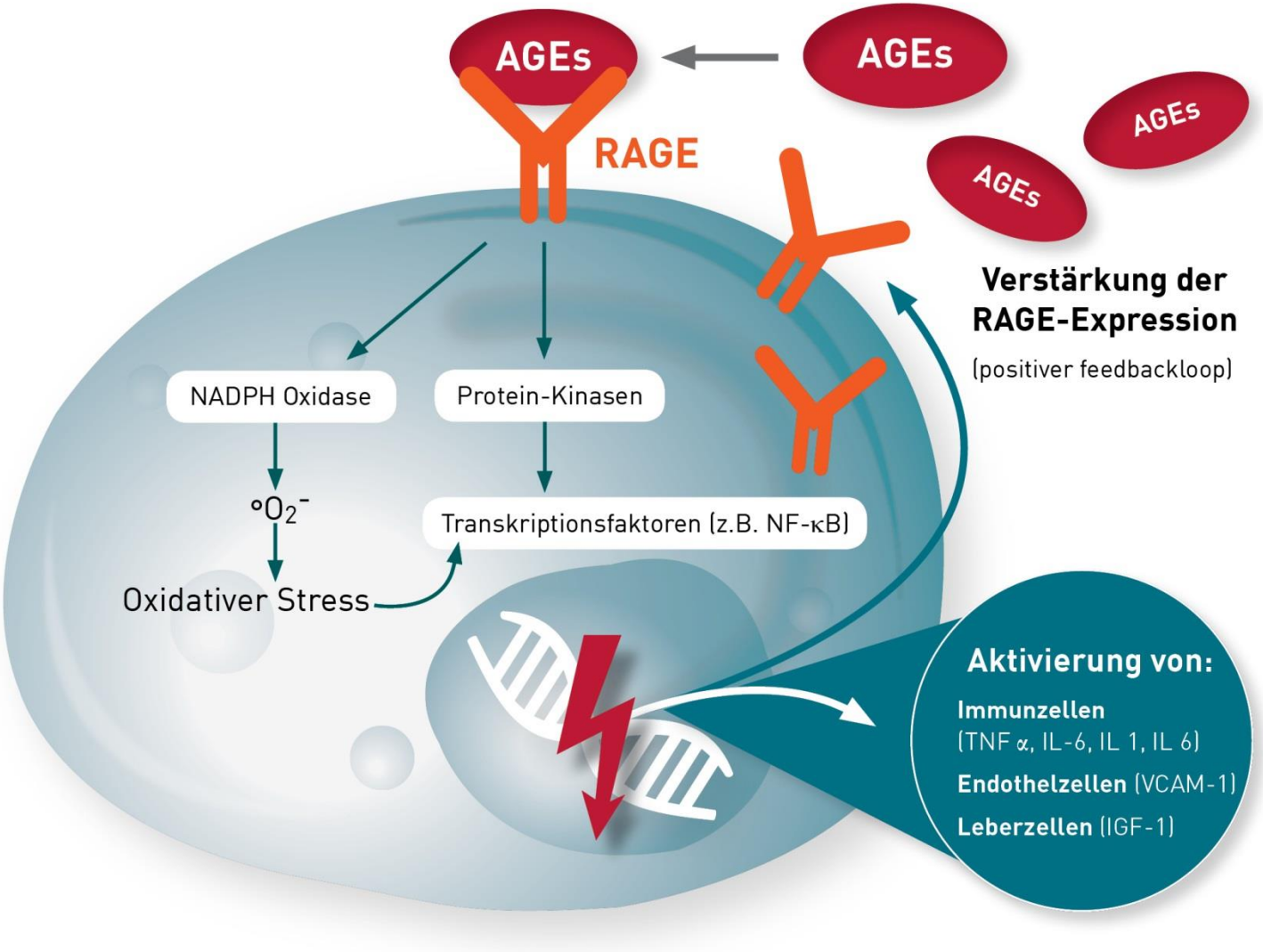
- Aktivierung von Proteinkinasen (MAPK, PI-3K), darüber Aktivierung von NFκB.
- Induktion proentzündlicher Zytokine TNF-α, IL-1 und IL-6
    - Verstärkung der Insulinresistenz
    - Aktivierung der HHN-Achse
    - Aktivierung weiterer Immunzelen (Entzündung)
- in Endothelien Expression von Adhäsionsmoleküklen (VCAM-1) → Arteriosklerose
- NFκB erhöht RAGE-Expression (positiver feedback loop)

- Aktivierung der NADPH-Oxidase, darüber Induktion von Superoxiden ●O_{2-},
  → Verstärkung des Oxidativen Stress

Luevano-Contreras C., Nutrients 2010

IMD Labor Berlin

AGE´s sind „Brennstoffe“ der systemischen Entzündung

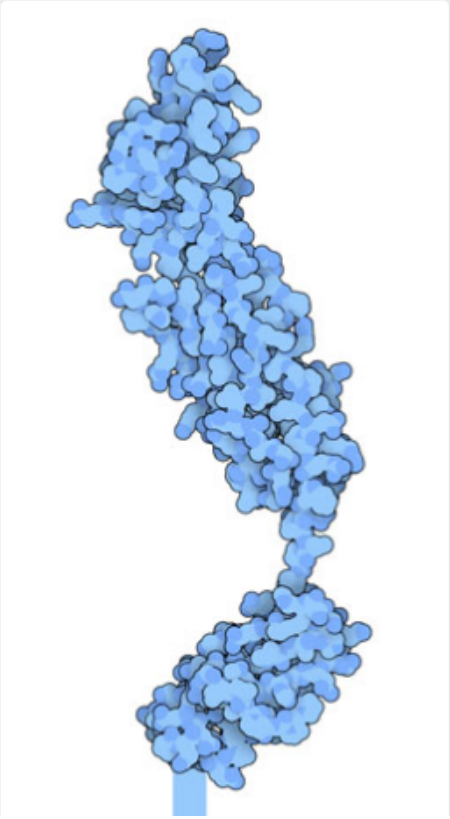


IMD Labor Berlin

Receptor for Advanced Glycation End Products

RAGE recognizes sugar-modified proteins, contributing to an inflammatory response that plays a role in diabetes

