GANZIMMUN

Praxiskompass 0001

Longevity

Gesund altern statt nur länger leben





Inhalte

Longevity
Gesund altern statt nur länger leben **6**

Hallmarks of Aging **6**

Longevity-Diagnostik bei GANZIMMUN **8**

Erweiterte Longevity-Diagnostik in der therapeutischen Praxis **8**

Strategien zur Unterstützung gesunden Alterns **8**

Longevity – Funktionale Zelldiagnostik (4226) **9**

Mitochondriale Funktion

MitoStress plus 10
NAD (NAD^+/NADH) 11
Coenzym Q10 12
Carnitin-Profil 13

Oxidativer Stress

Antioxidative Kapazität 14
DNS-Oxidation (Desoxyguanosin) 15
Glutathion (gesamt, oxidiert, reduziert) 16
8-Epi-Prostaglandin 17

Inflammation

hsCRP 18
Calprotectin im Serum 19

Zusatzparameter:

IL-6 20
TNF-α 21

Longevity – Prävention (4227) 22

Herz und Gefäße

LDL-C, HDL-C, Non-HDL-C, Gesamtcholesterin, Triglyceride 25
Lipoprotein (a) [Lp(a)] 26
Apolipoprotein B [ApoB] 27
hsCRP 28
Homocystein 29
Omega-3-Index 30

Zusatzparameter:

Oxidiertes LDL-Cholesterin [oxLDL] 31
LipoMun® – Lipoproteinprofil 32
Lp-PLA2 33
NT-proBNP 34

Inflammation

Großes Blutbild inklusive Retikulozyten 35
Calprotectin im Serum 36

Glukosestoffwechsel

Plasmaglukose (nüchtern) 37
HbA1c 38

Zusatzparameter:

HOMA-Index (HOMA-IR) 39
C-Peptid 40
Oraler Glukosetoleranztest (oGTT) 41

Leberfunktion

GGT, GOT, GPT 42
AP, Bilirubin, Albumin und Gesamteiweiß 43
Amylase, Lipase 44

Nierenfunktion

Cystatin C, Kreatinin, eGFR (eGFRcr-cys) 45
Harnstoff 46

Zusatzparameter:

Albumin im Urin 47

Schilddrüsenfunktion

TSH 48
fT3, fT4 49

Zusatzparameter:

Iod im Urin 50
Selenoprotein P 51

Mikronährstoffe

Folsäure, Holo-Transcobalamin, Vitamin B6 52
Ferritin 53
Zink im Vollblut 54
25(OH)-Vitamin D 55
Kalium und Natrium im Vollblut 56
Vitamin A und E 57

Zusatzparameter:

Transferrin 58
sTfR 59

Neuronale Funktion

BDNF 60

Zusatzparameter:

ApoE Genotypisierung 61
SAM/SAH inkl. Ratio 62

Hormone

IGF-1 63
Sexualhormone (Estradiol, Progesteron, Testosteron, DHEAs, SHBG) 64

Longevity – Mikrobiom (4228) 65

Mikrobiom

Intestinales Mikrobiom 67

Inflammation

Calprotectin im Stuhl 68
Sekretorisches IgA (sIgA) 69

Zusatzparameter:

LPS/Endotoxin im Serum 70

Intestinale Barriere

α-1-Antitrypsin 71
Zonulin 72

Longevity – Telomerlänge (4230) 73

Leukozytäre Telomerlängenbestimmung 74

Literatur 75

Longevity

Gesund altern statt nur länger leben

Longevity bezeichnet das Ziel, nicht nur die Lebensspanne („Lifespan"), sondern insbesondere die gesunde Lebenszeit („Healthspan") zu verlängern. Während die Lebensspanne die chronologische Zeit seit der Geburt beschreibt, spiegelt die biologische Alterung den funktionellen Zustand von Zellen, Geweben und Organen wider. Ziel der Longevity-Medizin ist es, Alterungsprozesse zu verlangsamen und Gesundheit, Leistungsfähigkeit sowie Lebensqualität bis ins hohe Alter zu erhalten.[1–5]

Trotz steigender Lebenserwartung verbringen Menschen in vielen Ländern durchschnittlich die letzten 10 bis 11 Lebensjahre mit chronischen Erkrankungen oder funktionellen Einschränkungen, die sich meist schleichend aus dem Zusammenspiel biologischer Alterungsprozesse sowie ungünstiger Umwelt- und Lebensstilfaktoren entwickeln. Dies unterstreicht die Bedeutung präventivmedizinischer Strategien, die darauf abzielen, krankheitsbedingte Einschränkungen und Gebrechlichkeit zu reduzieren sowie die Phase guter Gesundheit im Alter zu verlängern.[3,6]

Altern ist ein komplexer biologischer Vorgang, der durch die schrittweise Akkumulation molekularer und zellulärer Veränderungen geprägt ist. Diese Prozesse beginnen häufig lange vor dem Auftreten klinisch manifester Erkrankungen und bilden die Grundlage vieler altersassoziierter Beschwerden und Funktionsstörungen. Im Zentrum der Longevity-Forschung steht daher die Identifikation und gezielte Modulation zentraler biologischer Alterungsmechanismen.[1,4,6]



„Hallmarks of Aging" als biologisches Modell des Alterns

Die als *„Hallmarks of Aging"* bezeichneten Alterungsmechanismen wurden erstmals 2013 definiert und 2023 auf Grundlage aktueller Studiendaten erweitert. Sie beschreiben zentrale molekulare und zelluläre Prozesse des biologischen Alterns, die zu Funktionsverlust, verminderter Regenerationsfähigkeit und zunehmender Gebrechlichkeit beitragen. Die einzelnen Mechanismen stehen dabei in enger Wechselwirkung und können sich gegenseitig verstärken. Sie werden in primäre, antagonistische und integrative Mechanismen unterteilt.[1,2,7,8]

Primäre Hallmarks – Ursachen zellulärer Schädigung

Die primären Hallmarks umfassen grundlegende molekulare Veränderungen, die als initiale Treiber biologischer Alterungsprozesse gelten und sich im Verlauf des Lebens kumulativ entwickeln:[1,2,7,8]

- Genomische Instabilität bezeichnet die altersabhängige Akkumulation von DNA-Schäden durch endogene und exogene Einflüsse. Gleichzeitig nimmt die Effizienz der DNA-Reparatur ab, wodurch die Mutationsanfälligkeit steigt. Besonders betroffen ist die mitochondriale DNA aufgrund ihrer exponierten Lage und begrenzten Reparaturkapazität.

- Telomerverkürzung beschreibt den fortschreitenden Verlust der schützenden Chromosomenenden bei jeder Zellteilung. Kritisch verkürzte Telomere können Zellzyklusarrest und zelluläre Seneszenz auslösen. Oxidativer Stress und chronische Entzündungen beschleunigen diesen Prozess.

- Epigenetische Veränderungen umfassen altersabhängige Modifikationen von DNA und Histonen, insbesondere Veränderungen der DNA-Methylierung und Histonmodifikationen. Diese beeinflussen die Genexpression und können zu einer gestörten zellulären Homöostase führen.

- Verlust der Proteostase beschreibt die eingeschränkte Fähigkeit der Zelle, Proteine korrekt zu falten sowie beschädigte oder fehlgefaltete Proteine abzubauen. Die daraus resultierende Akkumulation dysfunktionaler Proteine trägt zu Alterungsprozessen und neurodegenerativen Erkrankungen bei.

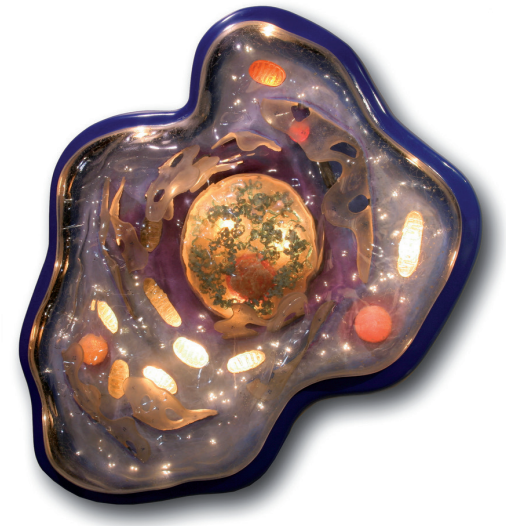
Antagonistische Hallmarks – Adaptive Reaktionen mit pathologischem Potenzial

Die antagonistischen Hallmarks stellen zunächst protektive oder adaptive Reaktionen auf primäre zelluläre Schäden dar. Bei chronischer Aktivierung können sie jedoch selbst zur Pathogenese altersassoziierter Veränderungen beitragen:[1,2,7–9]

- Deregulierte Nährstoffsensorik beschreibt Störungen zentraler Signalwege, die den Zellstoffwechsel in Abhängigkeit von der Nährstoffverfügbarkeit regulieren. Insbesondere Fehlregulationen des mTOR- und Insulin-/IGF-1-Signalwegs sind mit metabolischen Erkrankungen assoziiert. Eine reduzierte IGF-1-Signaltransduktion kann zudem mit einer verlängerten Lebensspanne verbunden sein.

- Mitochondriale Dysfunktion zählt zu den zentralen Merkmalen des Alterns. Altersbedingt nimmt die Funktion der Mitochondrien ab. Dies führt zu einer verminderten Energieproduktion (ATP-Synthese), erhöhtem oxidativem Stress sowie der Akkumulation mitochondrialer DNA-Schäden. Diese Veränderungen tragen wesentlich zur Entstehung altersassoziierter Erkrankungen bei.

- Zelluläre Seneszenz bezeichnet einen irreversiblen Zellzyklusarrest infolge zellulärer Schädigung, etwa durch Telomerverkürzung oder onkogenen Stress. Seneszente Zellen akkumulieren mit dem Alter in verschiedenen Geweben und sezernieren proinflammatorische sowie profibrotische Faktoren, die chronische Entzündungsprozesse und Gewebedysfunktionen fördern.



Integrative Hallmarks – Systemische Folgen biologischer Alterung

Die integrativen Hallmarks beschreiben systemische Funktionsverluste, die entstehen, wenn kumulative Schäden der primären und antagonistischen Alterungsmechanismen nicht länger kompensiert werden können:[1,7–11]

- Stammzellerschöpfung beschreibt den altersbedingten Verlust der Regenerations- und Funktionsfähigkeit von Stammzellen. Dadurch werden Gewebeerneuerung und Stressadaptation eingeschränkt, was zum altersassoziierten Funktionsverlust beiträgt.

- Veränderte interzelluläre Kommunikation umfasst altersbedingte Störungen der Signalübertragung zwischen Zellen und Organen. Betroffen sind insbesondere neuronale, neuroendokrine und hormonelle Signalwege, darunter die Insulin-/IGF-1-Achse sowie Sexualhormone.

- Inflammaging bezeichnet eine persistierende, niedriggradige systemische Entzündungsreaktion ohne akuten Auslöser. Ursachen sind unter anderem seneszente Zellen, eine verminderte Elimination zellulärer Abbauprodukte sowie altersbedingte Veränderungen des Immunsystems. Erhöhte hsCRP-Werte gelten als Marker dieser subklinischen Entzündungsaktivität.

- Dysbiose beschreibt eine Störung der Zusammensetzung und Funktion des Mikrobioms, insbesondere des Darmmikrobioms. Altersbedingte Veränderungen können mit einer verringerten mikrobiellen Diversität und einer Zunahme proinflammatorischer Mikroorganismen einhergehen, wodurch die Darmbarriere beeinträchtigt und Entzündungsprozesse gefördert werden können.

