

Diagnostik für ein längeres gesundes Leben: Laborprofile der Longevity-Medizin

Autor: Prof. Dr. med. MSc. Matthias Willmann

Obwohl unser Geburtstagsalter (chronologisches Alter) oft viel Aufmerksamkeit erhält, ist das biomedizinische Alter entscheidend dafür, wie wahrscheinlich es ist, an altersbedingten Krankheiten wie Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Demenz zu erkranken.

Anders als das chronologische Alter spiegelt das biomedizinische Alter den tatsächlichen Zustand unseres Körpers wider: Ein Mensch, der kalendarisch 60 Jahre alt ist, kann biologisch jünger (biomedizinisches Alter < 60) oder älter (biomedizinisches Alter > 60) sein. Mithilfe verschiedener Laboruntersuchungen lässt sich dieses biomedizinische Alter bestimmen. Auch weitere Untersuchungen im Labor sind sinnvoll, um gezielt Maßnahmen gegen Alterungsprozesse einzuleiten.

Wissenschaftlich begründete Laborparameter in der Longevity Medizin

ChronoVital Index

Der ChronoVital Index basiert auf einer großen Studie, in der 51.408 Personen aus Europa und Asien untersucht wurden. Dabei ließ sich mithilfe von 204 Blutproteinen das biologische Alter und dessen Zusammenhang mit 18 altersbedingten Krankheiten erfassen (1).

Aus diesen Erkenntnissen entwickelte das Labor Dr. Bayer einen Labortest, der nur sechs leicht messbare Serumparameter benötigt, welche jedoch eng mit dem Proteinalter-Index korrelieren. Dieser Test gibt einen Hinweis auf das biomedizinische Alter und ermöglicht es, das individuelle Risiko für Alterserkrankungen einzuschätzen sowie die Wirksamkeit von Therapien im Verlauf zu messen.

Hoch-sensitives C-reaktives Protein (hs-CRP)

Neuere Forschungen belegen, dass eine dauerhafte, niedriggradige Entzündung im Körper maßgeblich zum Altern und zu Alterserkrankungen beiträgt (Inflammaging) (2). Das hochsensitive C-reaktive Protein (hs-CRP) ist ein Marker für solche Entzündungen.

Erhöhte hs-CRP-Werte stehen in Zusammenhang mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen (3), Diabetes (4), bestimmten Krebsarten (5) und dem Rückgang geistiger Fähigkeiten (6). Auch die sogenannte Gebrechlichkeit im Alter, die oft mit Muskelabbau und Gewichtsverlust einhergeht, korreliert mit hohen hs-CRP-Werten (7).

In der Iowa 65+ Rural Health Studie zeigte sich sogar, dass scheinbar gesunde Senioren mit erhöhtem hs-CRP das höchste Risiko für einen vorzeitigen Tod hatten (8). Deshalb ist die Bestimmung des hs-CRP ein wesentlicher Bestandteil des ChronoVital Index.



Foto: KI generiert

NAD⁺

Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD⁺) ist ein zentrales Molekül für die Energiegewinnung in den Mitochondrien unserer Zellen. Außerdem dient es als Ausgangsstoff für Enzyme, welche Zellschutz-, Reparatur- und Erneuerungsprozesse unterstützen und damit im Alter besonders wichtig sind (9).

Da der NAD⁺-Bedarf im Alter steigt, sinkt sein Spiegel natürlicherweise ab. In klinischen Studien führte eine NAD-Gabe zu einer Besserung der Parkinson-Symptome (10) und steigerte die Griffstärke sowie die Gehgeschwindigkeit älterer Menschen (11). Mit einer Blutmessung des NAD⁺-Spiegels lässt sich daher erkennen, ob eine erhöhte Zufuhr sinnvoll ist.

Homocystein, B-Vitamine und Omega-3-Fettsäuren

Die Aminosäure Homocystein kann in hohen Konzentrationen Blutgefäße schädigen und so das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöhen.

Auch bei der Entstehung von Demenzen spielt Homocystein eine entscheidende Rolle. Studien zeigen, dass hohe Homocystein-Werte das Demenzrisiko im Alter deutlich steigern (12). Große klinische Studien wie die VITACOG-Studie belegen, dass durch eine Senkung des Homocysteins mit B-Vitaminen sowohl der altersbedingte Gehirnschwund verringert als auch die geistigen Fähigkeiten verbessert werden können (13) (14) (15).