Even the most innocuous things can be dangerous when used in excess. Sugar is the perfect example. Glucose is absolutely necessary to power our cells, so we need to eat a constant supply of food to stay alive. But if we overdo it, excess glucose can cause serious problems. This is particularly apparent in people with diabetes. Excess sugar in the blood, over many years, damages proteins around the body and leads to life-threatening medical problems.



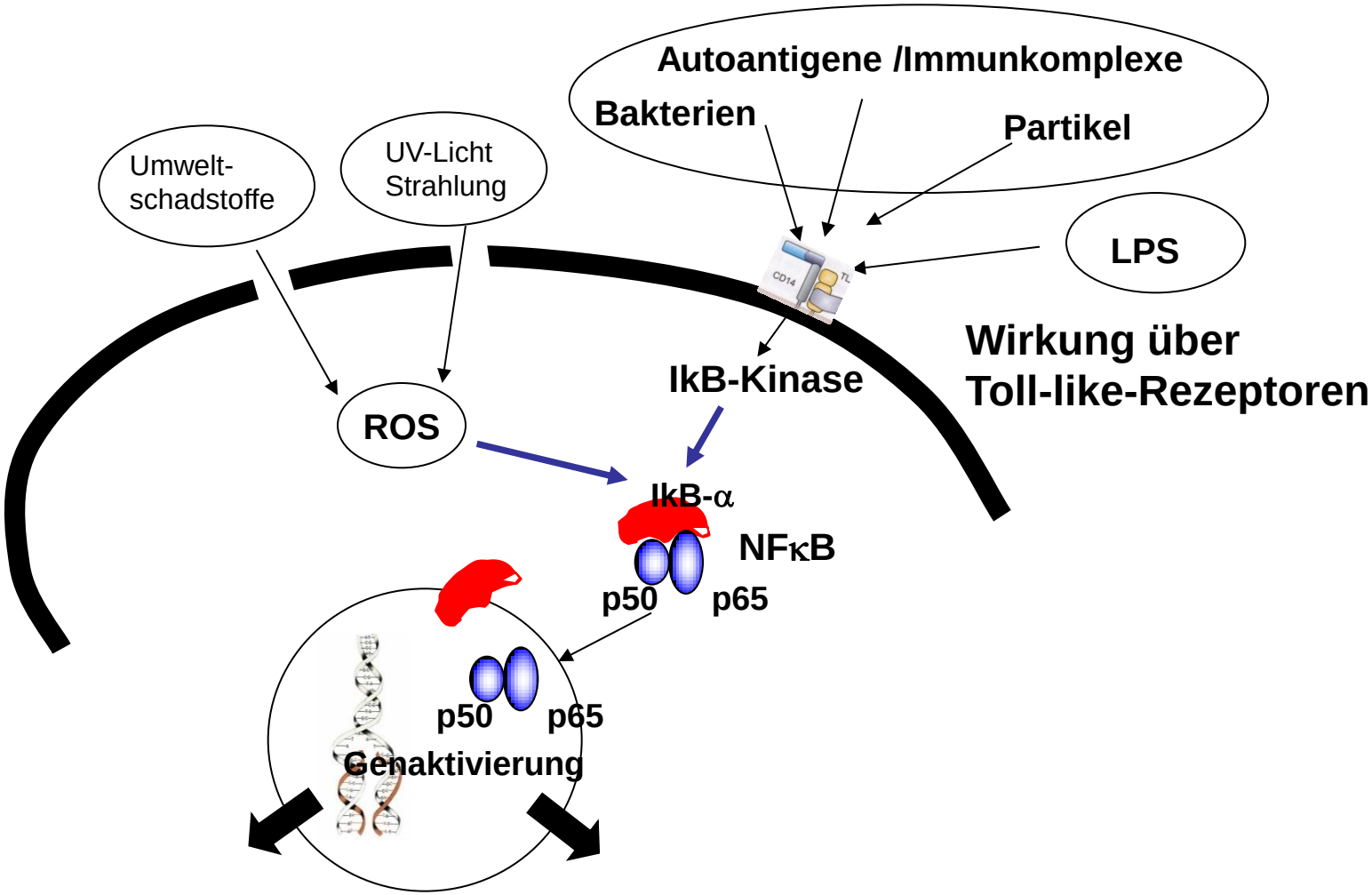
Aging Proteins

Glucose and molecules derived from it are mildly reactive compounds that attach to sensitive amino acids in all types of proteins. This most often happens in two steps. First, the sugar reacts with the protein forming a relatively unstable connection. Then, over time, this can undergo additional chemical changes creating more stable modifications termed Advanced Glycation End Products (or AGE for short).