Das Zusammenspiel dieser Alterungsmechanismen führt zu einer zunehmenden Destabilisierung zellulärer Funktionen mit verminderter Energieverfügbarkeit, reduzierter Stressresistenz und eingeschränkter Adaptationsfähigkeit. Für gesundes Altern sind insbesondere eine intakte mitochondriale Funktion, ausgewogene Immunregulation, effiziente Reparaturmechanismen und metabolische Flexibilität entscheidend.[1,2,7,8]

Longevity-Diagnostik bei GANZIMMUN

Das diagnostische Longevity-Konzept von GANZIMMUN zielt darauf ab, zentrale zelluläre Mechanismen sowie funktionelle Knotenpunkte altersassoziierter Dysregulationen labordiagnostisch frühzeitig zu erfassen. Die erhobenen Laborparameter ermöglichen eine differenzierte funktionelle Darstellung biologischer Alterungsprozesse.[3,4,6,12–15]

Hierfür wurden vier diagnostische Profile entwickelt, die unterschiedliche Ebenen der „Hallmarks of Aging" abbilden und eine integrative Betrachtung biologischer Alterungsprozesse ermöglichen:

- „Longevity – Funktionale Zelldiagnostik" (4226) fokussiert antagonistische Alterungsmechanismen wie mitochondriale Dysfunktion und inflammatorische Prozesse.
- „Longevity – Prävention" (4227) umfasst Parameter, die mit antagonistischen und integrativen Alterungsmechanismen assoziiert sind, wie chronische Inflammation, deregulierte Nährstoffsensorik, Stammzellerschöpfung und gestörte interzelluläre Kommunikation.
- „Longevity – Mikrobiom" (4228) untersucht Veränderungen der intestinalen Mikrobiota sowie darmassoziierte inflammatorische Prozesse.
- „Longevity – Telomerlänge" (4230) adressiert mit der Telomerverkürzung einen primären „Hallmark of Aging" und dient als Marker kumulativer zellulärer Belastung sowie proliferativer Zellalterung.

Die vier Longevity-Profile ermöglichen die Identifikation individueller biologischer Risikofaktoren und funktioneller Dysbalancen. Auf dieser Grundlage können präventivmedizinische Maßnahmen gezielt an den biologischen Gesundheitszustand und die individuellen Bedürfnisse angepasst werden.

Darüber hinaus finden sich in diesem Praxiskompass Empfehlungen zu **Zusatzparametern**, die mit Erfassungskürzeln und weiterführenden Informationen zur Abrechnung und Preisen versehen sind.

Erweiterte Longevity-Diagnostik in der therapeutischen Praxis

Da Alterungsprozesse zahlreiche Organsysteme und regulatorische Netzwerke betreffen, verfolgt moderne Longevity-Diagnostik einen multidimensionalen Ansatz. Neben laborchemischen Parametern sollten daher auch funktionelle und kognitive Untersuchungen in die Bewertung einbezogen werden. Hierzu zählen unter anderem die Messung der Ganggeschwindigkeit, Mobilitätstests, die Handkraft, die kardiorespiratorische Fitness, Frailty*-Indizes sowie kognitive Testverfahren.[15]

Die Kombination der labordiagnostischen, physischen und kognitiven Befunde ermöglicht eine umfassende Einschätzung des biologischen Gesundheitszustands und unterstützt die frühzeitige Erkennung altersassoziierter Funktionsverluste.

Strategien zur Unterstützung gesunden Alterns

Für gesundes Altern spielen neben individuellen biologischen Voraussetzungen insbesondere beeinflussbare Lebensstilfaktoren eine zentrale Rolle. Gezielte Lebensstilinterventionen können dazu beitragen, altersassoziierte Funktionsverluste zu reduzieren und zentrale Mechanismen des biologischen Alterns positiv zu beeinflussen. Zu den evidenzbasierten Maßnahmen zählen insbesondere:[15,16]

- Ausreichender Schlaf und adäquate Regeneration zur Unterstützung zellulärer Reparaturprozesse
- Regelmäßige körperliche Aktivität zur Förderung der mitochondrialen Funktion und Reduktion chronischer Entzündungen
- Ausgewogene Ernährung zur Unterstützung der metabolischen Gesundheit und eines diversifizierten Mikrobioms
- Moderate Kalorienrestriktion zur Aktivierung zellulärer Langlebigkeitsmechanismen
- Bedarfsgerechte Proteinzufuhr zur Erhaltung der Muskelmasse und der Proteostase
- Gewichtskontrolle und ein gesunder Body-Mass-Index (BMI) zur Senkung metabolischer Belastungen
- Verzicht auf Alkohol- und Tabakkonsum zur Reduktion oxidativen Stresses und DNA-schädigender Prozesse
- Soziale Teilhabe und kognitive Aktivität zur Förderung der psychischen und neurologischen Gesundheit

Longevity ist somit als ein langfristiges präventivmedizinisches Gesamtkonzept zu verstehen, das den Erhalt von Gesundheit, Funktionalität und systemischer Vitalität über die gesamte Lebensspanne in den Mittelpunkt stellt.

** „Frailty" bezeichnet in der Medizin ein geriatrisches Syndrom verminderter physiologischer Reserve und erhöhter Vulnerabilität gegenüber gesundheitlichen Stressoren.*

Funktionale Zelldiagnostik (4226)

Das Profil **Longevity – Funktionale Zelldiagnostik** fokussiert zentrale zelluläre Funktionsbereiche, die für den Erhalt von Energieverfügbarkeit, Stressresistenz und Adaptationsfähigkeit entscheidend sind. Im Mittelpunkt stehen insbesondere mitochondriale Funktion, oxidativer Stress, chronisch niedriggradige Entzündungsprozesse sowie weitere funktionelle Dysregulationen, die altersassoziierte Veränderungen frühzeitig anzeigen können.

Einflussfaktoren der modernen Lebensweise – darunter chronische Überernährung, körperliche Inaktivität, viszerale Adipositas, psychosozialer Stress, Umweltbelastungen sowie Tabak- und Alkoholkonsum – können diese Prozesse verstärken und zur vorzeitigen Akkumulation zellulärer Funktionsstörungen beitragen.[17–19]

Vor diesem Hintergrund dient das Profil der frühzeitigen labordiagnostischen Erfassung funktionell relevanter Knotenpunkte altersassoziierter Dysregulationen. Die erhobenen Parameter ermöglichen eine differenzierte Bewertung subklinischer Veränderungen und schaffen damit eine Grundlage für eine zielgerichtete präventivmedizinische Einordnung und Intervention.

Mitochondriale Funktion

Mitochondrien sind zentrale Regulatoren der zellulären Homöostase und koordinieren Energiegewinnung, Stoffwechsel, Redoxbalance sowie Stressadaptation. Eine mitochondriale Dysfunktion wird als früher pathogenetischer Mechanismus altersassoziierter Funktionsverluste angesehen.

Enthaltene Analysen
- MitoStress plus (BHI, MitoCount, mitochondriale Leistung)
- NAD (NAD^+/NADH)
- Coenzym Q10
- Carnitin-Profil

Oxidativer Stress

Ein Ungleichgewicht der Redoxhomöostase zugunsten prooxidativer Prozesse führt zu Schäden an zellulären Strukturen wie DNA, Proteinen und Lipiden und trägt so zur Progression altersassoziierter Veränderungen bei.

Enthaltene Analysen
- Antioxidative Kapazität
- DNS-Oxidation (Desoxyguanosin)
- Glutathion (gesamt, oxidiert, reduziert)
- 8-Epi-Prostaglandin

Inflammation

Chronisch niedriggradige Entzündungsprozesse („Inflammaging“) sind ein zentraler Treiber biologischer Alterung und fördern durch eine anhaltende Aktivierung des Immunsystems die Entstehung und Aufrechterhaltung funktioneller Störungen.

Enthaltene Analysen
- hsCRP
- Calprotectin im Serum

Zusatzparameter
- IL-6* (Interleukin-6)
- TNF-α*

*In Partnerlaboratorium durchgeführte Analyse

Funktionale Zelldiagnostik



MitoStress plus

Diagnostischer Wert

Die Analyse MitoStress plus ermöglicht eine auf die Mitochondrienanzahl normierte Bewertung der mitochondrialen Leistungs- und Anpassungsfähigkeit unter Ruhe- und Belastungsbedingungen. Diese gilt als zentraler Faktor für Langlebigkeit und die Dauer der Gesundheitsspanne.

Hintergrundinformationen

Die Analyse MitoStress plus kombiniert folgende drei komplementäre Analyseebenen der mitochondrialen Gesundheit:

Bioenergetisches Profil (Bioenergetic Health Index; BHI)

Der MitoStress-Test erfasst die mitochondriale Funktion über die Messung der Sauerstoffverbrauchsrate in lebenden Zellen unter standardisierten Bedingungen. Durch die gezielte Anwendung von Substanzen mit inhibitorischer bzw. entkoppelnder Wirkung auf die Atmungskette können respiratorische Kenngrößen wie ATP-gekoppelte Atmung, Protonenleck und Reservekapazität bestimmt werden.[20,21]

- Integratives Maß der mitochondrialen Leistungsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit

Relative Mitochondrienzahl (MitoCount; MC)

Der MitoCount-Wert beschreibt das Verhältnis von mitochondrialer DNA zu nukleärer DNA (mtDNA:nDNA-Ratio) und dient damit als Maß der relativen Mitochondrienanzahl pro Zelle. Er erlaubt Rückschlüsse auf die mitochondriale Homöostase, einschließlich des Abbaus defekter Mitochondrien (Mitophagie) und der Neubildung funktionstüchtiger Mitochondrien (Biogenese) sowie der Spaltungs- (Fission) und Verschmelzungsaktivität (Fusion).

- Maß der relativen Mitochondrienanzahl pro Zelle und Biomarker für mitochondriale Homöostase

Mitochondriale Leistung (Mitochondrial Performance; MP)

Die simultane Analyse von BHI und MitoCount erlaubt die Normierung der funktionellen Messwerte auf die Mitochondrienanzahl pro Zelle. Dadurch werden systemimmanente Variablen normalisiert und eine vergleichbare Beurteilung der oxidativen Stoffwechselkapazität ermöglicht.[22]

- Zellzahl- und zelltypunabhängige Bewertung der mitochondrialen Leistungsfähigkeit im Grundzustand sowie unter Belastung

Interpretation

- Verminderter BHI:
  Eingeschränkte mitochondriale Leistungs- und Anpassungsfähigkeit
- Verminderter MitoCount:
  Reduzierte mitochondriale Kapazität
- Erhöhter MitoCount:
  Möglicher Hinweis auf kompensatorische Prozesse infolge zellulären Stresses
- Reduzierte basale und/oder maximale mitochondriale Leistung:
  Eingeschränkte, auf die Mitochondrienanzahl normierte Leistungs- und Anpassungsfähigkeit in Ruhe bzw. unter Belastung

Präanalytik	
Probenmaterial:	3x Heparin
Probenversand:	Express

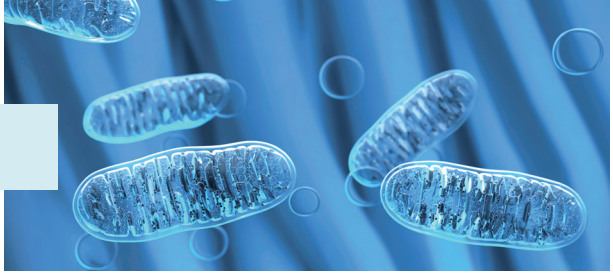
Hinweis:
Kein Versand vor dem Wochenende oder vor Feiertagen.
Probenabholung 1 Tag vorher anmelden:
Tel.: +49 6131 7205-360 (Mo. - Fr. 08:00 - 17:00 Uhr)

Praxis-Tipp

Neben dem BHI werden in der Befunddarstellung auch die einzelnen respiratorischen Kenngrößen der mitochondrialen Kinetik ausgewiesen, die eine differenzierte Einordnung von Energieproduktion, Stressbelastung und Anpassungsfähigkeit ermöglichen.

Vertiefende Informationen zu mitochondrialer Diagnostik finden Sie in der **Fachinformation „MitoStress-Test (BHI)“** (FIN0154) und der **Laborinformation „MitoStress plus: Erweiterte Mitochondrien-Diagnostik“** (LIN0078) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Funktionale Zelldiagnostik



NAD (NAD⁺/NADH)

Diagnostischer Wert

Die NAD⁺/NADH-Ratio dient als Marker des zellulären Redoxstatus und reflektiert den mitochondrialen Energiestoffwechsel.

Hintergrundinformationen

Das Molekül Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid (NAD) liegt im Organismus in einer oxidierten (NAD⁺) und einer reduzierten Form (NADH) vor und fungiert als zentrales Redoxsystem des Zellstoffwechsels. Durch die reversible Aufnahme und Abgabe von Elektronen und Protonen ist es essenziell an der zellulären Energiegewinnung beteiligt, insbesondere im Rahmen der mitochondrialen ATP-Produktion.