Damit dieser Effekt optimal ist, muss eine ausreichende Versorgung mit den Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA gewährleistet sein. Die gemeinsame Messung dieser Biomarker ist daher essenziell für eine personalisierte Therapie gegen Demenz (Abbildung 1).

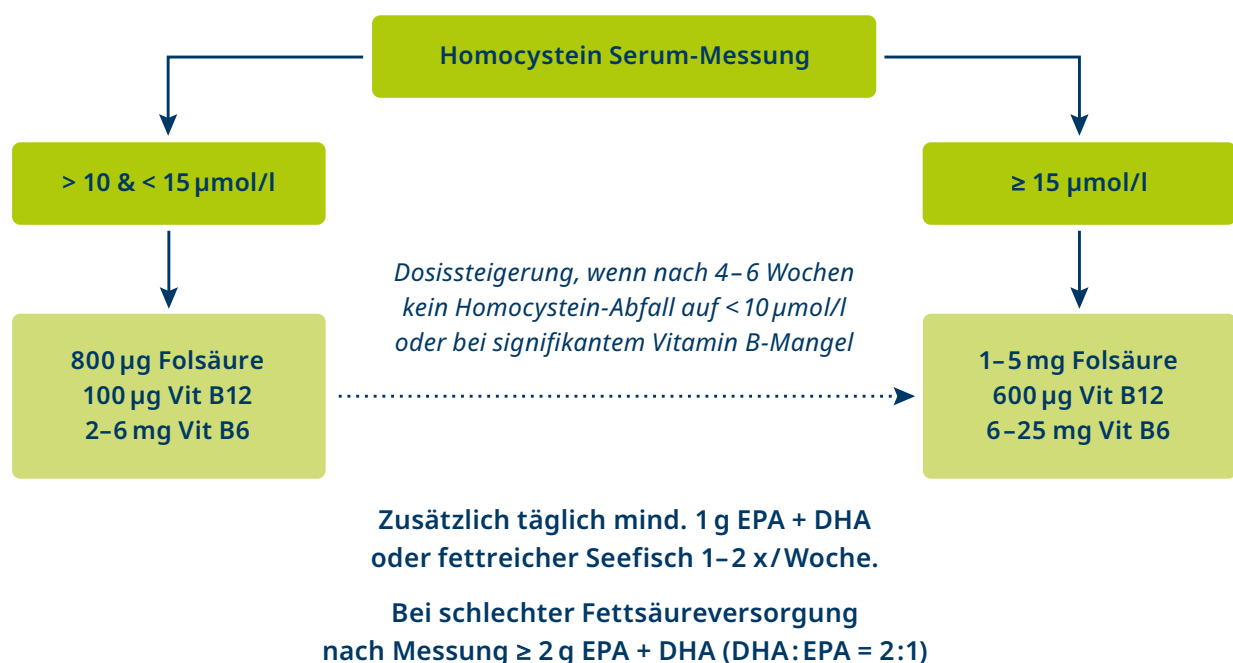


Abbildung 1: Mögliches therapeutisches Vorgehen nach Homocysteinmessung zur individuellen Dosisfindung einer Vitamin B-Supplementierung.

Das Hormon Melatonin

Melatonin ist vor allem als Schlafhormon bekannt, spielt aber auch eine wichtige Rolle im Alterungsprozess. Seine entzündungshemmende Wirkung, die Unterstützung der Entgiftung, der Schutz der Mitochondrien und die Aktivierung von Molekülen wie Sirtuinen, die die Zellalterung verlangsamen, machen Melatonin zu einem wertvollen Anti-Aging-Hormon (16).

Allerdings sinkt der Melatonin-Spiegel bis zum 80. Lebensjahr um das Zehnfache im Vergleich zu Jugendlichen (17). Bei nachgewiesenem Mangel kann eine Gabe von Melatonin vor allem bei Schlafstörungen helfen. Da Melatonin jedoch eine kurze Halbwertszeit hat, ist es zusätzlich wichtig, die körpereigene Produktion zu fördern – etwa durch eine Reduktion raffinierter Kohlenhydrate, Verzicht auf Bildschirmlicht vor dem Schlafen (oder Einsatz von Blaufilter-Funktionen) und Schlaf in einer abgedunkelten Umgebung (18).

Vitamin D und Vitamin K: Vitamine gegen das Altern

Vitamin D wird heute als Hormon verstanden, das das Immunsystem steuert und entzündungsbedingten Alterserkrankungen entgegenwirkt (19). Optimal sind Blutwerte zwischen 40 und 60 µg/L (100–150 nmol/L). Höhere Spiegel können wiederum Herz-Kreislauf-Erkrankungen fördern (20), weshalb eine Laboruntersuchung zur Bestimmung der richtigen Dosis ratsam ist. Zusammen mit Vitamin K bietet Vitamin D zudem einen effektiven Schutz vor Osteoporose (21).