RAGE against AGE

These AGE modifications are recognized by our cells by a cell surface receptor, called quite logically the Receptor for Advanced Glycation End Products (RAGE). The structure shown here, from PDB entry 4lp5, includes the portion of the receptor that extends from the cell surface. It is composed of three domains connected by flexible linkers. The uppermost domain is the one that recognizes AGE in modified proteins.

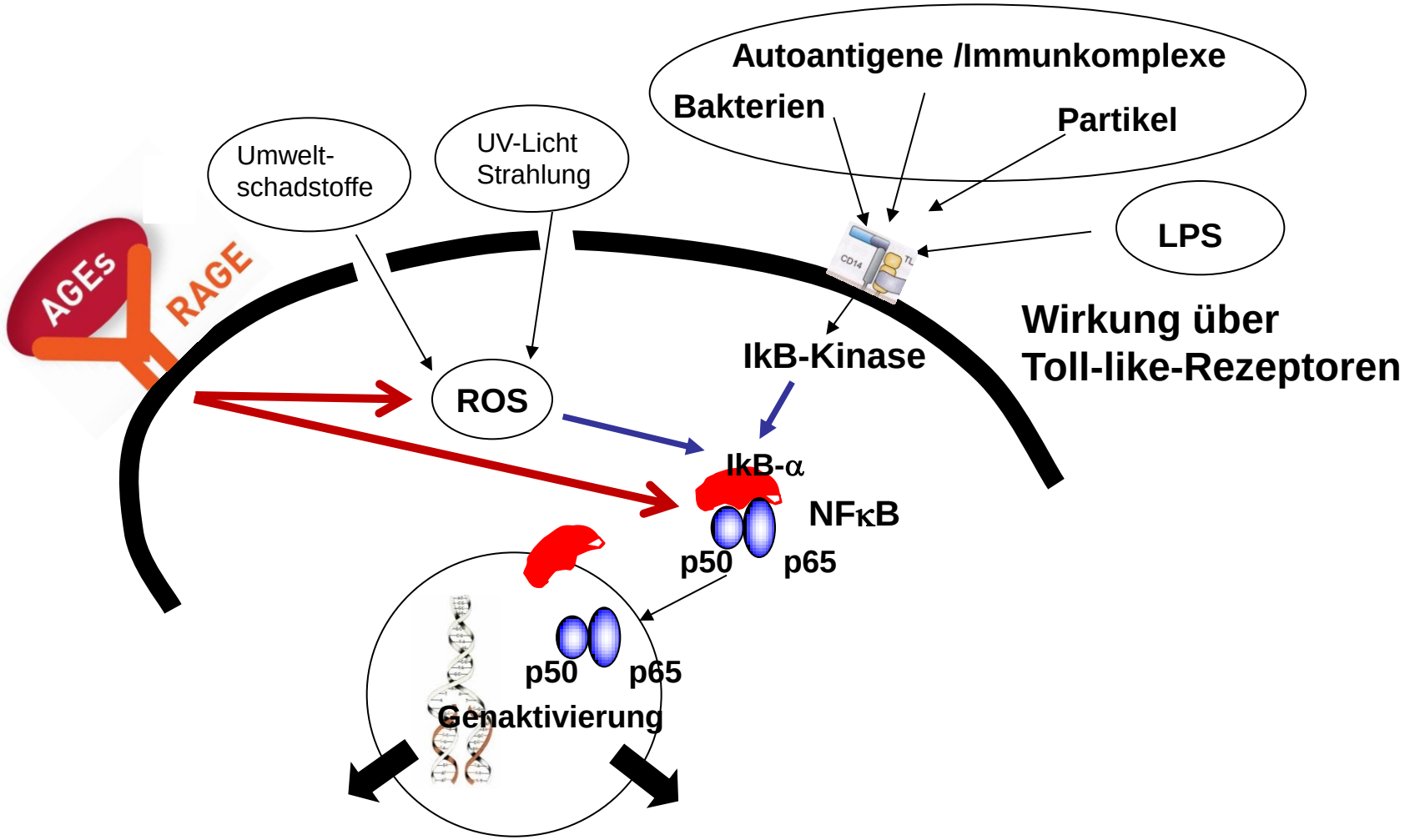
IMD Labor Berlin



Inflammation
TNF-α, IL-1
IFN-γ, IL-12, IL-6

Adhäsionsmoleküle
VCAM, ICAM

IMD Labor Berlin

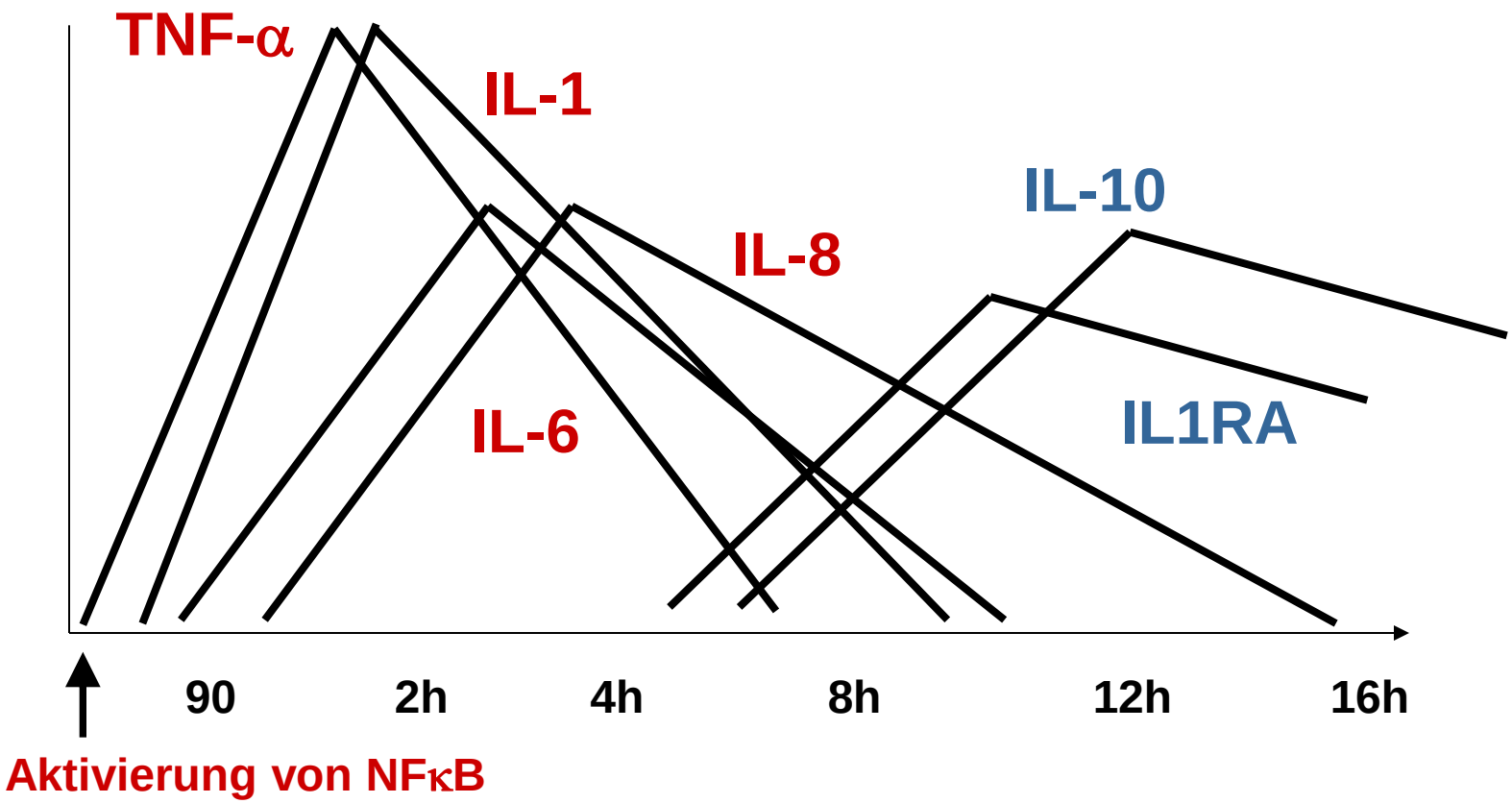


Inflammation
TNF-α, IL-1
IFN-γ, IL-12, IL-6

Adhäsionsmoleküle
VCAM, ICAM

IMD Labor Berlin

Die Entzündungskaskade



Bei Patienten mit Entzündungsgrad 3 oder 4 werden proentzündliche Zytokine verstärkt freigesetzt

IMD Labor Berlin

AGE´s verstärken die chronische Entzündung

Patient	Tagebuch-Nr.	Geburtsdatum/Geschlecht	Institut für Medizinische Diagnostik Labor Berlin-Potsdam MVZ GbR Telefon 030 770 01-322 Fax 030 770 01-332 E-Mail info@imd-berlin.de
