

Risikofaktoren Mineralstoffe
Candida-Serologie Schimmelpilz-Serologie Immundiagnostik Säure-Basen-Haushalt
Fettsäureprofil Schwermetalle Hormone
Labor Bayer aktuell
Vitamine Nahrungsmittelunverträglichkeiten Spurenelemente

Ausgabe April 2008

Liebe Leserinnen, liebe Leser,



vor 50 Jahren, im Jahre 1958 nahm unser Laboratorium seine Tätigkeit mit der Durchführung von Mineralstoffanalysen aus dem Vollblut auf. Heute, 50 Jahre später, können wir auf eine Erfolgsgeschichte zurückblicken. Als ältestes Speziallabor Europas im präventivmedizinischen und naturheilkundlichen Bereich sind wir für

eine große Zahl von Einsendern, nicht nur aus Deutschland, sondern auch aus den meisten europäischen Ländern tätig und bieten ein sehr breites Angebot von Laborleistungen an, von denen in dieser Ausgabe von **Labor Bayer aktuell** nur einige exemplarisch behandelt werden können.

Ein Schwerpunkt unserer Arbeit, dokumentiert durch zahlreiche Publikationen, war und ist die Mikronährstoffdiagnostik. Neben der von uns in die Routinediagnostik eingeführten Mineralstoffanalyse aus dem Vollblut umfasst dieser Bereich heute auch Vitamine, Fettsäuren und Aminosäuren.

Das Leistungsangebot wurde in den vergangenen beiden Jahrzehnten erweitert durch die Immundiagnostik, Hormonanalysen, die Diagnostik der Nahrungsmittelunverträglichkeiten, die Erhebung von Risikofaktoren und zahlreiche weitere Untersuchungen.

Zum 50-jährigen Jubiläum unseres Labors haben wir eine Festschrift herausgegeben, die wir Ihnen (Anforderung Seite 8) gerne zusenden.

Der Rückblick auf 50 Jahre erfolgreicher unternehmerischer und wissenschaftlicher Tätigkeit erfüllt uns nicht nur mit einem gewissen Stolz, sondern auch mit Dankbarkeit gegenüber all denen, die uns zum Teil schon über viele Jahre, sogar Jahrzehnte auf diesem Weg begleitet haben. Besonderer Dank gilt den Einsendern unseres Laboratoriums für die Zusammenarbeit und das Vertrauen, das Sie uns entgegenbringen.

Mit den besten Grüßen
Ihr Dr. Wolfgang Bayer

In dieser Ausgabe

Editorial: 50 Jahre Labor Dr. Bayer	1
Klinische Folgen des Vitamin D-Mangels	2
Vitamin D-Mangel ist assoziiert mit Übergewicht und metabolischem Syndrom	2
Vitamin B 12-Mangel bei Älteren geht mit nachlassenden kognitiven Fähigkeiten einher	3
Holotranscobalamin – ein neuer Marker zum Nachweis eines (latenten) Vitamin B 12-Mangels	3
Omega-3-Fettsäuren senken Entzündungsmarker bei Patienten mit chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (COPD)	4
Omega-3-Fettsäuren bei metabolischem Syndrom und Typ 2-Diabetes	4
Häufigkeit allergischer Erkrankungen und IgE-vermittelter Sensibilisierungen im Kindes- und Jugendalter	5
Erhöhtes ADMA geht mit vermehrtem Auftreten von Retinopathien bei Typ 2-Diabetikern einher	5
Hohe Säurebelastung führt zu renalen Magnesium-Verlusten	6
Oxidiertes LDL-Cholesterin als Marker für oxidativen Stress bei Tumorpatienten	6
DHEA-S-Konzentrationen im Serum zeigen direkte Korrelationen zu kognitiven Fähigkeiten bei Frauen	7
Niedrige Testosteron-Konzentrationen sind bei Männern mit endothelialer Dysfunktion assoziiert	7
Jubiläumstagung: 50 Jahre Labor Dr. Bayer	8

Klinische Folgen des Vitamin D-Mangels

Michael F. Holick, einer der weltweit bekanntesten Vitamin D-Experten hat 2007 im renommierten New England Journal of Medicine eine hervorragende und unbedingt lesenswerte Übersichtsarbeit zum Vitamin D veröffentlicht.

25-Hydroxy-Vitamin D3 (25-OH-D3) ist der zentrale Parameter zur Bestimmung des Vitamin D-Status und nach Holick müssen bereits Werte zwischen 50 und 72 nmol/l als relativer Vitamin D-Mangel angesehen werden und erst Konzentrationen zwischen 75 und 100 nmol/l sind als optimal zur Vermeidung eines sekundären Hyperparathyreoidismus und als optimal für die Calcium-Absorption einzustufen. Unter Zugrundelegung dieser Werte haben weltweit 1 Milliarde Menschen eine defizitäre bzw. insuffiziente Vitamin D-Versorgung. Nach unseren eigenen Daten unterschreiten in Deutschland im Sommer 45 % und im Winter 85 % der untersuchten Patienten einen Schwellenwert von 50 nmol/l.