Die Verfügbarkeit von NAD⁺ sowie das Verhältnis von NAD⁺ zu NADH stellen einen zentralen regulatorischen Knotenpunkt dar, über den metabolische Prozesse und die zelluläre Energiehomöostase eng miteinander verknüpft sind.

Über die Energiegewinnung hinaus wirkt NAD⁺ als Substrat für regulatorische Enzyme wie Sirtuine und Poly(ADP-Ribose)-Polymerasen (PARP). Während PARP-Enzyme an der DNA-Reparatur und der Sicherung der genomischen Stabilität beteiligt sind, regulieren Sirtuine als NAD⁺-abhängige Deacetylasen die Genexpression auf epigenetischer Ebene. Über diese Mechanismen beeinflussen sie maßgeblich die zelluläre Stressantwort, metabolische Anpassungsprozesse sowie die langfristige Aufrechterhaltung der Zellfunktion.

Vor diesem Hintergrund kommt NAD⁺ eine zentrale Rolle in der Regulation biologischer Alterungsprozesse zu. Insbesondere die NAD⁺-abhängige Aktivität der Sirtuine wird mit der Steuerung sogenannter Langlebigkeitsprogramme in Verbindung gebracht, die zur Stabilisierung zellulärer Funktionen und zur Anpassung an metabolischen und oxidativen Stress beitragen.[23–25]

Interpretation

- Verminderter NAD⁺-Spiegel: Reduzierte enzymatische Aktivität (Sirtuine, PARP) und eingeschränkte zelluläre Regulations- und Reparaturprozesse
- Erhöhte NAD⁺/NADH-Ratio: Oxidativer Redoxshift; potenziell verminderte ATP-Synthese und erhöhte oxidative Belastung
- Verminderte NAD⁺/NADH-Ratio: Reduktiver Redoxshift; Hinweis auf gestörte mitochondriale Energiegewinnung

Präanalytik	
Probenmaterial:	Heparin
Probenentnahme:	morgens
Probenversand:	Express

Hinweis:
Kein Versand vor dem Wochenende oder vor Feiertagen.
Probenabholung 1 Tag vorher anmelden:
Tel.: +49 6131 7205-360 (Mo. - Fr. 08:00 - 17:00 Uhr)

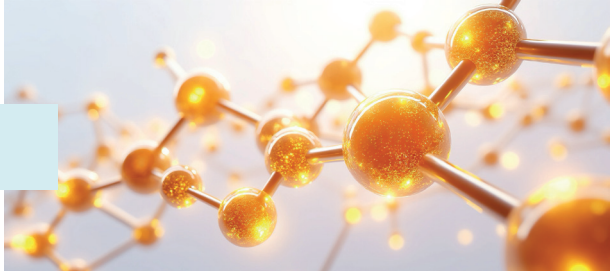
Achtung:
Intensive körperliche Aktivität, Alkoholkonsum und übermäßige Nahrungsaufnahme sollten bis **48 Stunden** vor Blutentnahme vermieden werden. Unter Chemotherapeutika, Antikonvulsiva, Statinen und antiretroviraler Therapie kann der NAD⁺-Gehalt vermindert sein.

Praxis-Tipp

In Kombination mit Analysen der mitochondrialen Leistungsfähigkeit (z. B. MitoStress plus) ermöglicht die NAD-Diagnostik eine differenzierte Beurteilung bioenergetischer Dysfunktionen und deren metabolischer sowie redoxbiochemischer Ursachen.

Vertiefende Informationen zum Parameter NAD (NAD⁺/NADH) finden Sie in der **Fachinformation „NAD – Biomarker für Vitalität und Langlebigkeit“** (FIN0157) sowie in der **Laborinformation „NAD (NAD⁺/NADH)“** (LIN0062) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Funktionale Zelldiagnostik



Coenzym Q10

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung von Coenzym Q10 ergänzt die mitochondriale Funktionsdiagnostik um einen Marker, der sowohl die Leistungsfähigkeit der Atmungskette als auch den antioxidativen Schutz im mitochondrialen Kontext abbildet und damit eine differenziertere Bewertung zellulärer Energieprozesse ermöglicht.

Präanalytik	
Probenmaterial:	EDTA, Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hintergrundinformationen

Oxidiertes Coenzym Q10 (Ubichinon) fungiert als mobiler Elektronenträger zwischen den einzelnen Enzymkomplexen der mitochondrialen Atmungskette und ist demnach maßgeblich am Prozess der Energiegewinnung beteiligt.

Darüber hinaus stellt Coenzym Q10 das einzige körpereigene fettlösliche Antioxidans dar und nimmt somit eine besondere Stellung im antioxidativen Schutzsystem ein. Aufgrund seiner Lokalisation – insbesondere in der inneren Mitochondrienmembran – schützt es zelluläre Strukturen wie Membranlipide, Proteine und mitochondriale DNA vor oxidativen Schäden durch reaktive Sauerstoffspezies, die vermehrt im Rahmen der mitochondrialen Atmungskette entstehen. In seiner reduzierten Form (Ubiquinol) trägt es zudem zur Regeneration anderer Antioxidantien wie Vitamin E bei und stabilisiert so auch indirekt den antioxidativen Schutz der Membranlipide.

Die körpereigene Synthese von Coenzym Q10 nimmt mit zunehmendem Alter ab, während gleichzeitig oxidativer Stress und mitochondriale Funktionsverluste zunehmen. Ein Defizit beeinträchtigt sowohl die Energieproduktion als auch die antioxidative Schutzkapazität der Zellen und wird mit einer Vielzahl altersassoziierter Erkrankungen in Verbindung gebracht, darunter kardiovaskuläre Erkrankungen, neurodegenerative Prozesse und metabolische Störungen. Dies unterstreicht die Bedeutung einer adäquaten Coenzym Q10-Versorgung für die Aufrechterhaltung der mitochondrialen Funktion als Basis einer langen Gesundheitsspanne.[26]

Interpretation

Erniedrigte Coenzym Q10-Spiegel weisen auf eine eingeschränkte mitochondriale Energieproduktion sowie eine reduzierte antioxidative Schutzkapazität hin. Insbesondere in energieintensiven Geweben kann sich dies in Form einer beeinträchtigten zellulären Leistungsfähigkeit manifestieren.

Praxis-Tipp

Coenzym Q10 und Cholesterin werden über den Mevalonatweg synthetisiert. Eine Hemmung der Cholesterinsynthese, etwa unter Statintherapie, kann daher ebenfalls die körpereigene Q10-Produktion vermindern. Zudem wird Coenzym Q10 im Blut überwiegend an LDL-Cholesterin gebunden transportiert, sodass erhöhte Cholesterinspiegel mit erhöhten Q10-Konzentrationen einhergehen können, ohne den intrazellulären Versorgungsstatus zuverlässig widerzuspiegeln. Die Bewertung des Coenzym Q10-Status erfolgt daher cholesterinkorrigiert.

Bitte beachten: Unter laufender Statintherapie ist das unkorrigierte Coenzym Q10-Ergebnis in der Regel verlässlicher als der cholesterinkorrigierte Wert.

Vertiefende Informationen zum Parameter Coenzym Q10 finden Sie in der **Fachinformation „Coenzym Q10“** (FIN0029) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Funktionale Zelldiagnostik



Carnitin-Profil

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung des Carnitin-Profils liefert Hinweise auf die Effizienz des mitochondrialen Fettsäuretransports sowie auf potenzielle Störungen der β-Oxidation und damit verbundene Einschränkungen der mitochondrialen Funktion.

Hintergrundinformationen

Als physiologisch aktive Form des Carnitins ist L-Carnitin für den mitochondrialen Energiestoffwechsel unentbehrlich. Es bindet langkettige Fettsäuren und schleust sie als „Shuttle" durch die für sie ansonsten undurchlässige innere Mitochondrienmembran, sodass sie der β-Oxidation zur Energiegewinnung aus Fetten zugeführt werden können.

Der Transport erfolgt in einem Zyklus:

1. Bindung: An der Außenseite der inneren Mitochondrienmembran bindet freies Carnitin an langkettige, aktivierte Fettsäuren.
2. Transport: In dieser gebundenen Form als Carnitin-Ester (ein bekannter Vertreter ist das Acetyl-Carnitin) werden die Fettsäuren mithilfe eines spezifischen Transporters durch die für sie ansonsten undurchlässige Membran geschleust.
3. Freisetzung: Innerhalb der Mitochondrien werden die Fettsäuren wieder vom Carnitin getrennt, um im Rahmen der β-Oxidation Energie zu erzeugen. Das regenerierte Carnitin steht anschließend für den nächsten Transportzyklus bereit.

Über den Transport hinaus reguliert Carnitin das Gleichgewicht von Acyl-CoA zu freiem Coenzym A und schützt durch seine antioxidativen Eigenschaften die Mitochondrienmembranen. Da mitochondriale Dysfunktion als eines der zentralen „Hallmarks of Aging" gilt, rückt die Rolle des Carnitins für die zelluläre Langlebigkeit zunehmend in den Fokus. Die Aufrechterhaltung eines intakten Carnitin-Systems, insbesondere in energieintensiven Geweben wie Herz und Muskeln, ist daher entscheidend, um einem der Haupttreiber des Alterns entgegenzuwirken und altersbedingten Funktionsverlusten vorzubeugen.[27,28]

Interpretation

- Freies Carnitin reduziert:
  Hinweis auf eingeschränkte Transportkapazität langkettiger Fettsäuren in die Mitochondrien
  - potenziell limitierte β-Oxidation und mitochondriale Energiegewinnung
- Carnitinester reduziert:
  Hinweis auf verminderte Acylcarnitinbildung und eingeschränkte Pufferfunktion für Acylgruppen
  - potenziell Akkumulation von Acyl-CoA und funktioneller Mangel an freiem CoA
  - Beeinträchtigung CoA-abhängiger Stoffwechselprozesse
- Gesamtcarnitin reduziert:
  Hinweis auf eine verminderte Gesamtverfügbarkeit von Carnitin
  - mögliche Einschränkung des mitochondrialen Fettsäurestoffwechsels und der energetischen Kapazität

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Das Myokard deckt unter physiologischen Bedingungen den überwiegenden Teil seines Energiebedarfs über die β-Oxidation von Fettsäuren. Aufgrund seiner hohen mitochondrialen Dichte und des kontinuierlichen Energiebedarfs ist es in besonderem Maße auf einen funktionierenden Fettsäuretransport angewiesen. Ein Carnitinmangel bzw. eine Störung des Carnitin-Shuttles kann die mitochondriale Energiegewinnung im Herzmuskel beeinträchtigen und dadurch zu einer eingeschränkten kardialen Funktion beitragen. In der Folge können auch Belastbarkeit und körperliche Leistungsfähigkeit vermindert sein.[29]

Funktionale Zelldiagnostik



Antioxidative Kapazität

Diagnostischer Wert

Die antioxidative Kapazität beschreibt die Gesamtheit der körpereigenen sowie über die Nahrung zugeführten antioxidativen Abwehrmechanismen gegenüber freien Radikalen und nicht-radikalischen Oxidantien. Sie dient als zentraler Parameter zur Einschätzung der Fähigkeit, oxidative Schäden zu begrenzen, die als zentrales Merkmal zellulärer Alterungsprozesse gelten.

Hintergrundinformationen

In einem gesunden Organismus besteht ein fein reguliertes Gleichgewicht zwischen antioxidativen Schutzsystemen und prooxidativen Einflüssen, u. a. den reaktiven Sauerstoffspezies (ROS). Diese entstehen physiologischerweise im Zellstoffwechsel, insbesondere in den Mitochondrien, und erfüllen wichtige Funktionen in der zellulären Signaltransduktion.

Exogene Faktoren wie ungünstige Ernährung, Alkohol- und Tabakkonsum sowie erhöhte UV-Exposition können das Redox-Gleichgewicht zugunsten oxidativer Prozesse verschieben. Der daraus resultierende oxidative Stress schädigt Lipide, Proteine und DNA und begünstigt chronische Erkrankungen sowie zentrale Alterungsmechanismen, darunter mitochondriale Dysfunktion und genomische Instabilität. Das antioxidative Schutzsystem umfasst endogene und nutritive Komponenten, die freie Radikale über enzymatische und nicht-enzymatische Mechanismen regulieren. Ziel ist nicht die vollständige Eliminierung von ROS, sondern die Aufrechterhaltung der Redox-Homöostase.