[redacted]	0326453788	[redacted] / FR	
Eingang [redacted]	Ausgang 07.04.16		

Untersuchung		Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
TNF-alpha i.S.	(CLIA)	23.5	pg/ml	< 8.1
Interleukin 1-ß i.S.	(CLIA)	13.4	pg/ml	< 5.0
IP-10 i.Serum	(PIA)	443	pg/ml	< 900

Hinweis auf myelomonozytäre Entzündungsreaktion (TNF-a, IL-1) ohne Beteiligung der TH1-Lymphozyten (da normales IP-10).

AGE i.S. (ELISA)		94.3	µg/ml	< 67

Erhöhte Advanced Glycation Endproducts (AGEs) sind Folge verstärkter endogener Bildung und/oder exogener Aufnahme. Die endogene Bildung erfolgt durch Glykierung von körpereigenen Proteinen durch Fruktose und Galaktose und in geringerem Umfang auch Glukose. Die Glykierung wird durch oxidativen Stress und chronische Entzündung gefördert. Wesentliche exogene Quellen sind Lebensmittel mit hohem glykämischen Index, insbesondere fruktosereiche Nahrungsmittel und Getreide sowie Fleischwaren und Käse. Vor allem Grillen, Braten und Frittieren sowie langes Kochen können den AGE-Gehalt um ein Vielfaches erhöhen. Allgemein sind die Lebensmittel AGE-reicher, die viele gesättigte Fettsäuren enthalten.