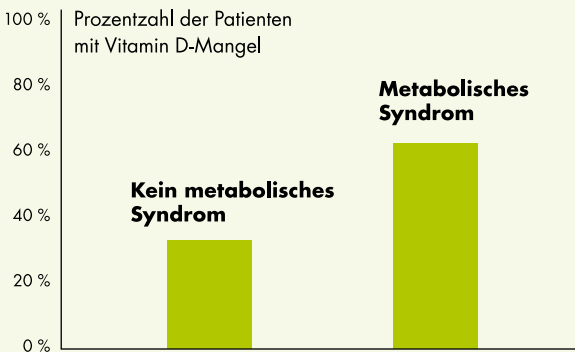
Vitamin D-Mangel führt zu verminderter Calcium-Resorption und ist mit Osteoporose und erhöhter Frakturhäufigkeit assoziiert. Darüber hinaus hat Vitamin D vielfältige extraskeletäre Wirkungen. Es ist in die Regulation von mehr als 200 Genen involviert, hat immunmodulatorische Wirkungen und unterschiedlichste Zellen exprimieren einen Vitamin D-Rezeptor.

Zahlreiche Studien beschreiben Zusammenhänge zwischen einer suboptimalen Vitamin D-Versorgung und dem Auftreten von Autoimmunerkrankungen wie Multiple Sklerose, entzündlichen Darmerkrankungen und Typ 1-Diabetes. Andere mit Vitamin D-Mangel assoziierte Erkrankungen sind Tumoren, muskuläre Störungen, metabolisches Syndrom und Typ 2-Diabetes sowie Schizophrenie und Depressionen.

Quelle: Holick M.F.: Vitamin D deficiency. N. Engl. J. Med. 357, 266–281, 2007

Literatur anfordern (Seite 8): Nr. 2008-02-01

Vitamin D-Mangel ist assoziiert mit Übergewicht und metabolischem Syndrom



Metabolisches Syndrom und Vitamin D-Mangel

Schon aus älteren Arbeiten ist bekannt, dass Übergewicht einen Risikofaktor für Vitamin D-Mangel darstellt. Übergewichtige weisen nicht nur niedrigere Serum-Konzentrationen von 25-Hydroxy-Vitamin D3 (25-OH-D3) im Vergleich zu Normalgewichtigen auf, sie zeigen auch nach einer Ganzkörperbestrahlung mit UVB einen um über 50 % geringeren Anstieg der Vitamin D-Konzentrationen im Blut. Zu diskutieren ist u. a. eine verstärkte Speicherung von Vitamin D im Fettgewebe bei Übergewichtigen mit einer eingeschränkten Mobilisierbarkeit aus diesen Speichern.

Bei einer Untersuchung von Patienten mit schwerem Übergewicht (BMI ≥ 40 kg/m²) zeigte sich in 57 % der Fälle ein Vitamin D-Mangel (25-OH-D3 < 50 nmol/l). Bei 63 % wurde gemäß internationalen Kriterien die Diagnose eines

metabolischen Syndroms gestellt. Die Häufigkeit des Vitamin D-Mangels war bei Patienten mit metabolischem Syndrom deutlich höher (61 % gegenüber 33 %) als bei denjenigen, die nicht die entsprechenden Diagnosekriterien aufwiesen.

Sehr interessant war auch der Einfluss von Vitamin D auf die Lipidwerte. In neueren Arbeiten wurden Korrelationen zwischen der Vitamin D-Versorgung und der Höhe der Apolipoprotein A1-Konzentrationen gezeigt. Apo A1 ist die Hauptprotein Komponente von HDL-Cholesterin und hohes Apo A1 hat einen kardioprotektiven Effekt. In der vorliegenden Studie war ein Vitamin D-Mangel assoziiert mit niedrigeren HDL-Cholesterin- (37,0 +/- 7,8 gegenüber 44,9 +/- 8,7 mg/dl) und deutlich höheren Triglycerid-Konzentrationen (163,3 +/- 81,5 gegenüber 95,1 +/- 24,2 mg/dl).

Vitamin D beeinflusst den Lipidstoffwechsel und Vitamin D-Mangel zeigt nach anderen Studien Korrelationen zu Insulin-Resistenz und beta-Zell-Dysfunktion.

Quelle: Botella-Carratero, J. et al.: Vitamin D deficiency is associated with the metabolic syndrome in morbid obesity. Clin. Nutr. 26, 573–580, 2007.

Literatur anfordern: Nr. 2008-02-02

Laborparameter: 25-Hydroxy-Vitamin D3 (Primärwert) und 1,25-Dihydroxy-Vitamin D3 im Serum

Vitamin B 12-Mangel bei Älteren geht mit nachlassenden kognitiven Fähigkeiten einher

Vitamin B 12-Defizite sind bei älteren Personen häufig. Ursachen sind u. a. der nicht selten schlechte Ernährungszustand und eine nachlassende Sekretion des für die Resorption von Vitamin B 12 erforderlichen Intrinsicfactors (IF), der durch die Parietalzellen des Magens gebildet wird. Zahlreiche Grunderkrankungen wie z. B. eine atrophische Gastritis gehen mit einer erniedrigten IF-Synthese einher.