Die antioxidative Kapazität wird mittels eines globalen funktionellen Testverfahrens bestimmt. Dabei wird Patientenserum kontrolliert mit Peroxiden belastet, nicht neutralisierte Peroxide werden anschließend peroxidasekatalytisch quantifiziert. Die photometrisch ermittelte Restkonzentration erlaubt eine indirekte Beurteilung der antioxidativen Gesamtkapazität. Der Messwert reflektiert die summierte Wirkung endogener Antioxidantien wie Harnsäure, Bilirubin und Albumin sowie exogener, insbesondere nutritiver Antioxidantien.[30,31]

Interpretation

Eine verminderte antioxidative Kapazität weist auf einen unzureichenden Schutz gegenüber oxidativen Belastungen hin und begünstigt damit die Entstehung oxidativer Zellschäden. Diese stehen in engem Zusammenhang mit einer verkürzten Gesundheitsspanne sowie der Entstehung und Progression altersassoziierter Erkrankungen.

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Eine eingeschränkte antioxidative Kapazität kann langfristig zu DNA-Schäden und Telomerverkürzungen führen. Die Bestimmung der Telomerlänge unterstützt in diesem Zusammenhang die Beurteilung zellulärer Regenerations- und Alterungsprozesse (*siehe Profil „Longevity – Telomerlänge“ auf S. 74*).

Vertiefende Informationen zu oxidativem Stress finden Sie in den **Fachinformationen „Oxidativer Stress“** (FIN0081) und **„Coenzym Q10“** (FIN0029) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Funktionale Zelldiagnostik



DNS-Oxidation (Desoxyguanosin)

Diagnostischer Wert

8-OH-Desoxyguanosin (8-OHdG) ist ein Biomarker für oxidative DNA-Schäden und erlaubt Rückschlüsse auf die oxidative Belastung von nukleärer und mitochondrialer DNA, die im Kontext zellulärer Alterungsprozesse von zentraler Bedeutung ist.

Hintergrundinformationen

8-OHdG entsteht infolge oxidativer DNA-Modifikationen durch reaktive Sauerstoffspezies (ROS), die sowohl physiologisch im Rahmen des Zellstoffwechsels als auch durch exogene Einflüsse wie prooxidative Ernährung, Alkohol- und Tabakkonsum oder UV-Strahlung vermehrt gebildet werden. Dabei wird insbesondere die Base Guanin aufgrund ihres niedrigen Oxidationspotenzials bevorzugt oxidativ zu 8-OHdG modifiziert.

Unter physiologischen Bedingungen werden oxidierte Nukleotide entweder bereits im Nukleotidpool aussortiert oder oxidativ geschädigte Basen durch zelluläre DNA-Reparaturmechanismen entfernt. Dabei kommt der Basenexzisionsreparatur eine zentrale Rolle zu: Sie erkennt modifizierte Basen, entfernt diese aus der DNA und ersetzt sie durch intakte Nukleotide. Die dabei entstehenden oxidierten Nukleoside wie 8-OHdG werden anschließend freigesetzt und über den Urin ausgeschieden. Sie gelten als etablierte Biomarker für das Maß an oxidativen Schäden in nukleärer und mitochondrialer DNA.

Bei anhaltender oxidativer Belastung oder eingeschränkter Reparaturkapazität kann es zur Akkumulation oxidativer DNA-Schäden kommen. Dies trägt zur genomischen Instabilität bei, erhöht das Mutationsrisiko und beeinträchtigt die Zellfunktion. Persistierende DNA-Schäden können darüber hinaus zelluläre Seneszenzprogramme aktivieren, wodurch die Regenerationsfähigkeit von Geweben eingeschränkt und proinflammatorische Prozesse gefördert werden.

Die mitochondriale DNA (mtDNA) ist besonders anfällig für oxidative DNA-Modifikationen, da sie nahe der mitochondrialen Atmungskette – einem der zellulären Hauptentstehungsorte von ROS – lokalisiert ist, einer hohen Replikationsrate unterliegt und über weniger effiziente Reparaturmechanismen als die nukleäre DNA verfügt. Die Akkumulation oxidativer Schäden in der mtDNA trägt wesentlich zur mitochondrialen Dysfunktion bei und wird mit altersassoziierten Erkrankungen sowie der Progression des Alterungsprozesses in Verbindung gebracht.[30,32–34]

Interpretation

Erhöhte 8-OHdG-Konzentrationen zeigen eine vermehrte oxidative DNA-Schädigung an und gelten als Marker für oxidativen Stress, genomische Instabilität und frühzeitige zelluläre Alterungsprozesse.

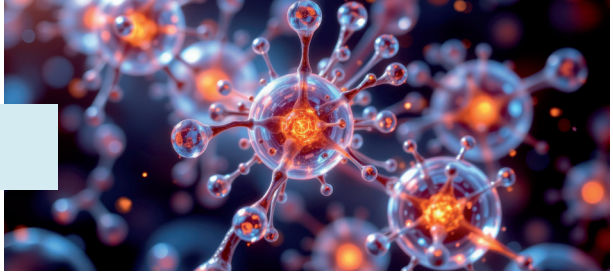
Präanalytik	
Probenmaterial:	Urin
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Aufgrund des hohen Guaninanteils der repetitiven TTAGGG-Sequenzen sind Telomere besonders anfällig für oxidative DNA-Schäden. Oxidativer Stress kann so zu einer beschleunigten Telomerverkürzung beitragen und zelluläre Alterungsprozesse fördern (▸ *siehe Profil „Longevity – Telomerlänge“ auf S. 74*).

Vertiefende Informationen zu oxidativem Stress und seinen Auswirkungen auf die DNA finden sich in der **Fachinformation „Oxidativer Stress“** (FIN0081) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Funktionale Zelldiagnostik



Glutathion (gesamt, oxidiert, reduziert)

Diagnostischer Wert

Glutathion gilt als zentraler Biomarker der intrazellulären antioxidativen Kapazität und ermöglicht Rückschlüsse auf den zellulären Schutz vor oxidativen Schäden sowie die Effizienz der Phase-II-Entgiftung.

Hintergrundinformationen

Glutathion ist ein Tripeptid aus Glutaminsäure, Cystein und Glycin und stellt das wichtigste körpereigene, wasserlösliche Antioxidans dar. Es schützt zelluläre Strukturen wie Proteine, Membranlipide und DNA vor oxidativen Schäden und ist essenziell für die Aufrechterhaltung der zellulären Integrität.

Als Cofaktor von Glutathionperoxidasen reduziert Glutathion Wasserstoffperoxid und Lipidperoxide, während es über Glutathion-S-Transferasen an der Konjugation und Elimination von Xenobiotika in der Phase-II-Biotransformation beteiligt ist. Darüber hinaus fungiert Glutathion als intrazelluläres Cystein-Reservoir und unterstützt zentrale Prozesse der Immunregulation, Zellproliferation und mitochondrialen Funktion.

Im Organismus liegt Glutathion in reduzierter (GSH) und oxidierter (GSSG) Form vor. Während GSH die biologisch aktive antioxidative Fraktion darstellt, entsteht GSSG im Rahmen der Neutralisation reaktiver Sauerstoffspezies (ROS). Die Regeneration erfolgt durch die Glutathion-Reduktase unter NADH-Verbrauch. Das Verhältnis von reduziertem zu oxidiertem Glutathion reflektiert die zelluläre Redoxlage und ist entscheidend für die Aufrechterhaltung redoxsensitiver Signalwege.

Interpretation

Erniedrigtes reduziertes Glutathion bei erhöhtem oxidiertem Anteil weist auf gesteigerten oxidativen Stress und erhöhten Verbrauch hin. Ursächlich kommen vermehrte Exposition gegenüber oxidativen Noxen sowie eine unzureichende Versorgung für Synthese und Regeneration infrage.

Ein chronisch verminderter Glutathionspiegel ist mit einer eingeschränkten zellulären Stressadaptation, mitochondrialer Dysfunktion und einer Akkumulation oxidativer Schäden assoziiert, die eine zentrale Rolle in der Pathogenese zahlreicher chronischer Erkrankungen sowie altersassoziierter Funktionsverluste spielen.[30,35]

Präanalytik	
Probenmaterial:	EDTA
Probenversand:	Express

Hinweis:
Kein Versand vor dem Wochenende oder vor Feiertagen.
Probenabholung 1 Tag vorher anmelden:
Tel.: +49 6131 7205-360 (Mo. - Fr. 08:00 - 17:00 Uhr)

Praxis-Tipp

Die antioxidative Kapazität bietet einen wertvollen globalen Überblick über das Redoxgleichgewicht (▸ *siehe S. 14*). Die ergänzende Bestimmung von Glutathion ermöglicht darüber hinaus eine differenzierte Beurteilung der intrazellulären antioxidativen Reserve und kann frühe funktionelle Defizite aufdecken, die im Gesamtparameter noch nicht erkennbar sind.

Vertiefende Informationen zum Glutathion-Stoffwechsel finden Sie in der **Fachinformation „Biochemie der Entgiftung“** (FIN0067) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Funktionale Zelldiagnostik



8-Epi-Prostaglandin

Diagnostischer Wert

8-Epi-Prostaglandin entsteht als stabiles Endprodukt der Lipidperoxidation und dient als direkter Marker oxidativer Membranschäden.

Hintergrundinformationen

8-Epi-Prostaglandin gehört zur Gruppe der F2-Isoprostane und entsteht im Rahmen der nicht-enzymatischen Lipidperoxidation von Arachidonsäure, einem zentralen Bestandteil biologischer Membranen. Im Gegensatz zu „klassischen" Prostaglandinen erfolgt die Bildung ohne Beteiligung von Cyclooxygenasen und reflektiert unmittelbar die Einwirkung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) auf Membranlipide.

Die Lipidperoxidation führt zu strukturellen und funktionellen Veränderungen biologischer Membranen und weiterer lipidhaltiger Zellstrukturen. Durch die Oxidation mehrfach ungesättigter Fettsäuren entstehen reaktive Lipidperoxide und elektrophile Abbauprodukte, die die Membranfluidität, Permeabilität und Integrität beeinträchtigen. Dies kann zur Störung membranassoziierter Signalprozesse sowie zur Fehlfunktion von Rezeptoren und Transportproteinen beitragen.

Bei den Produkten der Lipidperoxidation (u. a. reaktive Aldehyde wie 4-Hydroxynonenal, Malondialdehyd, Acrolein) handelt es sich um bioaktive Moleküle, die Proteine, Lipide und Nukleinsäuren kovalent modifizieren und dadurch proteotoxische sowie genotoxische Schäden induzieren können. Auf mitochondrialer Ebene fördert ihre Akkumulation überdies eine Dysregulation der Atmungskette, steigert die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) und aktiviert zelluläre Stressreaktionen.

In der Folge tragen diese Prozesse zur Induktion zellulärer Seneszenz bei, die durch einen dauerhaften Zellzyklusarrest geschädigter oder gestresster Zellen, bei erhaltener metabolischer Aktivität und häufig proinflammatorischer Signalwirkung gekennzeichnet ist. Die Akkumulation solcher Schäden steht in engem Zusammenhang mit altersassoziierten Veränderungen, darunter mitochondriale Dysfunktion, chronische Inflammation und ein beschleunigter zellulärer Alterungsprozess und ist an der Pathogenese zahlreicher chronischer Erkrankungen beteiligt.[36–38]

Interpretation

Erhöhte 8-Epi-Prostaglandinwerte weisen auf eine gesteigerte Lipidperoxidation von Membranlipiden und damit auf eine erhöhte oxidative Membranschädigung hin, die mit zahlreichen chronischen Erkrankungen sowie vorzeitigen zellulären Alterungsprozessen in Verbindung gebracht wird.