IMD Labor Berlin

Akute Entzündung schafft sich Ressourcen

Knochen
Osteoklastenaktivität ↑
Knochenresorption ↑

Immunsystem
Anlockung weiterer Immunzellen (Chemotaxis)
T-Zellaktivierung (IFN-g ↑)
Adhäsionsmoleküle ↑

Nervensystem
Fieber,
Anorexie
Fatigue
Aktivierung der HHN-Achse
IDO-Aktivität ↑

Schleimhaut/Haut
Kollagenase ↑ u.a. aMMP8
Gewebe-/Kollagenabbau

TNF-α
IL-1
(IFNγ, Histamin)

Hormonsystem
ACTH ↑, Cortisol ↑
Testosteron ↓ Östrogen ↓
Aktivierung der HHN-Achse
Stresseffekte

Muskel
Proteinkatabolismus ↑
Transmembranpotential ↓
Schmerzwahrnehmung ↑

Gefäßendothel
Adhäsionsmoleküle ↑
Chemotaxis von
Immunzellen

Fettgewebe
Lipoproteinlipase ↑
Fettsäurefreisetzung

IMD Labor Berlin

Chronische Entzündung macht krank

TNF-α
IL-1
(IFNγ, Histamin)

Knochen
Osteoklastenaktivität ↑
Knochenresorption ↑

Parodontitis
Periimplantitis
Osteoporose

Immunsystem
Anlockung weiterer Immunzellen (Chemotaxis)
T-Zellaktivierung (IFN-g ↑)
Adhäsionsmoleküle ↑

Verstärkung lokaler Entzündungen

Nervensystem
Fieber,
Anorexie
Fatigue
Aktivierung der HHN-Achse
IDO-Aktivität ↑

Depression
Schlafstörungen

Schleimhaut/Haut
Kollagenase ↑ u.a. aMMP8
Gewebe-/Kollagenabbau

Frühgeburten
Wundheilungsdefekte
Parodontitis

Muskel
Proteinkatabolismus ↑
Transmembranpotential ↓
Schmerzwahrnehmung ↑

Myalgie

Hormonsystem
ACTH ↑, Cortisol ↑
Testosteron ↓ Östrogen ↓
Aktivierung der HHN-Achse
Stresseffekte