In einer in England durchgeführten Studie an 1000 sich selbst versorgenden Personen in einem Alter von über 75 Jahren wurden Vitamin B 12 und weitere Parameter des Vitamin B 12-Status (Holotranscobalamin, Methylmalonsäure, Homocystein) gemessen und es wurden hämatologische und neurologische Daten erhoben.

Bei 13 % der Probanden unterschritten die Serum-Konzentrationen von Vitamin B 12 die untere Referenzbereichsgrenze (180 ng/l). Klassische Zeichen eines Vitamin B 12-Mangels (makrozytäre Anämie, neurologische Symptome) konnten bei diesen Patienten nicht nachgewiesen werden.

Niedriges Vitamin B 12 ging jedoch mit einer Einschränkung kognitiver Fähigkeiten (Mini Mental State Examination – MMSE) einher. Probanden in der niedrigsten Quartile der Vitamin B 12-Konzentrationen waren doppelt so häufig im MMSE-Test auffällig wie Probanden in der höchsten Quartile.

Vitamin B 12-Medikation (3 x 1000 µg Hydroxycobalamin i. m.) im Abstand von vier Wochen führte zwar zu einer Normalisierung von Vitamin B 12 im Serum, nicht jedoch zu einer Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten. Möglicherweise sind längere Zeiträume zum Nachweis klinischer Wirkungen erforderlich.

Quelle: Hin, H. et al.: Clinical relevance of low serum vitamin B12 concentrations in older people: the Banbury B 12 study. *Age and Ageing* 35, 416–422, 2006

Literatur anfordern: Nr. 2008-02-03

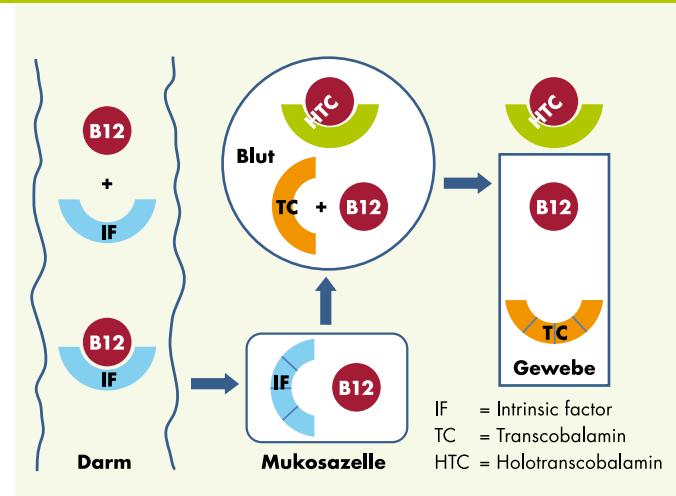
Holotranscobalamin – ein neuer Marker zum Nachweis eines (latenten) Vitamin B 12-Mangels

Die Bestimmung von Vitamin B 12 im Serum ist die primäre Laboruntersuchung zur Feststellung eines Vitamin B 12-Mangels. Während Unterschreitungen des Normalbereiches von 200–1000 ng/l einen Mangel hoch wahrscheinlich machen und Werte über 400 ng/l eine gute Versorgungslage anzeigen, stellen Konzentrationen von 200–400 ng/l einen Graubereich dar, in dem ein funktioneller Vitamin B 12-Mangel nicht auszuschließen ist.

Holotranscobalamin (HTC) stellt die physiologisch aktive Form von Vitamin B 12 im Blut dar und ist ein wichtiger Parameter zum Nachweis funktioneller Vitamin B 12-Defizite, die bereits mit einer Einschränkung Vitamin B 12-abhängiger Stoffwechselfunktionen einhergehen können, was sich z. B. in hohen Homocysteinkonzentrationen äußern kann.

Nach Freisetzung von Vitamin B 12 aus Nahrungsbestandteilen wird es an IF gebunden, absorbiert und dann im Blut an Transcobalamin (TC) gebunden, wobei das physiologisch aktive HTC entsteht. In dieser Form wird Vitamin B 12 von Geweben aufgenommen.

Vegetarier und vor allem Veganer sind eine bekannte Risikogruppe für Vitamin B 12-Mangel. Die Bestimmung von HTC zeigte nur bei 11 % der Omnivoren, aber bei 77 % der Lakto-Ovo-Vegetarier und bei 92 % der Veganer niedriges HTC, assoziiert mit einer hohen Häufigkeit einer Homocystein-Erhöhung. Bei höheren Vitamin B 12-Konzentrationen



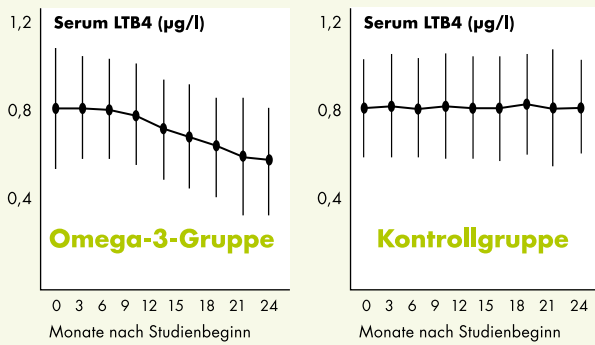
bestand eine enge Korrelation zum HTC, nicht jedoch im marginalen Bereich. HTC ist ein sensibler Parameter zum Nachweis einer unzureichenden Vitamin B 12-Versorgung bei grenzwertig niedrigem Serum-Vitamin B 12.