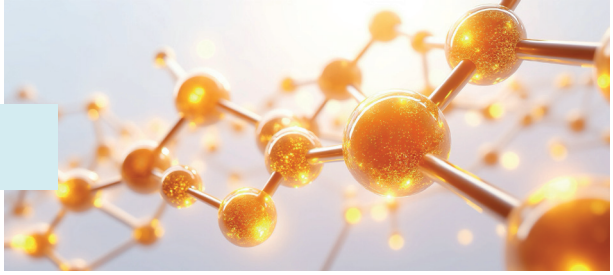
Präanalytik	
Probenmaterial:	Urin
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Im Gegensatz zu vielen anderen Oxidationsmarkern wird 8-Epi-Prostaglandin kaum durch diätetische Einflüsse oder enzymatische Prozesse beeinflusst und erlaubt daher eine besonders robuste und verlässliche Beurteilung oxidativer Membranschäden.

Vertiefende Informationen zu Lipidperoxidation und ihren zellulären Auswirkungen finden sich in der **Fachinformation „Oxidativer Stress"** (FIN0081) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Funktionale Zelldiagnostik



hsCRP

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung des hochsensitiven C-reaktiven Proteins (hsCRP) dient der Erfassung niedriggradiger systemischer Entzündungsprozesse und wird zur Risiko- und Prognoseabschätzung inflammationsassoziierter Erkrankungen und altersbezogener Veränderungen herangezogen.

Während die konventionelle CRP-Messung vor allem der Diagnose und Verlaufskontrolle akuter und chronischer entzündlicher Prozesse dient, ermöglicht die hsCRP-Analytik die Detektion einer systemischen niedriggradigen Entzündungsaktivität.[39–41]

Hintergrundinformationen

Das C-reaktive Protein (CRP) ist ein in der Leber synthetisiertes Akut-Phase-Protein, dessen Bildung vor allem durch proinflammatorische Zytokine, insbesondere Interleukin-6, induziert wird. Als Bestandteil der angeborenen Immunantwort wirkt CRP als ein Markierungs- und Erkennungsmolekül, indem es an Phospholipide von Zellmembranen bindet, das Komplementsystem aktiviert und so die Phagozytose von Mikroorganismen sowie geschädigten körpereigenen Zellen fördert.

Während hohe CRP-Konzentrationen überwiegend im Rahmen akuter Infektionen auftreten, können niedriggradige Entzündungsprozesse („Silent Inflammation"), die durch einen leicht bis moderat erhöhten CRP-Wert gekennzeichnet sind, klinisch häufig unauffällig verlaufen.

Diese Form der systemischen Inflammation wird zunehmend als relevanter Faktor biologischer Alterungsprozesse verstanden („Inflammaging") und ist durch eine persistierende Aktivierung des Immunsystems ohne akuten Auslöser gekennzeichnet. Pathophysiologisch wird dieser Prozess mit der Akkumulation seneszenter Zellen mit proinflammatorischem Sekretionsprofil, einer verminderten Elimination zellulärer Abbauprodukte sowie altersbedingten Veränderungen des Immunsystems im Sinne der Immunoseneszenz in Verbindung gebracht. Dies geht mit einer chronischen Zytokinaktivität und einer anhaltenden Aktivierung inflammatorischer Signalwege einher.

Interpretation

Erhöhte hsCRP-Werte liefern einen Hinweis auf eine chronische, niedriggradige systemische Entzündungsaktivität im Sinne einer „Silent Inflammation" und gehen mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, metabolische Dysfunktionen sowie altersassoziierte degenerative Prozesse einher.

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hinweis:
Der Parameter hsCRP ist ebenfalls Bestandteil des Profils „Longevity – Prävention". Bei gleichzeitiger Beauftragung beider Profile wird der Parameter nur einmal berechnet.

Weiterführende Informationen zur Aussagekraft von hsCRP im kardiovaskulären Präventionskontext finden sich auf S. 28.

Praxis-Tipp

Die Interpretation von hsCRP sollte stets im Kontext möglicher akuter Infektionen oder Gewebeschädigungen erfolgen, da diese zu transienten Erhöhungen des CRP führen können. Für die Beurteilung chronischer Inflammation sind wiederholte Messungen sinnvoll. In Kombination mit weiteren inflammatorischen Markern wie Calprotectin, Interleukin-6 oder TNF-α lässt sich die inflammatorische Aktivität auf unterschiedlichen Ebenen der Immunantwort erfassen und dadurch differenzierter charakterisieren.

Vertiefende Informationen zur Messung von hsCRP und CRP finden sich auf dem **Infoblatt „CRP-Messung"** (IFB0087) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Funktionale Zelldiagnostik



Calprotectin im Serum

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung von Calprotectin im Serum ermöglicht die sensitive Erfassung systemischer Entzündungsaktivität und spiegelt insbesondere die Aktivierung neutrophiler Granulozyten wider. Der Parameter erfasst dabei sowohl akute entzündliche Prozesse, insbesondere bei Infektionen, als auch chronische, metabolisch getriebene Entzündungszustände im Sinne einer Metaflammation.[40,42,43]

Hintergrundinformationen

Calprotectin ist ein heterodimeres Protein aus der Familie der S100-Proteine, das überwiegend in neutrophilen Granulozyten exprimiert wird und einen zentralen Bestandteil der angeborenen Immunantwort darstellt. Eine Aktivierung dieser Zellen durch pathogene Oberflächenstrukturen oder proinflammatorische Signale führt zur Freisetzung von Calprotectin, das im Serum als Marker neutrophiler Aktivierung messbar ist. Als sogenanntes „Alarmin" bindet Calprotectin essenzielle Spurenelemente wie Calcium, Zink und Mangan und hemmt dadurch das Wachstum von Mikroorganismen. Durch die Interaktion mit Rezeptoren wie dem Toll-like-Rezeptor 4 induziert Calprotectin die Rekrutierung weiterer Immunzellen und fördert deren Freisetzung proinflammatorischer Zytokine.[42–44]

Im Gegensatz zu CRP, das funktionell vor allem die hepatisch vermittelte systemische Akutphaseantwort auf proinflammatorische Zytokine widerspiegelt, reflektiert Calprotectin im Serum primär die Aktivierung neutrophiler Granulozyten und fungiert damit als direkter Marker zellulärer Entzündungsprozesse. Dadurch ermöglicht das Serum-Calprotectin eine spezifischere Beurteilung der Entzündungsaktivität auf Ebene der angeborenen Immunzellen.[13,41,43,44]

Neben akuten entzündlichen Reaktionen spielt Calprotectin auch eine Rolle im Kontext chronischer, niedriggradiger Entzündungsprozesse. Insbesondere im Rahmen der sogenannten Metaflammation – einer durch metabolische Dysregulation getriebenen, persistierenden Aktivierung des Immunsystems, die maßgeblich vom metabolisch aktiven viszeralen Fettgewebe ausgeht – wird Serum-Calprotectin zunehmend als Marker einer kontinuierlichen Immunzellaktivierung verstanden. Diese Form der Inflammation ist eng mit Adipositas, Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ 2 sowie kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert und gilt als wesentlicher Treiber altersassoziierter Funktionsverluste.[42–44]

Interpretation

Erhöhte Calprotectin-Werte im Serum liefern einen Hinweis auf eine neutrophilenvermittelte Entzündungsaktivität und sind mit chronisch entzündlichen, metabolischen sowie kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert.[30,40,42–44]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hinweis:
Der Parameter Calprotectin im Serum ist ebenfalls Bestandteil des Profils „Longevity – Prävention".
Bei gleichzeitiger Beauftragung beider Profile wird der Parameter nur einmal berechnet.

Praxis-Tipp

Die Interpretation von Calprotectin im Serum sollte im Kontext möglicher akuter Infektionen erfolgen, da diese mit deutlichen Konzentrationsanstiegen einhergehen können. Persistierend erhöhte Werte ohne akuten Infekt können hingegen als chronische Aktivierung der angeborenen Immunantwort im Sinne einer Metaflammation interpretiert werden.[39,40,42,43,45]

Vertiefende Informationen zu Calprotectin im Serum und im Stuhl finden Sie in der **Fachinformation „Calprotectin (S100A8/A9)"** (FIN0117) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Funktionale Zelldiagnostik

ZUSATZPARAMETER



IL-6* (7601)

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung von Interleukin-6 (IL-6) ermöglicht die Erfassung proinflammatorischer Zytokinaktivität als zentrale Steuergröße inflammatorischer Prozesse. Als Mediator systemischer und zellulärer Entzündungsreaktionen liefert IL-6 wichtige Hinweise auf die Aktivierung inflammatorischer Prozesse.

Hintergrundinformationen

IL-6 ist ein pleiotropes, proinflammatorisches Zytokin, das von verschiedenen Zelltypen gebildet wird, darunter Monozyten, Makrophagen, Endothelzellen sowie Adipozyten. Es spielt eine zentrale Rolle in der Regulation der angeborenen und adaptiven Immunantwort und ist maßgeblich an der Induktion der hepatischen Akut-Phase-Reaktion beteiligt.

Im Unterschied zu hsCRP und Calprotectin, die nachgeschaltete Marker der systemischen Antwort auf inflammatorische Stimuli widerspiegeln, repräsentiert IL-6 eine frühere und regulatorische Ebene der Entzündungskaskade. Es wirkt sowohl lokal als auch systemisch und steuert die Expression zahlreicher inflammatorischer Mediatoren.

Im Kontext metabolischer Dysregulation kann ein relevanter Anteil des zirkulierenden IL-6 aus dem Fettgewebe, insbesondere dem viszeralen Kompartiment, stammen. Hypertrophiebedingter Zellstress, Hypoxie und lipotoxische Signale im expandierenden Fettgewebe induzieren über proinflammatorische Signalwege (z. B. NF-κB) die Zytokinproduktion. IL-6 wird in diesem Milieu nicht nur von Adipozyten, sondern vor allem von infiltrierenden Immunzellen gebildet und trägt zur Verstärkung der lokalen inflammatorischen Aktivität sowie indirekt zur weiteren Immunzellrekrutierung bei. Diese fettgewebsassoziierte Aktivierung proinflammatorischer Signalwege mit vermehrter IL-6-Produktion stellt einen zentralen Mechanismus der Metaflammation dar.[46–49]

Interpretation

Persistierend erhöhte IL-6-Spiegel gelten als zentraler Treiber chronischer Inflammationsprozesse im Alter und werden mit mitochondrialer Dysfunktion, Insulinresistenz, Adipositas und Diabetes mellitus Typ 2 in Verbindung gebracht.

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum gefr.
Probenversand:	Express

Hinweis:
Kein Versand vor dem Wochenende oder vor Feiertagen.
Probenabholung 1 Tag vorher anmelden:
Tel.: +49 6131 7205-360 (Mo. - Fr. 08:00 - 17:00 Uhr)

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	4062
Preis Selbstzahler:	27,98 €
Preis Privatpatienten:	32,18 €
Bogen:	C, E, M

Praxis-Tipp

Bei Verdacht auf Metaflammation kann IL-6 helfen, eine persistierende Aktivierung inflammatorischer Signalwege nachzuweisen, auch wenn klassische Marker nur gering erhöht sind.

Vertiefende Informationen zu IL-6 finden Sie in der **Fachinformation „Erweiterte Prädiabetes-Diagnostik“** (FIN0078) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

*In Partnerlaboratorium durchgeführte Analyse

Funktionale Zelldiagnostik

ZUSATZPARAMETER



TNF-α* (7602)

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung von Tumornekrosefaktor alpha (TNF-α) erfasst eine zentrale proinflammatorische, immunzellgetriebene Effektorachse. Erhöhte Konzentrationen weisen auf eine zelluläre Entzündungsaktivität hin und sind insbesondere bei chronisch-entzündlichen, autoimmunen und metabolisch assoziierten Prozessen relevant.

Hintergrundinformationen

TNF-α ist ein proinflammatorisches Zytokin, das vor allem von aktivierten Monozyten, Makrophagen sowie T-Lymphozyten gebildet wird. Als früher Mediator der angeborenen und adaptiven Immunantwort trägt TNF-α wesentlich zur Initiation und Verstärkung entzündlicher Reaktionen bei. Die Wirkung erfolgt über den Tumornekrosefaktor-Rezeptor und umfasst unter anderem die Aktivierung des nuklearen Faktors kappa B (NF-κB), wodurch die Expression proinflammatorischer Mediatoren, die Rekrutierung von Immunzellen sowie die Aufrechterhaltung von Entzündungsprozessen gefördert werden.