Infertilität
Libidoverlust
Insulinresistenz

Fettgewebe
Lipoproteinlipase ↑
Fettsäurefreisetzung

Kachexie
Fettstoffwechselstörung

Gefäßendothel
Adhäsionsmoleküle ↑
Chemotaxis von
Immunzellen

Arteriosklerose
Schlaganfallrisiko ↑

IMD Labor Berlin

AGE´s sind auf zwei Ebenen Trigger für Entzündungen

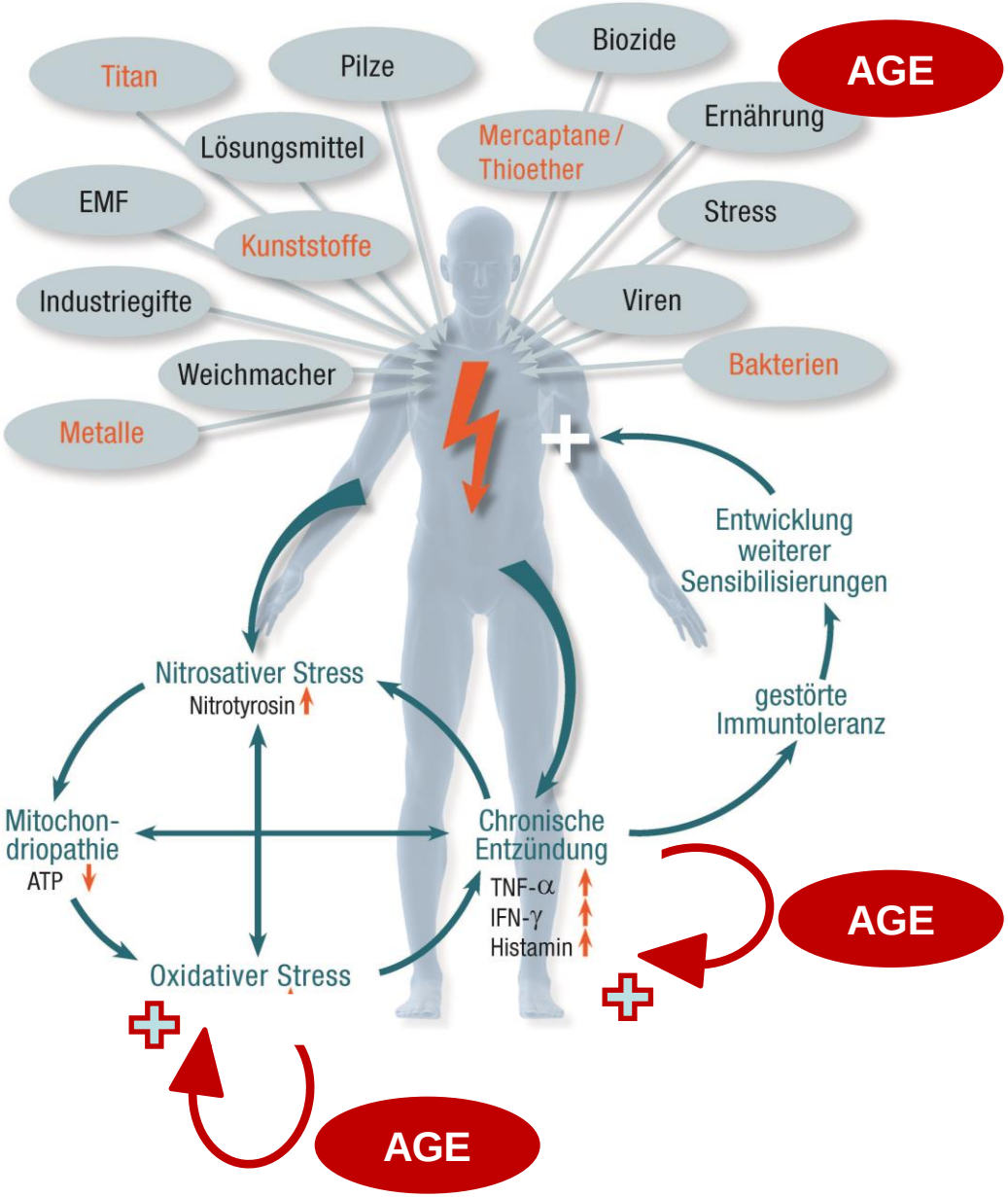


Abb. modifiziert nach M. Pall, Lehrstuhl Biochemie Washington State University ML,
Quelle:
„Explainig Unexplained Illnesses“

IMD Labor Berlin

Patient	Tagebuch-Nr.	Geburtsdatum/Geschlecht	Institut für Medizinische Diagnostik Labor Berlin-Potsdam MVZ GbR Telefon 030 770 01-322 Fax 030 770 01-332 E-Mail info@imd-berlin.de
[redacted]	[redacted]	[redacted] / FR	

Eingang	Ausgang
[redacted]	[redacted]

Untersuchung		Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
Histamin (gesamt) i. Hep.-Bl.	(EIA)	45.7	ng/ml	< 75
TNF-alpha i.S.	(CLIA)	**21.4**	pg/ml	< 8.1
IP-10 i.Serum	(PIA)	244	pg/ml	< 900
Hinweis auf myelomonozytäre Entzündungsreaktion (TNF-a, IL-1) ohne Beteiligung der TH1-Lymphozyten (da normales IP-10) und Mastzellen (normales Histamin).				
ATP intrazellulär°°	(CLIA)	**1.56**	µM	> 2.0
MDA-LDL i.S.	(EIA)	**89.4**	U/l	< 35
Erhöhtes MDA-modifiziertes LDL als Hinweis auf eine signifikante Lipidperoxidation als Folge eines oxidativen Stress.				
Nitrotyrosin i.EDTA-Plasma	(ELISA)	**1211**	nmol/l	< 630
Das erhöhte Nitrotyrosin weist auf eine gesteigerte Bildung von Stickstoffmonoxid (NO) und Peroxynitrit hin (nitrosativer Stress).				
AGE i.S.	(ELISA)	**83.6**	µg/ml	< 67
Erhöhte Advanced Glycation Endproducts (AGEs) sind Folge verstärkter endogener Bildung und/oder exogener Aufnahme. Die endogene Bildung erfolgt durch Glykierung von körper-eigenen Proteinen durch Fruktose und Galaktose und in geringerem Umfang auch Glukose. Die Glykierung wird durch oxidativen Stress und chronische Entzündung gefördert.				

Befund nach 12 Wochen Diät und antioxidativer Therapie

Patient	Tagebuch-Nr.	Geburtsdatum/Geschlecht	Institut für Medizinische Diagnostik Labor Berlin-Potsdam MVZ GbR Telefon 030 770 01-322 Fax 030 770 01-332 E-Mail info@imd-berlin.de
[redacted]	[redacted]	1[redacted] / FR	

Eingang	Ausgang
[redacted]	[redacted]

Untersuchung		Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
Histamin (gesamt) i. Hep.-Bl.	(EIA)	43.7	ng/ml	< 75
TNF-alpha i.S.	(CLIA)	**14.5**	pg/ml	< 8.1
IP-10 i.Serum	(PIA)	244	pg/ml	< 900
Im Vergleich zum Vorbefund nahez Normalisierung des TNF-a.				
ATP intrazellulär°°	(CLIA)	**2.33**	µM	> 2.0
MDA-LDL i.S.	(EIA)	**44.3**	U/l	< 35
MDA-modifiziertes LDL rückläufig!				
Nitrotyrosin i.EDTA-Plasma	(ELISA)	604	nmol/l	< 630
Der Nitrotyrosin-Wert liegt aktuell im oberen Normbereich.				
AGE i.S. (ELISA)		56.4	µg/ml	< 67
Im Gegensatz zum Vorbefund jetzt unauffälliger AGE-Spiegel.				