Quelle: Herrmann, W et al.: Vitamin B 12 status, particularly holotranscobalamin II and methylmalonic acid concentrations, and hyperhomocysteinemia in vegetarians. *Am. J. Clin. Nutr.* 78,131–136, 2003

Literatur anfordern: Nr. 2008-02-04

Laborparameter: Vitamin B 12 und Holotranscobalamin im Serum

Omega-3-Fettsäuren senken Entzündungsmarker bei Patienten mit chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (COPD)



COPD geht mit einer Verringerung des Luftflusses infolge einer Verengung der oberen Luftwege einher und stellt weltweit die fünfthäufigste Todesursache dar. Es ist unstrittig, dass Entzündungsprozesse im Bereich der oberen Luftwege eine zentrale Rolle bei der Pathogenese der Erkrankung spielen. Die entzündlich-bedingten Veränderungen schließen Fibrose, Abbau des Lungenparenchyms und verstärkte Schleimproduktion ein. Immunologisch finden sich erhöhte Konzentrationen proinflammatorischer Zytokine wie TNF- α sowie von Leukotrienen wie LTB₄. Eine kausale Therapie steht bisher nicht zur Verfügung.

Eine ernährungsmedizinische Beeinflussung der COPD wurde in verschiedenen Studien untersucht, wobei besonders

antiinflammatorisch wirkende Omega-3-Fettsäuren eine wichtige Rolle spielen können. Während Omega-6-Fettsäuren die Bildung proinflammatorischer Eicosanoide wie PGE₂ und LTB₄ induzieren können, hemmen Omega-3-Fettsäuren die Bildung dieser Eicosanoide ebenso wie die Bildung proinflammatorischer Zytokine.

In einer in Japan durchgeführten Studie erhielten COPD-Patienten zwei Jahre lang entweder eine an Omega-3-Fettsäuren reiche Ernährung oder eine Kontrolldiät. In der Omega-3-Gruppe kam es zu einer signifikanten Absenkung von Entzündungsmarkern wie TNF- α und IL-8 sowie auch von LTB₄ im Vergleich zur Kontrollgruppe. Gleichzeitig verhielten sich auch die Arachidonsäure-Konzentrationen rückläufig. Klinisch zeigte sich unter Belastung eine Verbesserung der Dyspnoe sowie der arteriellen Sauerstoffsättigung.

Omega-3-Fettsäuren können einen einfachen und kostengünstigen ernährungsmedizinischen Ansatz zur adjuvanten Behandlung der COPD darstellen.

Quelle: Matsuyama, W. et al.: Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on inflammatory markers in COPD. *Chest* 128, 3817–3827, 2005.

Literatur anfordern: Nr. 2008-02-05

Omega-3-Fettsäuren bei metabolischem Syndrom und Typ 2-Diabetes

Metabolisches Syndrom und Typ 2-Diabetes sind u. a. gekennzeichnet durch abdominelle Adipositas, Insulinresistenz, Dyslipidämie und prothrombotische und proinflammatorische Veränderungen.

Bezüglich der drei Omega-3-Fettsäuren α -Linolensäure (ALA), Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) liegen zur Gabe von ALA allein keine überzeugenden Daten zur günstigen Beeinflussung von metabolischem Syndrom/Typ 2-Diabetes vor. Allerdings zeigen diese Patienten häufig eine verminderte Konversionsrate von ALA in EPA in Folge einer verminderten Aktivität der hierfür erforderlichen Desaturasen.

Für die Gabe von EPA und DHA in Form von Fischöl beschreiben zahlreiche Studien übereinstimmend einen ausgeprägt senkenden Effekt auf die Triglyceride, auch bei Patienten mit Typ 2-Diabetes. Fischöl hat gleichzeitig eine senkende Wirkung auf die Konzentrationen freier Fettsäuren, die beim metabolischen Syndrom häufig erhöht sind. Eine Absenkung erhöhter HbA_{1c}-Werte konnte nicht nachgewiesen werden.

Eine wichtige Rolle spielen die Adipozytokine im Zusammenhang mit den entzündlichen Veränderungen beim Typ 2-Diabetes und die antiinflammatorische Wirkung von langkettigen Omega-3-Fettsäuren ist gut dokumentiert, so die Absenkung erhöhter Werte von TNF- α . Leichte Blutdrucksenkende Wirkungen wurden für Fischöl beschrieben, während die Daten zur Beeinflussung von Parametern des oxidativen Stresses wie LDL-Oxidation widersprüchlich sind. Positive Wirkungen von EPA und/oder DHA konnten im Hinblick auf die Thrombozytenaggregation nachgewiesen werden.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass EPA und DHA (Fischöl) metabolisches Syndrom und Typ 2-Diabetes durch Triglycerid-Senkung und Verminderung der Thrombozytenaggregation günstig beeinflussen.