Das Darmmikrobiom

Das Darmmikrobiom – die Billionen Mikroorganismen im Darm – wurde lange unterschätzt, produziert aber rund die Hälfte aller Stoffwechselprodukte im Blut und beeinflusst unser Altern entscheidend (22).

Ist die Darmflora aus dem Gleichgewicht, kann die Darmwand durchlässig werden (Leaky-Gut-Syndrom), wodurch Entzündungen im ganzen Körper und damit auch Alterungsprozesse gefördert werden (23). Ein Mikrobiom-Test zeigt, ob ein von der Darmflora ausgehendes Risiko für Leaky Gut besteht. Liegt dieses vor, lassen sich mit einer gezielten Therapie die Darmbakterien so verändern, dass die Entzündungslast sinkt.

Geschlechtshormone und ihre Vorstufen

In den Wechseljahren sinkt die Produktion von Östrogen (bei Frauen) und Testosteron (bei Männern). Dadurch steigen Risiken für Osteoporose und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, besonders bei Frauen (24). Hormonersatztherapien oder die Gabe von Vorstufen wie DHEA oder Pregnenolon können helfen, bergen aber auch Risiken. Eine labormedizinische Kontrolle der Hormonspiegel minimiert die Gefahr von Überdosierungen und stellt sicher, dass die positiven Effekte im Vordergrund stehen.

Mitochondrienfunktion

Chronische Entzündungen können die Funktion der Mitochondrien beeinträchtigen, die als Zellkraftwerke die Energieversorgung sichern. Eine geschwächte Mitochondrienleistung trägt zur Muskelschwäche im Alter (Sarkopenie) bei. Mit einem speziellen Test lässt sich die Mitochondrienfunktion messen, um den Erfolg von anti-entzündlichen Maßnahmen zu beobachten. Eine gezielte Förderung der Mitochondrienfunktion hilft, Muskelabbau und Gebrechlichkeit vorzubeugen (25).

Diagnostisches Vorgehen in der Longevity-Medizin

In einem diagnostischen Algorithmus (Abbildung 2) empfiehlt sich zunächst ein Basisprofil aus ChronoVital Index und NAD⁺-Messung. Signifikante Abweichungen führen direkt zu Therapieempfehlungen wie NAD⁺-Supplementierung oder Lebensstiländerungen.