Im Zytokinnetzwerk interagiert TNF-α eng mit Interleukin-6 (IL-6): Während IL-6 stärker die systemische Entzündungsantwort und Akutphase-Reaktion widerspiegelt, reflektiert TNF-α primär die zelluläre proinflammatorische Effektorphase.

Im Kontext chronisch niedriggradiger Entzündungsprozesse („Silent Inflammation“) wird TNF-α insbesondere bei viszeraler Adipositas und metabolischer Dysregulation vermehrt im Fettgewebe exprimiert, fördert inflammatorische Signalwege und trägt zur Insulinresistenz bei – Prozesse, die eng mit altersassoziierten Funktionsverlusten und der biologischen Alterung verknüpft sind.[50–52]

Interpretation

Erhöhte TNF-α-Konzentrationen weisen auf eine aktivierte proinflammatorische, überwiegend immunzellvermittelte Entzündungsreaktion hin. Sie finden sich vor allem bei chronisch-entzündlichen, autoimmunen und metabolisch assoziierten Entzündungszuständen.

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum gefr.
Probenversand:	Express

Hinweis:
Kein Versand vor dem Wochenende oder vor Feiertagen.
Probenabholung 1 Tag vorher anmelden:
Tel.: +49 6131 7205-360 (Mo. - Fr. 08:00 - 17:00 Uhr)

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	3767
Preis Selbstzahler:	26,23 €
Preis Privatpatienten:	30,16 €
Bogen:	C, E, M

Praxis-Tipp

TNF-α eignet sich besonders zur ergänzenden Beurteilung einer zellulär-proinflammatorischen Entzündungsaktivierung, während IL-6 eher die systemische inflammatorische Antwort und die Akutphase-Dynamik widerspiegelt.

Vertiefende Informationen zu TNF-α finden Sie in der **Fachinformation „Erweiterte Prädiabetes-Diagnostik“** (FIN0078) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

*In Partnerlaboratorium durchgeführte Analyse



Prävention (4227)

Das Profil **„Longevity – Prävention“** dient der präventivmedizinischen Beurteilung ausgewählter metabolischer, inflammatorischer und funktioneller Parameter, die mit gesundem Altern assoziiert sind. Altersassoziierte Veränderungen und funktionelle Dysregulationen können häufig bereits lange vor dem Auftreten klinisch manifester Erkrankungen nachweisbar sein. Ziel ist die frühzeitige Identifikation individueller Risikokonstellationen, um präventive Maßnahmen rechtzeitig einzuleiten.[3,4,7,12,13]

Das diagnostische Profil orientiert sich an den „Hallmarks of Aging“, insbesondere an Mechanismen, die mit systemischen Funktionsverlusten und einer verminderten Adaptations- und Kompensationsfähigkeit des Organismus verbunden sind. Berücksichtigt werden darüber hinaus inflammatorische Prozesse im Sinne einer chronisch niedriggradigen systemischen Inflammation („Inflammaging“) sowie Parameter der gestörten Nährstoffsensorik, darunter IGF-1.[1–4,6–9,12,14,15]

Eine intakte metabolische, vaskuläre und hormonelle Regulation sowie der Erhalt neuronaler Funktionen, funktioneller Organreserven und regenerativer Kapazitäten sind eng mit gesundem Altern assoziiert. Chronisch niedriggradige Entzündungsprozesse gelten zudem als wesentliche Mitverursacher altersassoziierter pathophysiologischer Veränderungen. Das Profil schafft damit eine Grundlage für individualisierte präventivmedizinische Maßnahmen mit dem Ziel, funktionelle Einschränkungen frühzeitig zu erkennen und altersassoziierten Erkrankungen entgegenzuwirken.[1,2,7–9,15] Es umfasst folgende Untersuchungskategorien:

Herz und Gefäße

Diese Parameter beurteilen die vaskuläre Gesundheit und das kardiovaskuläre Risiko als wesentliche Faktoren für den Erhalt der Organfunktion und die Prävention altersassoziierter Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Enthaltene Analysen

- LDL-C, HDL-C, Non-HDL-C, Gesamtcholesterin, Triglyceride
- Lipoprotein(a) [Lp(a)]
- Apolipoprotein B [ApoB]
- hsCRP
- Homocystein
- Omega 3-Index

Zusatzparameter

- Oxidiertes LDL-Cholesterin [oxLDL]
- LipoMun® – Lipoproteinprofil
- Lp-PLA$_2$
- NT-proBNP

Inflammation

Entzündliche Marker ermöglichen die Erfassung chronisch niedriggradiger systemischer Entzündungsprozesse („Inflammaging“), die als wesentliche Mitverursacher biologischer Alterungsprozesse gelten.

Enthaltene Analysen

- Großes Blutbild inklusive Retikulozyten
- Calprotectin im Serum



Glukosestoffwechsel

Diese Parameter liefern Informationen zur metabolischen Homöostase und Insulinsensitivität, die in engem Zusammenhang mit gesundem Altern und altersassoziierten Stoffwechselerkrankungen stehen.

Enthaltene Analysen
- Plasmaglukose (nüchtern)
- HbA1c

Zusatzparameter
- HOMA-Index (HOMA-IR)
- C-Peptid
- Oraler Glukosetoleranztest (oGTT)

Leberfunktion

Die Untersuchung der Leberparameter ermöglicht die Beurteilung der hepatischen Stoffwechsel- und Entgiftungskapazität, deren Erhalt eng mit systemischer Gesundheit sowie der Resilienz gegenüber altersassoziierten Veränderungen verbunden ist.

Enthaltene Analysen
- GGT, GOT, GPT (Lebertransferasen)
- Alkalische Phosphatase (AP)
- Bilirubin
- Albumin
- Gesamteiweiß
- Amylase
- Lipase

Nierenfunktion

Marker der Nierenfunktion ermöglichen die Beurteilung der renalen Clearance und funktionellen Organreserve, die eng mit systemischer Homöostase sowie dem kardiovaskulären Risiko assoziiert sind.

Enthaltene Analysen
- Cystatin C, Kreatinin, eGFR (eGFRcr-cys)
- Harnstoff

Zusatzparameter
- Albumin im Urin

Schilddrüsenfunktion

Die Bestimmung von Schilddrüsenhormonen und TSH liefert Informationen zur hormonellen Regulation von Stoffwechselprozessen und Energiehaushalt, deren Erhalt für gesundes Altern von Bedeutung ist.

Enthaltene Analysen
- TSH
- fT3
- fT4

Zusatzparameter
- Iod im Urin
- Selenoprotein P



Mikronährstoffe

Diese Analysen erfassen den Status essenzieller Vitamine und Mineralstoffe, die als Kofaktoren zahlreicher zellulärer Reparaturprozesse und antioxidativer Schutzsysteme eine wichtige Rolle für gesundes Altern und zelluläre Resilienz spielen.

Enthaltene Analysen

- Folsäure (Vitamin B9)
- Holo-Transcobalamin (aktiviertes Vitamin B12)
- Vitamin B6
- Ferritin
- Zink im Vollblut
- 25(OH)-Vitamin D
- Kalium und Natrium im Vollblut
- Vitamin A
- Vitamin E

Zusatzparameter

- Transferrin
- sTfR (löslicher Transferrinrezeptor)

Neuronale Funktion

Diese Parameter ermöglichen Rückschlüsse auf die Integrität neuronaler Funktionen und die kognitive Gesundheit, die eng mit Lebensqualität und Unabhängigkeit im Alter verbunden sind.

Enthaltene Analysen

- BDNF (Brain derived neutrophic factor)

Zusatzparameter

- Apolipoprotein E (Genotypisierung)
- SAM / SAH inkl. Ratio

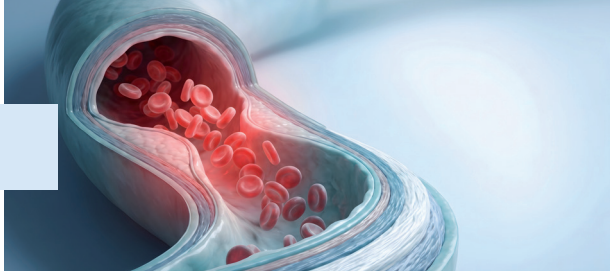
Hormone

Die Untersuchung von Sexualhormonen und Wachstumsfaktoren dient der Beurteilung der endokrinen Balance, die wesentlich an der Regulation von Energiehaushalt, Knochendichte und regenerativen Prozessen beteiligt ist.

Enthaltene Analysen

- Estradiol
- Progesteron
- Testosteron
- SHBG (Sexualhormonbindendes Globulin)
- DHEAS (Dehydroepiandrosteron-Sulfat)
- IGF-1

Prävention



LDL-C, HDL-C, Non-HDL-C, Gesamtcholesterin, Triglyceride

Diagnostischer Wert

LDL*-, HDL*-, Non-HDL-, Gesamtcholesterin und Triglyceride sind etablierte Biomarker des Lipidstoffwechsels sowie des kardiovaskulären Risikos. Sie bilden das Verhältnis zwischen atherogenen und nicht-atherogenen Lipoproteinen ab und ermöglichen eine differenzierte Risikostratifizierung alters-assoziierter Erkrankungen. Damit stellen sie eine zentrale Grundlage für präventionsmedizinische Strategien im Kontext gesunder Alterung dar.[13,53–68]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum, nüchtern
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hintergrundinformationen

Lipide erfüllen essenzielle Funktionen als Energieträger, strukturelle Membranbestandteile und Vorstufen für die Hormonsynthese. Aufgrund ihrer Wasserunlöslichkeit werden sie im Blut in Lipoproteinen transportiert. Gesamtcholesterin und Triglyceride dienen als Basisparameter zur Beurteilung des Lipidstoffwechsels.[13,57,66,69,70]

LDL-C vermittelt den Transport von Cholesterin von der Leber in periphere Gewebe und ist wesentlich an Entstehung und Progression atherosklerotischer Veränderungen beteiligt. Darüber hinaus tragen auch andere Apolipoprotein B (ApoB)-haltige Lipoproteine zur Atherogenese bei. HDL-C vermittelt den Rücktransport von Cholesterin aus den Geweben zur Leber. Non-HDL-C umfasst alle ApoB-haltigen Lipoproteine (u. a. LDL, VLDL, IDL*, Remnants sowie Lipoprotein(a)) und dient als integrativer Parameter zur Abschätzung des atherogenen Risikos.[13,54,55,57–59,62,63,66,70,71]

Interpretation

Erhöhte Konzentrationen von Gesamtcholesterin, LDL-C, Non-HDL-C und Triglyceriden weisen auf eine Dyslipidämie mit erhöhtem atherogenem Risiko hin. Sie sind mit einer gesteigerten Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen assoziiert und stehen zudem im Zusammenhang mit beschleunigten neurodegenerativen Alterungsprozessen. Erniedrigte HDL-C-Werte verstärken dieses Risikoprofil. Normwertige Lipidparameter sprechen für einen ausgeglichenen Lipidstoffwechsel und ein geringeres Risiko.[13,54–59,61–63,66,72]

Praxis-Tipp

Bei älteren Menschen wird eine U- oder J-förmige Beziehung zwischen Cholesterinwerten (Gesamtcholesterin und LDL-C) und Gesamtmortalität beschrieben. Sehr niedrige Werte können Hinweise auf Malnutrition, Entzündung, Tumorerkrankung, Lebererkrankung, Hyperthyreose sowie Medikamenteneffekte sein.[13,55,61,65,67,72]

Die isolierte Bestimmung von LDL-C ist für die Risikobewertung häufig unzureichend. Eine weiterführende Differenzierung ermöglicht die Analyse von LDL-Subfraktionen, da insbesondere kleine, dichte LDL-Partikel eine erhöhte Atherogenität aufweisen und alters- sowie postmenopausal zunehmen können. Zudem eignet sich diese Analyse zur Therapiekontrolle. Die Bestimmung von oxidiertem LDL (oxLDL) liefert zusätzliche Informationen zur vaskulären Belastung, da oxLDL eine zentrale Rolle in der Atherosklerosepathogenese spielt.[54,57,67,68,72–74]

Vertiefende Informationen zu Lipiden und Lipiddiagnostik finden Sie in der **Laborinformation „Optimierte Lipiddiagnostik“** (LIN0059) und in der **Ernährungsempfehlung „Optimierung der Fett- und Fettsäurezufuhr“** (ERT0004) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