Quelle: Barre D.E. et al.: The role of ALA, EPA and DHA in human metabolic syndrome and type 2-diabetes – a mini-review. *J. Oleo. Sci.* 56, 319 – 325, 2007

Literatur anfordern: Nr. 2008-02-06

Laborparameter: Fettsäureprofil im Serum mit 14 Fettsäuren

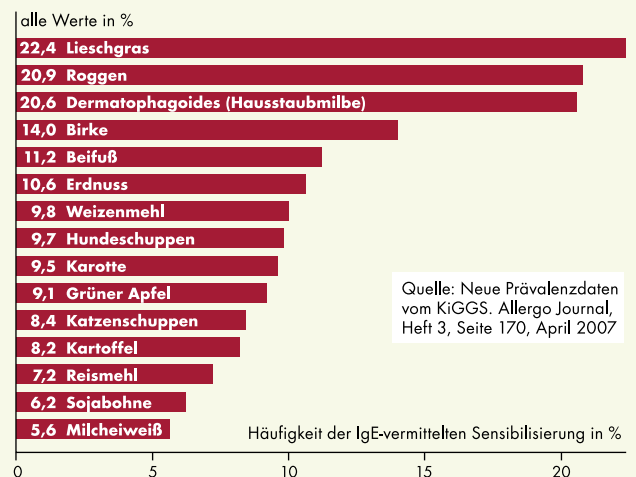
Häufigkeit allergischer Erkrankungen und IgE-vermittelter Sensibilisierungen im Kindes- und Jugendalter

Die Prävalenz allergischer Erkrankungen des atopischen Formenkreises liegt nach Literaturangaben bei ca. 8–14 %. Im Vordergrund stehen die Krankheitsbilder Asthma bronchiale, allergische Rhinokonjunktivitis (Heuschnupfen) und atopisches Ekzem (atopische Dermatitis, Neurodermitis). Im Kinder- und Jugendsurvey (KiGGS) wurden klinische und anamnestiche Daten bei 17.641 Kindern im Alter von 0–17 Jahren erhoben und bei 14.836 Probanden im Alter von 3–17 Jahren eine Blutprobe entnommen. Bestimmt wurde spezifisches IgE (sIgE) gegen 20 Allergene.

Von den untersuchten Kindern und Jugendlichen hatten 22,9 % mindestens einmal im Leben eine atopische Erkrankung durchgemacht: 4,7 % Asthma, 10,7 % Heuschnupfen und 13,2 % ein atopisches Ekzem (Mehrfachnennungen waren möglich).

16,1 % wiesen akute atopische Erkrankungen auf, davon 3,0 % Asthma, 8,7 % Heuschnupfen und 7,2 % atopisches Ekzem. Allergische Erkrankungen stellen damit das häufigste Gesundheitsproblem im Kindes- und Jugendalter dar.

40,8 % der Kinder und Jugendlichen wiesen eine Sensibilisierung gegen mindestens ein Allergen auf (positives sIgE, RAST-Klasse ≥ 1). Die 15 am häufigsten nachzuweisenden Sensibilisierungen sind in der Tabelle dargestellt.

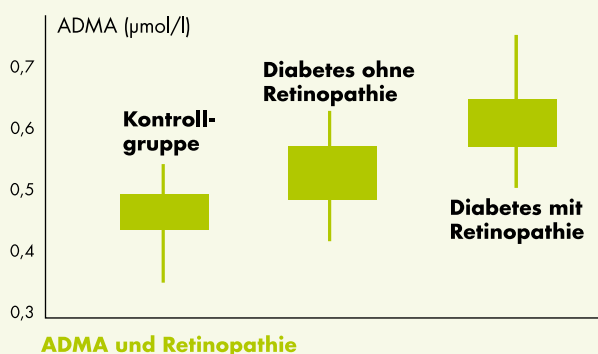


Quelle: Schlaud, M. et al.: Allergische Erkrankungen. Ergebnisse aus dem Kinder- und Jugendsurvey (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt 50, 701–710, 2007

Literatur anfordern: Nr. 2008-02-07

Laborparameter: Bestimmung von sIgE gegen Inhalations- und Nahrungsmittel-Allergene

Erhöhtes asymmetrisches Dimethylarginin (ADMA) geht mit vermehrtem Auftreten von Retinopathien bei Typ 2-Diabetikern einher



ADMA ist ein Inhibitor der endogenen Stickstoffmonoxid-(NO)-Synthese und hemmt die zelluläre Aufnahme von L-Arginin. Eine verminderte NO-Verfügbarkeit begünstigt vasculäre Komplikationen bei Diabetikern. Erhöhtes ADMA ist mit dem Auftreten frühzeitiger Arteriosklerose bei Nicht-Diabetikern sowie mit diabetischer Nephropathie bei Typ 1-Diabetikern assoziiert.

Untersucht wurden jetzt Zusammenhänge zwischen erhöhten ADMA-Konzentrationen und dem Auftreten einer Retinopathie bei Typ 2-Diabetes. Bei 182 Typ 2-Diabetikern in einem Alter von $56,2 \pm 6,5$ Jahren wurde eine ophthalmologische

Untersuchung einschließlich Fundus-Photographie durchgeführt und Laborwerte wie ADMA und L-Arginin erhoben. Als Kontrollgruppe dienten 52 offensichtlich gesunde Personen gleichen Alters.