IMD Labor Berlin

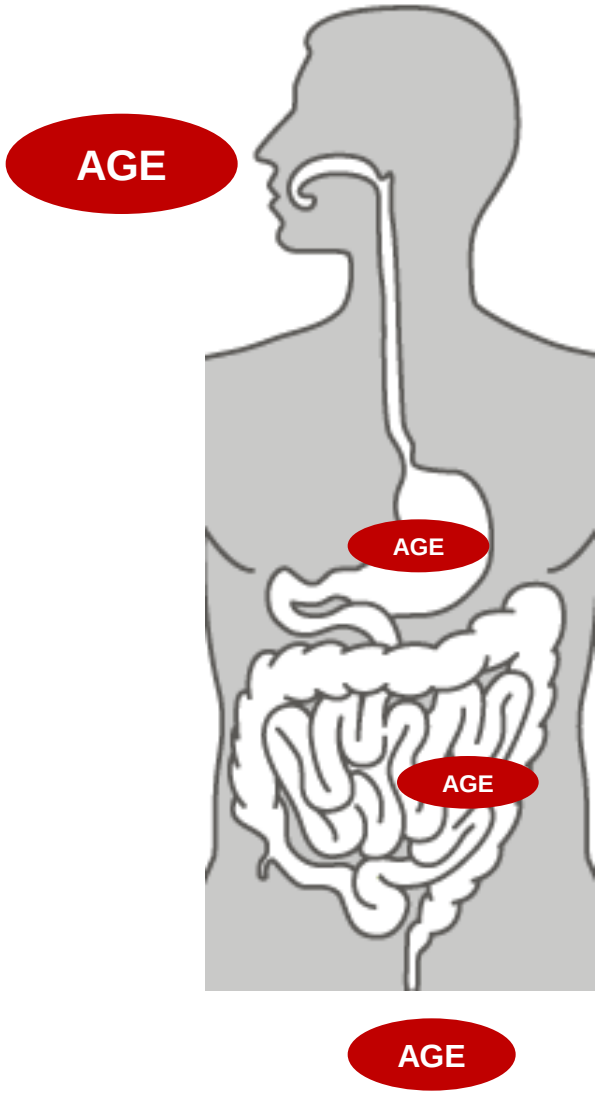
Patient	Tagebuch-Nr.	Geburtsdatum/Geschlecht	Institut für Medizinische Diagnostik Labor Berlin-Potsdam MVZ GbR Telefon 030 770 01-322 Fax 030 770 01-332 E-Mail info@imd-berlin.de
[redacted]	[redacted]	1[redacted] / FR	

Eingang	Ausgang
[redacted]	[redacted]

Untersuchung		Ergebnis	Vorbefund	Referenzbereich*
Histamin (gesamt) i. Hep.-Bl.	(EIA)	43.7	45.7	< 75
TNF-alpha i.S.	(CLIA)	**14.5**	**21.4**	< 8.1
IP-10 i.Serum	(PIA)	244	244	< 900
Im Vergleich zum Vorbefund nahez Normalisierung				
ATP intrazellulär°°	(CLIA)	**2.33**	**1.56**	> 2.0
MDA-LDL i.S.	(EIA)	**44.3**	**89.4**	< 35
MDA-modifiziertes LDL rückläufig!				
Nitrotyrosin i.EDTA-Plasma	(ELISA)	604	**1211**	< 630
Der Nitrotyrosin-Wert liegt aktuell im oberen No				
AGE i.S. (ELISA)		56.4	**83.6**	< 67
Im Gegensatz zum Vorbefund jetzt unauffälliger A				

IMD Labor Berlin

10-25 % der Nahrungs-AGE´s werden aufgenommen



5-10%

5-15%, abhängig
von der Darmintegrität,
Zonulin im Serum ↑ ?