** LDL = Low-Density Lipoprotein;*
HDL = High-Density Lipoprotein;
IDL = Intermediate-Density Lipoprotein

Prävention



Lipoprotein(a) [Lp(a)]

Diagnostischer Wert

Lipoprotein(a) [Lp(a)] ist ein LDL-ähnliches Lipoprotein und ein überwiegend genetisch determinierter Risikofaktor. Erhöhte Plasmaspiegel sind unabhängig von anderen Risikofaktoren mit atherosklerotischen kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert. Die Bestimmung ergänzt etablierte Risikoscores und verbessert die individuelle Risikostratifizierung für koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt, Aortenklappenstenose und Schlaganfall.[57,75,76]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hintergrundinformationen

Strukturell handelt es sich bei Lp(a) um ein LDL-ähnliches Lipoprotein, das kovalent an Apolipoprotein(a) [Apo(a)] gebunden ist. Aufgrund der Homologie von Apo(a) zu Plasminogen weist Lp(a) prothrombotische Eigenschaften auf. Zudem fungiert es als Träger oxidierter Phospholipide (OxPL) mit proinflammatorischen und proatherogenen Effekten und beeinflusst zentrale Prozesse der Gefäßbiologie, einschließlich Endothelfunktion, Fibrinolyse und Plaquestabilität, die zur Atherogenese beitragen.[57,66,71,75–79]

Die Plasmakonzentration von Lp(a) ist zu >90 % genetisch determiniert und lebenslang weitgehend stabil. Exogene Faktoren wie Alter, Geschlecht, körperliche Aktivität oder Ernährung haben nur geringen Einfluss. Weltweit weisen etwa 1,4 Milliarden Menschen klinisch relevant erhöhte Lp(a)-Spiegel auf.[66,75,76,80–82] Diese stellen einen lebenslangen, unabhängigen Risikofaktor dar und tragen zur kardiovaskulären Mortalität bei.[57,77]

Interpretation

Erhöhte Lipoprotein(a)-Spiegel sind ein unabhängiger Risikofaktor für atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Normale Werte schließen eine zusätzliche Risikoerhöhung durch Lp(a) aus, nicht jedoch ein insgesamt erhöhtes kardiovaskuläres Risiko aufgrund anderer Faktoren.[57,75,76,80]

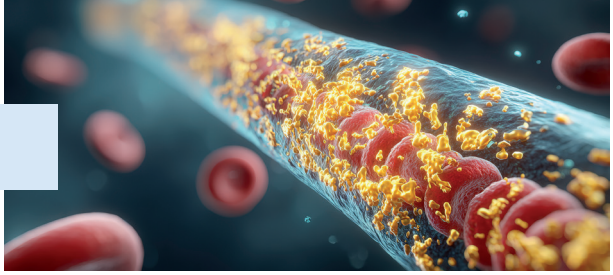
Praxis-Tipp

Der Cholesterinanteil von Lp(a) kann bei hohen Lp(a)-Werten zur Überschätzung des LDL-C beitragen. Da Lp(a) durch Statine nicht gesenkt wird, kann der Cholesterinanteil trotz effektiver LDL-Partikelreduktion persistieren und das Erreichen von LDL-C-Zielwerten in der Diagnostik erschweren.

Die ESC/EAS-Leitlinien (2019) empfehlen daher eine mindestens einmalige Bestimmung von Lp(a) im Leben, insbesondere bei familiärer Vorbelastung, früh auftretenden oder rezidivierenden kardiovaskulären Ereignissen (auch unter Statintherapie) sowie bei moderatem bis hohem Gesamtrisiko.[71,72,75–78,81,83]

Zur erweiterten Risikobewertung können zusätzliche Marker herangezogen werden, z. B. LDL-Subfraktionen (LipoMun-Profil), oxidiertes LDL oder NT-proBNP. Lp(a)-Spiegel können nach der Menopause ansteigen und variieren deutlich in Abhängigkeit von der Ethnizität.[71,75,76,81,83]

Vertiefende Informationen zu Lipoprotein (a) finden Sie in der **Fachinformation „Lipoprotein (a) und Homocystein“** (FIN0175) und in der **Laborinformation „Lipoprotein (a) und Homocystein“** (LIN0079) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



Apolipoprotein B [ApoB]

Diagnostischer Wert

Apolipoprotein B (ApoB) ist ein zentraler Marker zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos. Es stellt das strukturelle Hauptapolipoprotein aller atherogenen Lipoproteine dar, einschließlich LDL*, VLDL*, IDL*, Lipoprotein(a) und Remnant-Lipoproteinen (Chylomikron-, VLDL-Remnants). Die ApoB-Konzentration korreliert direkt mit der Anzahl dieser Partikel und reflektiert damit deren atherogenes Potenzial.[57,58,66,76]

Hintergrundinformationen

Apolipoprotein B liegt in zwei Isoformen vor. ApoB-100, das in der Leber synthetisiert wird und in LDL, VLDL, IDL und Lp(a) enthalten ist, sowie ApoB-48, das im Intestinum gebildet wird und als strukturelle Komponente von Chylomikronen dient. Da jedes atherogene Lipoproteinpartikel genau ein ApoB-Molekül trägt, spiegelt die ApoB-Konzentration direkt die Gesamtzahl dieser Partikel im Blut wider.[57,58,72]

ApoB, insbesondere ApoB-100, ist funktionell an der Atherogenese beteiligt. Es dient als Substrat für strukturelle Modifikationen im Rahmen der Bildung von oxidiertem LDL (oxLDL), einem zentralen Mediator der atherosklerotischen Plaquebildung. Zudem vermittelt es die zelluläre Aufnahme von Lipoproteinpartikeln in die Gefäßwand.[30,54,57,70,74,84]

Im Gegensatz zum LDL-Cholesterin, das lediglich den Cholesteringehalt innerhalb der Partikel erfasst, ermöglicht ApoB eine direkte Quantifizierung der atherogenen Partikelzahl und zeigt eine vergleichbare, bei Diskrepanz zwischen LDL-Cholesterin und Partikelzahl jedoch höhere prädiktive Aussagekraft. Erhöhte ApoB-Spiegel sind ein unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen, können auch bei normwertigem LDL-Cholesterin auftreten und sind assoziiert mit einer gesteigerten kardiovaskulären sowie Gesamtmortalität.[57,76]

Interpretation

Ein erhöhter ApoB-Spiegel zeigt eine vermehrte Anzahl atherogener Lipoproteinpartikel und somit ein erhöhtes Risiko für atherosklerotische Gefäßerkrankungen an. Normale Werte sind mit einer niedrigen atherogenen Partikelzahl vereinbar, schließen jedoch ein erhöhtes Risiko nicht in jedem Fall aus. Erniedrigte ApoB-Spiegel sind in der Regel mit einer geringeren atherogenen Partikelbelastung assoziiert, sollten jedoch im klinischen Kontext (z. B. Lebererkrankung, Mangelernährung) interpretiert werden.[57,58,76]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Erhöhte ApoB-Konzentrationen können unter anderem bei Hypothyreose, Diabetes mellitus, chronischer Niereninsuffizienz und cholestatischen Lebererkrankungen auftreten. Während der Schwangerschaft ist ein moderater Anstieg als physiologisch zu bewerten. ApoB ermöglicht insbesondere bei metabolischem Syndrom oder Typ-2-Diabetes eine präzisere Risikostratifizierung als LDL-Cholesterin. Ergänzend kann der ApoB/ApoA-I-Quotient sowie oxLDL zur erweiterten Risikobewertung bestimmt werden.[58]

** LDL = Low-Density Lipoprotein;*
VLDL = Very-Low-Density Lipoprotein;
IDL = Intermediate-Density Lipoprotein

Prävention



hsCRP

Diagnostischer Wert

Im Vergleich zum konventionellen Laborparameter C-reaktives Protein (CRP) erfasst das hochsensitive C-reaktive Protein (hsCRP) auch sehr niedrige CRP-Konzentrationen und eignet sich daher besonders zur Beurteilung niedriggradiger und subklinischer Entzündungen. Es ermöglicht somit eine differenziertere Einschätzung des kardiovaskulären Entzündungs- und Risikoprofils.[41,58,59,72,84–86]

Hintergrundinformationen

Das C-reaktive Protein (CRP) ist ein Akute-Phase-Protein, das hauptsächlich in der Leber synthetisiert wird. Zusätzlich wird auch eine lokale Expression in glatten Gefäßmuskelzellen der Koronararterien beschrieben. Die hepatische Produktion wird primär durch IL-6 gesteuert, während die lokale vaskuläre Expression durch verschiedene proinflammatorische Mediatoren reguliert wird.[13,30,41,84]

Als unspezifischer Entzündungsmarker zeigt hsCRP die Aktivierung des angeborenen Immunsystems bei Infektionen, Gewebeschädigungen und chronisch-entzündlichen Erkrankungen an. Im kardiovaskulären Kontext ist hsCRP zudem mit entzündlichen Prozessen der Atherosklerose assoziiert.[41,86]

Überdies korreliert die hsCRP-Konzentration mit dem Ausmaß vaskulärer Entzündung und ist ein unabhängiger Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse wie koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt und Schlaganfall. Erhöhte Werte sind zudem mit Insulinresistenz, metabolischem Syndrom und einem erhöhten Risiko für Typ-2-Diabetes assoziiert.[41,58,59,84]

Im Vergleich zu konventionellen Entzündungsmarkern erlaubt hsCRP eine sensitivere Erfassung subklinischer Entzündungsprozesse und trägt zur Beurteilung der Plaquestabilität sowie zur kardiovaskulären Risikostratifizierung bei.[41,58]

Interpretation

Eine hsCRP-Konzentration innerhalb des Referenzbereiches spricht für ein niedriges kardiovaskuläres Risiko. Moderat erhöhte Konzentrationen sind mit einem intermediären Risiko assoziiert und können auf subklinische Entzündungsprozesse hinweisen. Deutlich erhöhte Werte signalisieren ein hohes kardiovaskuläres Risiko und können Ausdruck einer ausgeprägten inflammatorischen Aktivität oder akuter entzündlicher Prozesse sein.[13,58,59]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hinweis:
Der Parameter hsCRP ist ebenfalls Bestandteil des Profils „Longevity – Funktionelle Zelldiagnostik". Bei gleichzeitiger Beauftragung beider Profile wird der Parameter nur einmal berechnet.

Praxis-Tipp

hsCRP-Werte > 10 mg/l sprechen für akute oder chronische Entzündungen und sind zur kardiovaskulären Risikostratifizierung ungeeignet. Aufgrund biologischer Variabilität werden mindestens zwei Messungen im Abstand von zwei Wochen empfohlen. Die Konzentration wird u. a. durch Alter, Geschlecht, Rauchstatus, Adipositas, Lipidparameter und orale Hormonersatztherapie beeinflusst (transdermal: kaum Einfluss). Ergänzend können Marker wie Lp-PLA2 und oxLDL zur erweiterten Risikobeurteilung herangezogen werden (▸ *siehe S. 31 ff.*).[13,39,41,54,85–87]

Vertiefende Informationen zu hsCRP finden Sie in der **Laborinformation „CRP-Messung"** (IFB0087) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Homocystein

Diagnostischer Wert

Homocystein gilt als unabhängiger Biomarker zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos. Die diagnostische Relevanz von Homocystein beruht auf seiner Funktion als Marker vaskulärer Schädigung und als Hinweis auf mögliche B-Vitaminmängel im Stoffwechsel. Dabei ist zu berücksichtigen, dass Homocystein vermutlich eher als Marker denn als kausale Ursache kardiovaskulärer Erkrankungen anzusehen ist.[88–92]

Erhöhte Plasmakonzentrationen sind mit der Entstehung von Atherosklerose, kardiovaskulären Erkrankungen, Schlaganfällen sowie einer erhöhten Gesamtmortalität assoziiert. Die Bestimmung von Homocystein ermöglicht eine differenziertere Risikostratifizierung und kann auf zugrunde liegende Störungen im Homocystein-Stoffwechsel hinweisen.[59,84,90,91]

Hintergrundinformationen

Homocystein ist eine schwefelhaltige Aminosäure und toxisches Zwischenprodukt des Methioninstoffwechsels. Der Abbau erfolgt über Remethylierung (Folsäure-, Vitamin B12-abhängig) und Transsulfurierung (Vitamin B6-abhängig). Störungen dieser Stoffwechselwege, etwa durch Vitamin B-Mängel oder genetische Varianten (z. B. MTHFR), führen zur Akkumulation. Erhöhte Spiegel fördern oxidativen Stress, beeinträchtigen die Endothelfunktion und begünstigen Entzündung sowie Thrombosen und tragen so zur Atherosklerose und zu kardiovaskulären Ereignissen, wie Herzinfarkt und Schlaganfall bei.[84,88–92]

Interpretation

Erhöhte Konzentrationen können auf Vitamin B-Mängel, genetische Prädispositionen oder eine eingeschränkte Nierenfunktion hinweisen und gehen mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen einher. Ein normwertiger Homocysteinspiegel spricht für einen intakten Methioninstoffwechsel und ist mit einem geringeren kardiovaskulären Risiko assoziiert.[84,89–94]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Homocystein-Spezialröhrchen
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hinweis:
Bitte beachten Sie die korrekte Handhabung des Homocystein-Röhrchens und die umgehende Zentrifugation der Probe, idealerweise innerhalb einer Stunde nach Blutentnahme.