38,9 % der Diabetiker wiesen eine Retinopathie auf. Die ADMA-Konzentrationen waren am höchsten bei den Typ 2-Diabetes-Patienten mit Retinopathie, weniger stark erhöht bei Typ 2-Diabetikern ohne Retinopathie und am niedrigsten in der Kontrollgruppe. Die Konzentrationen von L-Arginin waren zwar bei den Diabetikern mit und ohne Retinopathie gleich, aber auffälligerweise statistisch signifikant höher als in der Kontrollgruppe.

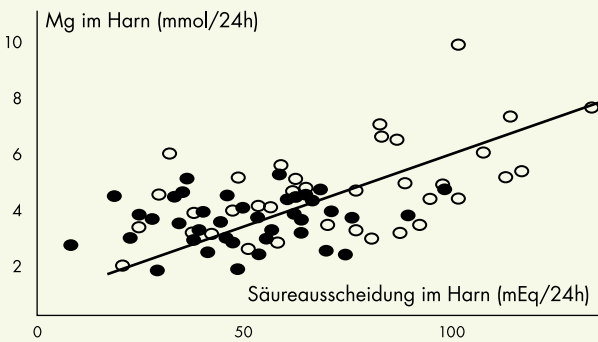
In verschiedenen statistischen Modellen hatte ADMA einen Vorhersagewert für das Auftreten einer diabetischen Retinopathie bei Typ 2-Diabetikern.

Quelle: Malecki, M.T. et al.: Plasma asymmetric dimethylarginine (ADMA) is associated with retinopathy in type 2 diabetes. Diabetes Care 30, 2899–2901, 2007

Literatur anfordern: Nr. 2008-02-08

Laborparameter: ADMA im Serum

Hohe Säurebelastung führt zu renalen Magnesium-Verlusten im Harn



Korrelation zwischen Mg- und Säureausscheidung im 24-Stunden-Harn

Der Einfluss des Säure-Basen-Haushaltes auf Elektrolyte ist im Falle des Calciums gut untersucht. Hohe Aufnahme von säurebildenden Nahrungsmitteln oder hohe endogene Säurebildung führt zu verstärktem renalen Calcium-Verlust, zu einer Mobilisierung von Calcium aus dem Skelettsystem und zu einem verstärkten Abbau der Collagen-Matrix des Knochens. Die in den westlichen Industrieländern übliche Ernährung begünstigt eine chronische latente Azidose. Mit zunehmendem Alter kommt es häufig zu einer zumindest leichtgradigen Einschränkung der Nierenfunktion mit einer Einschränkung der Kapazität zur Eliminierung saurer Äquivalente.

Wenig untersucht war bisher der Einfluss des Säure-Basen-Haushaltes auf das Magnesium (Mg). Mg wird glomerulär filtriert und tubulär rückresorbiert, vor allem in der aufsteigenden Henle'schen Schleife. Zahlreiche Faktoren können diese Rückresorption beeinträchtigen, ein bekanntes Beispiel ist der Alkohol. Untersucht wurde jetzt bei 112 Patienten im Alter von 55 bis 75 Jahren die Harnausscheidung der Elemente K, Ca und Mg sowie die Säureausscheidung im Harn (NAE= net acid excretion, bestimmt aus titrierbarer Azidität, Ammonium- und Bikarbonat-Ionen).

Dabei zeigte sich eine hochsignifikante Korrelation zwischen der Säureausscheidung und den Harn-Konzentrationen von Ca und Mg, nicht jedoch von K. Bei Mg sind die Unterschiede bei Männern stärker ausgeprägt als bei Frauen.

Chronische latente Übersäuerung führt zu verstärkten renalen Mg-Verlusten und kann zu einer negativen Mg-Bilanz beitragen.

Quelle: Rylander, R. et al.: Acid-base status affects renal magnesium losses in healthy, elderly persons. *J. Nutr.* 136, 2374–2377, 2006

Literatur anfordern: Nr. 2008-02-09

Laborparameter zum Säure-Basen-Haushalt:
Säure-Basen-Titration nach SANDER im Harn

Oxidiertes LDL-Cholesterin als Marker für oxidativen Stress bei Tumorpatienten

Unter oxidativem Stress wird ein Ungleichgewicht zwischen den durch exogene Einflüsse oder endogene Produktion entstehenden reaktiven Sauerstoff(ROS)- oder Stickstoff(RNS)-Verbindungen auf der einen Seite und den antioxidativen Schutzmechanismen auf der anderen Seite verstanden. Laboruntersuchungen zum oxidativen Stress beinhalten die Messung der antioxidativen Wirkstoffe (Vitamine C und E, Spurenelemente wie Cu, Zn und Se als Bestandteile antioxidativer Enzymsysteme, Glutathion und weitere Werte) sowie Parameter der oxidativen Veränderungen wie die Bestimmung von Oxidationsprodukten von Lipiden und Proteinen.