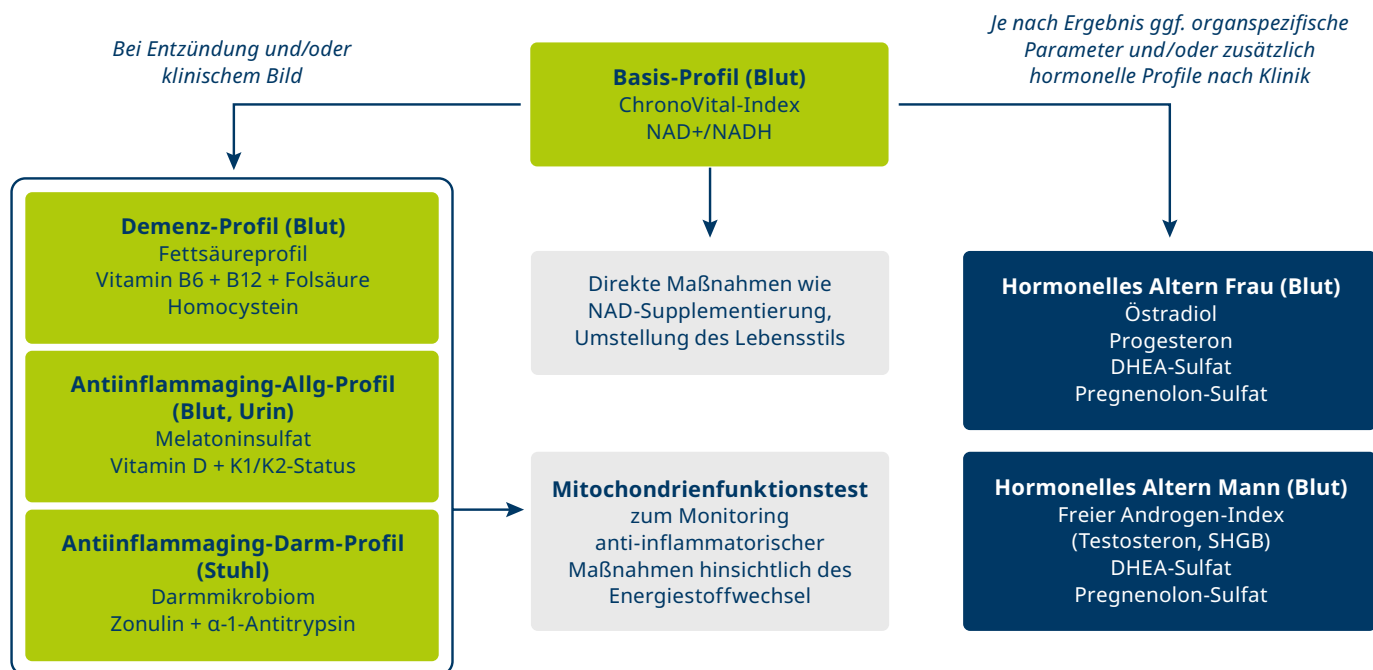


Abbildung 2: Evidenz-basierte Laborprofile in der Longevity-Medizin.

Zeigt das Basisprofil eine Entzündung an oder liegen bekannte chronische Entzündungen vor, folgt ein Entzündungsprofil (Demenz- oder Allgemeines Anti-Inflammaging-Profil), gewählt nach persönlicher Krankheitsgeschichte. Bei Verdauungsbeschwerden oder Autoimmunerkrankungen kommt zusätzlich ein Darmprofil infrage.

Überall dort, wo chronische Entzündungen vorliegen, sollte die Mitochondrienfunktion geprüft werden, da sie ein verlässlicher Indikator für den Therapieerfolg und wichtig für die Prävention von Gebrechlichkeit ist.

Ergänzend lassen sich geschlechtsspezifische Hormonprofile bestimmen, um individuelle Therapiestrategien zu optimieren.

Literaturverzeichnis

1. Argentieri MA, Xiao S, Bennett D, Winchester L, Nevado-Holgado AJ, Ghose U, Albukhari A, Yao P, Mazidi M, Lv J, Millwood I, Fry H, Rodosthenous RS, Partanen J, Zheng Z, Kurki M, Daly MJ, Palotie A, Adams CJ, Li L, Clarke R, Amin N, Chen Z, van Duijn CM. Proteomic aging clock predicts mortality and risk of common age-related diseases in diverse populations. Nat Med. 2024, Sep;30(9):2450-2460.
2. Singh T, Newman AB. Inflammatory markers in population studies of aging. Ageing Res Rev. 2011, Jul;10(3):319-29.
3. Tracy RP, Lemaitre RN, Psaty BM, Ives DG, Evans RW, Cushman M, Meilahn EN, Kuller LH. Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly. Results from the Cardiovascular Health Study and the Rural Health Promotion Project. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1997, Jun;17(6):1121-7.