Uribarri J., Ann N.Y.Acad. Sci. 2005

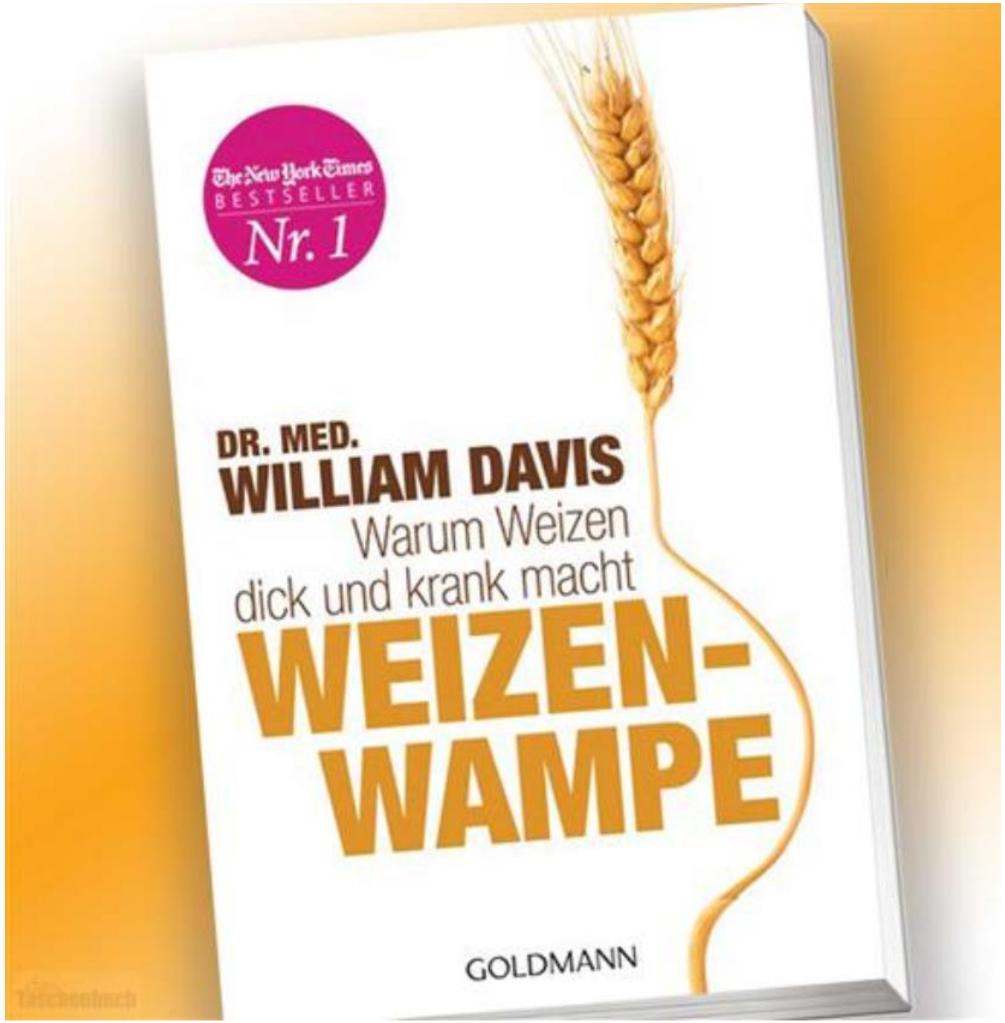
IMD Labor Berlin

Schädigende Effekte der AGE´s

- „verschlacken“ die Matrix
- lagern sich im ZNS, Muskel- und Gefäßgewebe ab
- stören die Funktion regulierender Enzyme
- binden an DNA und erhöhen die Mutationsrate
- Induzieren oxidativen Stress
- fördern die Inflammation
- wirken als Photosensitizer der DNA-Zerstörung

IMD Labor Berlin

Lesen zu empfehlen !



Buchempfehlung: Weizenwampe – Warum Weizen dick und krank macht

IMD
Labor Berlin

Geht das zusammen ?

Patient	Tagebuch-Nr.	Geburtsdatum/Geschlecht	Institut für Medizinische Diagnostik Labor Berlin-Potsdam MVZ GbR Telefon 030 770 01-322 Fax 030 770 01-332 E-Mail info@imd-berlin.de
[redacted]	0326483276	[redacted] / MA	

Eingang	Ausgang
[redacted]	[redacted]

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
AGE i.S. (ELISA)	33.6	µg/ml	< 67

Unauffälliger AGE-Spiegel. Kein Hinweis auf verstärkte endogene Bildung oder exogene Aufnahme von AGEs.

IMD Labor Berlin

Keine strenge Korrelation zwischen der Zuckeraufnahme und den AGE-Spiegeln, weil:

- +/- Einfluss des oxidativen Stress

- Zusammensetzung der Zucker (Fruktose > Glukose)

- Zubereitung beeinflusst den AGE-Gehalt

  z.B. Brot < Toastbrot,

  Fleisch: gegrillt/frittiert > durchgebraten > angebratenen > roh

  Bei feuchten Erhitzungsprozessen entstehen keine AGEs, weshalb das Kochen, Dünsten oder Dampfgaren günstiger ist.

RAGE-Expression abhängig von der Genetik

Rauchen fördert die AGE-Bildung in der Lunge

Aufnahme von AGE´s aus der Nahrung abhängig vom Proteinabbau, Darmpermeablität (*leaky gut*), …… ???

Abbau von AGE´s abhängig von Nierenfunktion, Genetik, …..

IMD Labor Berlin

Substanzen welche die AGE-Reduktion unterstützen

Metformin
Isoda K. Arterioscler. Thromb. Vasc. Res. 2006

Orlistat
Diamanti-Kandarakis E. Metabolism 2007

Vitamin C
Hira Zafar, African Journal of Biotechnology 2012

Alpha-Liponsäure
Abdul, HM et al. Free radical biology & medicine 2007

Taurin
Nandhini AT et al. Indian J. Med. Res. 2007

Polyphenole (rote Beeren)
Mizutani, K et. Al. Biochemical and Biophysical Research Communications 2007

Curcumin
Tang Y et al. Lab Invest. 2014

IMD Labor Berlin

Neben der Diät und der Raucherentwöhnung ist eine effektive antioxidative Therapie angezeigt

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich*
Antioxidative Kapazität			
Coenzym Q10 (Ubichinon 50) i.S.	**0.64**	mg/l	> 1.45
Metalle i. Vollblut (E/H) (ICP-MS)			
Kupfer	0.85	mg/l	0.70 - 1.39
Selen	85.6	µg/l	85 - 147
Mangan	**6.1**	µg/l	8.3 - 15.0
Molybdän	**<0.2**	µg/l	0.3 - 1.3
Zink	5.5	mg/l	4.5 - 7.5
Quecksilber	**7.2**	µg/l	< 1.0

Eine Unterversorgung mit Kofaktoren von Radikalfängern ist eine mögliche Ursache für eine verminderte antioxidative Kapazität. Die hier nachgewiesene Unterversorgung mit Mangan kann die mitochondriale Superoxiddismutase hemmen. Ein Molybdänmangel hemmt die Bildung von Harnsäure als endogenen Antioxidans. Bitte beachten Sie, dass Quecksilber an Selen bindet und seine Wirkung blockiert. Daher sind bei Quecksilberbelastung Selenwerte im unteren Normbereich als zu niedrig einzuschätzen.

Glutathion GSH-intrazellulär			
Lymphozyten CD3	**167**	mfi	> 355
Monozyten CD14	**227**	mfi	> 458
NK-Zellen CD16/56	**325**	mfi	> 722

Befund

Verminderter intrazellulärer Gehalt an reduziertem Glutathion (GSH) in den Immunzellen.

MD Labor Berlin

inflammatio Akademie

ONLINEFORTBILDUNG

Nächste online-Fortbildung am

18. Mai 2016, 15:00 Uhr

Wie interpretiert man den quantitativen Immunstatus?

Vorstellung von Befunden aus den Bereichen Tumorimmunität, chronische Infektion und Autoimmunerkrankungen

Dr. Cornelia Doebis
Institut für Medizinische Diagnostik Berlin