Die Einwirkung von ROS auf Lipoproteine oder Biomembranen führt zu einem oxidativen Abbau mehrfach ungesättigter Fettsäuren durch Lipidperoxidation. Besonders oxidationsempfindlich ist das LDL-Cholesterin und oxidativ verändertes LDL-Cholesterin (oxLDL) wird durch Makrophagen als immunogen erkannt, was zur Bildung so genannter Schaumzellen führt, einem initialen Prozess im Rahmen frühzeitiger arteriosklerotischer Veränderungen.

Die Bedeutung oxidativer Veränderungen wird auch im Zusammenhang mit Tumorerkrankungen diskutiert.

Die Untersuchungen der Lipidwerte sowie von oxLDL und anderen Parametern der Lipidoxidation bei Patientinnen mit Mamma- und Ovarial-Carcinomen ergab bei den Tumorpatientinnen signifikant erhöhte Werte für Gesamt- und LDL-Cholesterin, was sich mit den Ergebnissen vorausgegangener Studien deckt. Hohe Werte von LDL-Cholesterin können durch seine hohe Oxidationsempfindlichkeit per se zu einer verstärkten Lipidperoxidation führen und dadurch die Carcinogenese beeinflussen. Unter den Parametern der Lipidperoxidation fiel besonders die starke Erhöhung von oxLDL im Vergleich zur Kontrollgruppe auf (Mittelwerte: Kontrollgruppe 79, Mamma-Ca. 288, Ovarial-Ca. 367 U/l). Diese Unterschiede waren statistisch signifikant. Eine direkte Beziehung zwischen LDL-Cholesterin und oxLDL bestand nicht. Oxidativer Stress dürfte in die maligne Zell-Konversion und -Proliferation involviert sein.

Quelle: Delimaris, I. et al.: Oxidized LDL, serum oxidizability and serum lipid levels in patients with breast or ovarian cancer. *Clin. Biochem.* 40, 1129–1134, 2007

Literatur anfordern: Nr. 2008-02-10

Laborparameter: Oxidiertes LDL-Cholesterin im Serum

DHEA-S-Konzentrationen im Serum zeigen direkte Korrelationen zu kognitiven Fähigkeiten bei Frauen

Dehydroepiandrostenon (DHEA) und sein Sulfat (DHEA-S) werden in der Nebennierenrinde gebildet, sind die mengenmäßig häufigsten Steroidhormone im Blut und wichtige Vorläufersubstanzen für die Bildung von Androgenen und Östrogenen. DHEA und DHEA-S haben darüber hinaus eigenständige physiologische Funktionen und wirken neuroproduktiv. Die Bildung von DHEA und DHEA-S erreicht einen Höhepunkt um das 30. Lebensjahr und geht dann um ca. 3 % pro Jahr zurück. Die rückläufigen Konzentrationen dieser Hormone können neuronale Dysfunktionen und eine Abnahme kognitiver Fähigkeiten bedingen. DHEA und DHEA-S stehen in einem engen Gleichgewicht. Die Konzentrationen von DHEA-S sind ca. 500 mal höher. Zur Erfassung des DHEA-Status wird daher meist DHEA-S gemessen.

In einer Studie an 295 offensichtlich gesunden Frauen ohne erkennbare kognitive Einschränkung in einem Alter zwischen 21 und 77 Jahren wurden die Konzentrationen von DHEA-S gemessen und eine Reihe von Testen zur

Erfassung der kognitiven Funktionen durchgeführt. Höhere DHEA-S-Konzentrationen waren assoziiert mit besseren Ergebnissen in Konzentrations- sowie auch in Wortassoziations-Testen. Ein höherer Bildungsgrad geht mit besseren kognitiven Funktionen einher, wie sich auch in dieser Studie zeigte. Dennoch bestand auch in dieser Untergruppe eine klare direkte Beziehung zwischen der Höhe der DHEA-S-Spiegel und den Testergebnissen, vor allem im Hinblick auf Konzentration und Gedächtnisleistung.

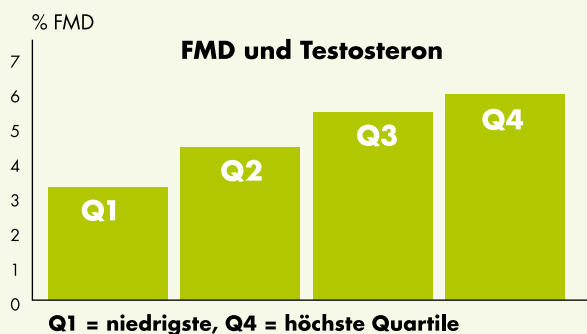
Weitere Studien müssen zeigen, ob eine DHEA-Supplementierung zu einer verbesserten kognitiven Leistung führt.

Quelle: Davis S.R. et al.: Dehydroepiandrosteronesulfate levels are associated with more favorable cognitive function in women. *J. Clin. Endocrin. Metab.* 93, 801–808, 2007

Literatur anfordern: Nr. 2008-02-11

Laborparameter: DHEA-S im Serum

Niedrige Testosteron-Konzentrationen sind bei Männern mit endothelialer Dysfunktion assoziiert



Die Testosteron-Konzentrationen sind mit zunehmendem Alter rückläufig und die nachlassende Testosteron-Wirkung geht einher mit verschiedenen pathophysiologischen Veränderungen wie erektiler Dysfunktion, Osteoporose, verminderter Muskel- und ansteigender Fettmasse sowie auch mit psychischen Veränderungen. Der Herzmuskel hat eine hohe Ausprägung von Testosteron-Rezeptoren und niedrige Plasma-Konzentrationen von Testosteron gehen mit einer erhöhten Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen und frühzeitiger Arteriosklerose einher. Es bestehen inverse Beziehungen zwischen Testosteron und anderen kardiovaskulären Risikofaktoren wie Übergewicht, Bluthochdruck, Hyperlipidämie und Blutglukose-Werten.