4. Pradhan AD, Manson JE, Rossouw JE, Siscovick DS, Mouton CP, Rifai N, Wallace RB, Jackson RD, Pettinger MB, Ridker PM. Inflammatory biomarkers, hormone replacement therapy, and incident coronary heart disease: prospective analysis from the Women's Health Initiative observational study. *JAMA*. 2002, Aug 28;288(8):980–7.
5. Siemes C, Visser LE, Coebergh JW, Splinter TA, Witteman JC, Uitterlinden AG, Hofman A, Pols HA, Stricker BH. C-reactive protein levels, variation in the C-reactive protein gene, and cancer risk: the Rotterdam Study. *J Clin Oncol*. 2006, Nov 20;24(33):5216–22.
6. Yaffe K, Kanaya A, Lindquist K, Simonsick EM, Harris T, Shorr RI, Tykavsky FA, Newman AB. The metabolic syndrome, inflammation, and risk of cognitive decline. *JAMA*. 2004, Nov 10;292(18):2237–42.
7. Cesari M, Penninx BW, Pahor M, Lauretani F, Corsi AM, Rhys Williams G, Guralnik JM, Ferrucci L. Inflammatory markers and physical performance in older persons: the InCHIANTI study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004, Mar;59(3):242–8.
8. Harris TB, Ferrucci L, Tracy RP, Corti MC, Wacholder S, Ettinger WH Jr, Heimovitz H, Cohen HJ, Wallace R. Associations of elevated interleukin-6 and C-reactive protein levels with mortality in the elderly. *Am J Med*. 1999, May;106(5):506–12.
9. Iqbal T, Nakagawa T. The therapeutic perspective of NAD⁺ precursors in age-related diseases. *Biochem Biophys Res Commun*. 2024, Apr 2;702:149590.
10. Berven H, Kverneng S, Sheard E, Søgner M, Af Geijerstam SA, Haugarvoll K, Skeie GO, Dölle C, Tzoulis C. NR-SAFE: a randomized, double-blind safety trial of high dose nicotinamide riboside in Parkinson's disease. *Nat Commun*. 2023, Nov 28;14(1):7793.
11. Igarashi M, Nakagawa-Nagahama Y, Miura M, Kashiwabara K, Yaku K, Sawada M, Sekine R, Fukamizu Y, Sato T, Sakurai T, Sato J, Ino K, Kubota N, Nakagawa T, Kadowaki T, Yamauchi T. Chronic nicotinamide mononucleotide supplementation elevates blood nicotinamide adenine dinucleotide levels and alters muscle function in healthy older men. *NPJ Aging*. 2022, May 1;8(1):5.
12. Shen L, Ji HF. Associations between Homocysteine, Folic Acid, Vitamin B12 and Alzheimer's Disease: Insights from Meta-Analyses. *J Alzheimers Dis*. 2015, 46(3):777–90.
13. Smith AD, Smith SM, de Jager CA, Whitbread P, Johnston C, Agacinski G, Oulhaj A, Bradley KM, Jacoby R, Refsum H. Homocysteine-lowering by B vitamins slows the rate of accelerated brain atrophy in mild cognitive impairment: a randomized controlled trial. *PLoS One*. 2010, Sep 8;5(9):e12244.
14. Oulhaj A, Jernerén F, Refsum H, Smith AD, de Jager CA. Omega-3 Fatty Acid Status Enhances the Prevention of Cognitive Decline by B Vitamins in Mild Cognitive Impairment. *J Alzheimers Dis*. 2016, 50(2):547–57.
15. Fairbairn P, Dyal SC, Tsofliou F. The effects of multi-nutrient formulas containing a combination of n-3 PUFA and B vitamins on cognition in the older adult: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2023, Feb 14;129(3):428–441.
16. Martín Giménez VM, de Las Heras N, Lahera V, Tresguerres JAF, Reiter RJ, Manucha W. Melatonin as an Anti-Aging Therapy for Age-Related Cardiovascular and Neurodegenerative Diseases. *Front Aging Neurosci*. 2022, Jun 3;14:888292.
17. Melhuish Beaupre LM, Brown GM, Gonçalves VF, Kennedy JL. Melatonin's neuroprotective role in mitochondria and its potential as a biomarker in aging, cognition and psychiatric disorders. *Transl Psychiatry*. 2021, Jun 2;11(1):339.
18. Benton D, Bloxham A, Gaylor C, Brennan A, Young HA. Carbohydrate and sleep: An evaluation of putative mechanisms. *Front Nutr*. 2022, Sep 21;9:933898.
19. Charoenngam N, Holick MF. Immunologic Effects of Vitamin D on Human Health and Disease. *Nutrients*. 2020, Jul 15;12(7):2097.
20. Durup D, Jørgensen HL, Christensen J, Tjønneland A, Olsen A, Halkjær J, Lind B, Heegaard AM, Schwarz P. A Reverse J-Shaped Association Between Serum 25-Hydroxyvitamin D and Cardiovascular Disease Mortality: The CopD Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015, Jun;100(6):2339–46.
21. Fantini C, Corinaldesi C, Lenzi A, Migliaccio S, Crescioli C. Vitamin D as a Shield against Aging. *Int J Mol Sci*. 2023, Feb 25;24(5):4546.
22. Willmann M, Mahler A. Das Darmmikrobiom: Eintrittspforte in eine neue Ära der personalisierten Medizin. *Ernährung & Medizin*. 2023, 38(04): 152–157.
23. Camilleri M. Leaky gut: mechanisms, measurement and clinical implications in humans. *Gut*. 2019, Aug;68(8):1516–1526.
24. Davis SR, Baber RJ. Treating menopause – MHT and beyond. *Nat Rev Endocrinol*. 2022, Aug;18(8):490–502.
25. Coen PM, Musci RV, Hinkley JM, Miller BF. Mitochondria as a Target for Mitigating Sarcopenia. *Front Physiol*. 2019, Jan 10;9:1883.