Um den Einfluss von Testosteron auf vasomotorische Funktionen zu untersuchen, wurde bei 187 japanischen Männern im Alter von 47 +/- 15 Jahren, die wegen kardiovaskulären

Erkrankungen oder Risiken eine Klinik aufsuchten, die endothelabhängige Flow-vermittelte Dilatation (FMD) der Arteria brachialis durch Sonografie untersucht. Patienten mit schweren Herzerkrankungen wurden aus der Studie ausgeschlossen, ebenso wie solche mit einer Intima-Media-Dicke von > 1,5 mm. Laborchemisch wurden gesamtes und freies Testosteron bestimmt sowie DHEA-S, Estradiol und Cortisol. Gesamtes und freies Testosteron sowie DHEA-S waren mit der FMD korreliert, nicht jedoch Estradiol und Cortisol. Im Vergleich zur niedrigsten hatten Männer in der höchsten Quartile der Testosteron-Konzentrationen eine 1,7-fach höhere FMD. Die Korrelationen zur FMD blieben in einer Multivariationsanalyse unter Berücksichtigung von Alter, BMI, Hypertonie, etc. für gesamtes und freies Testosteron bestehen, nicht jedoch für DHEA-S.

Niedriges Plasma-Testosteron ist danach, unabhängig von anderen Risikofaktoren, mit endothelialer Dysfunktion assoziiert, was einen protektiven Effekt von Testosteron auf das Endothel nahelegt.

Quelle: Akishita, M. et al.: Low testosterone level is an independent determinant of endothelial dysfunction in men. *Hypertens. Res.* 30, 1029–1034, 2007

Literatur anfordern: Nr. 2008-02-12

Laborparameter: Testosteron im Serum, SHBG (zur Berechnung des freien Testosterons), LH, FSH

Jubiläumstagung: 50 Jahre Labor Dr. Bayer Samstag, 18. Oktober 2008, Stuttgart

9.30 Uhr – 17.00 Uhr
Wissenschaftliche Veranstaltung

Ab 19.00 Uhr:
Abendveranstaltung mit Galadiner

Referenten und Themen

Dr. rer. nat. Wolfgang Bayer
Relevanz der Bestimmung von slgG4 zur Aufdeckung von Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Dr. med. Jost Dumrese
Candida-Mykosen und Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Wolfgang Gerz, Arzt
Schwermetallausleitung mit DMPS und DMSA:
Vorgehensweise, Interpretation, Substitution

Uwe Gröber, Apotheker
Mikronährstoffe in der komplementären Onkologie

Dr. med. Bernd Kaiser
Gute Fette – schlechte Fette. Die Bedeutung der Fettsäure-Analyse bei chronisch entzündlichen Erkrankungen

Prof. Dr. Klaus Pietrzik
Die Bedeutung der B-Vitamine zur Prävention neurodegenerativer Erkrankungen

Dr. med. Siegfried Rilling
50 Jahre Labor Dr. Bayer – ein Rückblick

PD Dr. med. Alexander Römmler
Testosteron und DHEA – geschlechtsspezifische Substitution

Prof. Dr. Dr. med. Karlheinz Schmidt
Anti-Aging – Modetrend oder Zukunftschance

Dr. med. Rainer Schroth
Coenzym Q 10 – ein Multitalent

Für diese Tagung bitten wir um baldige, zunächst noch unverbindliche Voranmeldung bis zum 20. Mai 2008 – das endgültige Programm geht Ihnen dann im Juni 2008 zu:

Ich melde mich an für die

- wissenschaftliche Veranstaltung
- Abendveranstaltung

Begleitperson
(wir bitten um Verständnis, dass für diese Tagung nur eine Begleitperson möglich ist)

Literaturanforderung

- Nr. 2008-02-01
- Nr. 2008-02-02
- Nr. 2008-02-03
- Nr. 2008-02-04
- Nr. 2008-02-05
- Nr. 2008-02-06
- Nr. 2007-04-07
- Nr. 2007-04-08
- Nr. 2007-04-09
- Nr. 2008-02-10
- Nr. 2008-02-11
- Nr. 2008-02-12

Festschrift 50 Jahre Labor Dr. Bayer

- Bitte senden Sie mir ausführliche Laborunterlagen
- Bitte senden Sie mir ein Formular zur Anforderung von Probengefäßen
- Ich habe spezifische Fragen und bitte um telefonische Kontaktaufnahme

Telefonnummer

günstige Zeit

Hinweise und Anregungen

Praxisstempel

Bitte diese Seite kopieren und per Fax an Labor Dr. Bayer senden: +49-07 11-1 64 18 18