Vertiefende Informationen zur Präanalytik und Zentrifugation finden Sie in unserer **Praxisinformation „Einstellung der Zentrifuge“** (PRA0051) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Praxis-Tipp

Neben Vitamin B-Mängeln und genetischen Varianten können auch chronische Nierenerkrankungen, Hypothyreose sowie bestimmte Medikamente (z. B. Metformin, Fibrate, orale Kontrazeptiva) zu erhöhten Homocysteinspiegeln führen. Bei auffälligen Werten empfiehlt sich eine ergänzende Bestimmung von Folsäure, Vitamin B6 und Holotranscobalamin (aktives Vitamin B12) sowie bei entsprechendem Verdacht die Analyse von MTHFR-Polymorphismen (C677T, A1298C) zur Bewertung des Folat- und Homocystein-Stoffwechsels.[89–94]

Vertiefende Informationen zu Homocystein finden Sie in der **Fachinformation „Lipoprotein (a) und Homocystein“** (FIN0175) und in der **Laborinformation „Lipoprotein (a) und Homocystein“** (LIN0079) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Omega-3-Index

Diagnostischer Wert

Der Omega-3-Index ist ein validierter Biomarker zur Abschätzung des individuellen kardiovaskulären Risikos, insbesondere im Hinblick auf koronare Herzkrankheit (KHK) und plötzlichen Herztod. Er reflektiert den langfristigen Versorgungsstatus mit den essenziellen Omega-3-Fettsäuren Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA).[95–99]

Präanalytik	
Probenmaterial:	EDTA
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hintergrundinformationen

Der Omega-3-Index ist definiert als der prozentuale Anteil der langkettigen Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA an den Gesamtfettsäuren in den Erythrozytenmembranen. Da er unabhängig vom Nüchternstatus ist und nur geringen intraindividuellen Schwankungen unterliegt, eignet er sich als stabiler Langzeitparameter. EPA und DHA beeinflussen die Membranfluidität und modulieren die Funktion membranständiger Proteine. Darüber hinaus dienen sie als Vorläufer antiinflammatorischer Lipidmediatoren, die antiarrhythmische, vasodilatatorische, antithrombotische und immunmodulatorische Effekte vermitteln.[95,97,99–104]

Ein niedriger Omega-3-Index ist mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse, einschließlich akuter Koronarsyndrome, plötzlichem Herztod, Schlaganfall sowie einer erhöhten kardiovaskulären und Gesamtmortalität assoziiert. Ein hoher Omega-3-Index steht hingegen in Zusammenhang mit günstigen Effekten auf Atheroskleroseprogression, Plaquestabilität sowie Triglycerid- und Blutdruckwerte.[104–107]

Die prognostische Aussagekraft des Omega-3-Index ergänzt etablierte kardiovaskuläre Risikomarker wie LDL-Cholesterin, Triglyceride, Homocystein und C-reaktives Protein (CRP). Darüber hinaus deuten epidemiologische Daten darauf hin, dass höhere Werte mit einer verlängerten Lebenserwartung und einer geringeren Telomerverkürzung verbunden sind.[95,99,101,102]

Interpretation

Ein Omega-3-Index im Zielbereich (≥ 8) ist mit einem deutlich reduzierten kardiovaskulären Risiko assoziiert. Demgegenüber weisen niedrige Werte – insbesondere < 4 – auf ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse hin, einschließlich eines deutlich gesteigerten Risikos für den plötzlichen Herztod.[95–103,108]

Praxis-Tipp

Veganer und Vegetarier weisen häufig niedrige Spiegel an EPA und DHA auf, da diese Fettsäuren überwiegend in tierischen Lebensmitteln wie fettem Seefisch und Meeresfrüchten vorkommen. Eine Versorgung über pflanzliche Omega-3-Quellen wie α-Linolensäure (ALA) ist in der Regel unzureichend, da die endogene Konversion zu EPA und DHA nur in begrenztem Umfang erfolgt. Pflanzliche Alternativen für die Zufuhr von EPA und DHA stellen Mikroalgen bzw. Algenöle dar.[57,96–98,103,104,108]

Vertiefende Informationen zum Omega-3-Index finden Sie in der **Fachinformation „Omega-3-Index“** (FIN0008), in der **Praxisinformation „Befundleitfaden Fettsäuren und Fette“** (PRA0042) und in der **Ernährungsempfehlung „Optimierung der Fett- und Fettsäurezufuhr“** (ERT0004) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



Oxidiertes LDL-Cholesterin [oxLDL] (5414)

Diagnostischer Wert

Oxidiertes LDL (oxLDL) ist ein Marker für oxidativen Stress im Kontext entzündlicher Gefäßprozesse. Erhöhte Spiegel sind mit einem gesteigerten Risiko für atherosklerotisch bedingte kardiovaskuläre Erkrankungen und neurovaskuläre Dysfunktionen assoziiert.[30,54,74]

Hintergrundinformationen

Unter oxidativem Stress wird LDL zu oxLDL modifiziert, wobei Phospholipide und ApoB100 oxidieren und proinflammatorische sowie zytotoxische Partikel entstehen. OxLDL fördert die Atherogenese durch Endothelaktivierung und verstärkte Aufnahme in Makrophagen mit nachfolgender Schaumzellbildung und Plaqueentwicklung. Erhöhte Spiegel sind mit Plaqueinstabilität, akuten Koronarsyndromen und Atherothrombose assoziiert. Zudem trägt oxLDL zur zerebrovaskulären Alterung, Störung der Blut-Hirn-Schranke, Neuroinflammation und neurodegenerativen Prozessen bei. Die Bestimmung von oxLDL ergänzt die konventionelle Lipiddiagnostik, da die Konzentrationen häufig unabhängig vom LDL-Cholesterin variieren. Im Kontext gesunder Langlebigkeit ist auffällig, dass Hundertjährige häufig niedrige oxLDL-Spiegel aufweisen.[30,54,57,74]

Interpretation

Ein erhöhter Wert weist auf eine gesteigerte oxidative Belastung und inflammatorische Gefäßprozesse hin, während niedrigere Konzentrationen in der Regel mit geringerer oxidativer Belastung assoziiert sind.

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum (nüchtern, 12 Stunden Nahrungskarenz)
Probenversand:	keine Besonderheiten

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	4062
Preis Selbstzahler:	21,54 €
Preis Privatpatienten:	21,54 €
Bogen:	B, E, Standard

Praxis-Tipp

Ein Abgleich mit klassischen Lipidparametern ist essenziell. Bei erhöhten Werten sollte eine weiterführende Diagnostik erfolgen, einschließlich der Bestimmung zusätzlicher Entzündungs- und Oxidationsmarker (z. B. hsCRP, 8-Epi-Prostaglandin).

Vertiefende Informationen zu oxLDL finden Sie in der **Ernährungsempfehlung „Optimierung der Fett- und Fettsäurezufuhr“** (ERT0004) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



LipoMun® – Lipoproteinprofil (7256)

Diagnostischer Wert

LipoMun® ergänzt die konventionelle LDL-Diagnostik durch eine größenbasierte Subfraktionierung der LDL-Partikel und kann so eine differenziertere Einschätzung des atherogenen Risikos ermöglichen. Da kleine, dichte LDL-Partikel als besonders atherogen gelten, kann die alleinige Bestimmung des LDL-Cholesterins für die kardiovaskuläre Risikoprädiktion in bestimmten Konstellationen unzureichend sein.[54,57,72,74]

Hintergrundinformationen

Kleine, dichte LDL-Partikel gelten als besonders atherogen, da sie eine geringere Affinität zu LDL-Rezeptoren aufweisen, länger im Plasma zirkulieren und leichter in die subendotheliale Gefäßwand eindringen, wo sie akkumulieren und bevorzugt oxidiert werden.[54,57,74,109]

Die Prävalenz kleiner, dichter LDL-Partikel nimmt mit dem Alter zu und ist bei postmenopausalen Frauen sowie bei metabolischem Syndrom, Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ 2 erhöht. Eine Dominanz dieser Partikel ist mit einem erhöhten Myokardinfarktrisiko assoziiert, auch bei normalen LDL-Cholesterinwerten. Die differenzierte Analyse des Lipoproteinprofils ermöglicht daher eine präzisere kardiovaskuläre Risikostratifizierung.[54,55]

Interpretation

Ein erhöhter Anteil kleiner, dichter LDL-Subfraktionen ist mit einem gesteigerten atherogenen Risiko assoziiert, auch bei normwertigem LDL-C. Ein überwiegender Anteil großer, leichter LDL-Partikel hingegen korreliert mit einem geringeren kardiovaskulären Risiko.[54,57,72,74]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum (nüchtern, 12 Stunden Nahrungskarenz)
Hinweis:	Serum darf nicht gefroren sein!
Probenversand:	keine Besonderheiten

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	3727, 3729
Preis Selbstzahler:	61,79 €
Preis Privatpatienten:	73,69 €

Praxis-Tipp

Im Kontext von Longevity gibt es Hinweise, dass größere LDL-Partikel mit gesundem Altern assoziiert sind und gehäuft bei Personen mit familiärer Langlebigkeit beobachtet werden.[3]

Vertiefende Informationen zu LipoMun® finden Sie in der **Fachinformation „LipoMun® Lipoproteinprofil“** (FIN0042) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



Lp-PLA2 (7339)

Diagnostischer Wert

Lipoprotein-assoziierte Phospholipase A2 (Lp-PLA2) ist ein inflammatorischer Biomarker für vaskuläre Entzündung und oxidativen Stress im Rahmen der Atherogenese. Er reflektiert die Instabilität atherosklerotischer Plaques und verbessert die Risikobewertung kardiovaskulärer Ereignisse (Myokardinfarkt, Schlaganfall), auch bei niedrigen LDL-Cholesterinwerten.[58,59,87,110]

Hintergrundinformationen

Lp-PLA2 ist eine von Monozyten und Makrophagen gebildete Serinlipase, die überwiegend an LDL (insbesondere kleine, dichte Partikel) und in geringerem Maß an HDL gebunden vorliegt. Sie hydrolysiert oxidierte Phospholipide in LDL zu proinflammatorischen Mediatoren (z. B. Lysophosphatidylcholin, oxidierte freie Fettsäuren).

Diese fördern endotheliale Entzündungsreaktionen, die Rekrutierung von Monozyten sowie Schaumzellbildung in der Gefäßintima und tragen konsekutiv zur Destabilisierung atherosklerotischer Plaques mit erhöhtem Risiko für Plaqueruptur und Thrombose bei. Lp-PLA2 ist ein unabhängiger Marker vaskulärer Entzündung und kardiovaskulärer Ereignisse und im Vergleich zu hsCRP spezifischer für Gefäßwandentzündung. Darüber hinaus ist Lp-PLA2 an chronischer Entzündung im Sinne des „Inflammaging" beteiligt und trägt zur vaskulären Alterung bei.[57,58,86,87,110,111]

Interpretation

Erhöhte Lp-PLA2-Werte sind mit einer verstärkten vaskulären Entzündungsaktivität und einer erhöhten Plaqueinstabilität assoziiert und weisen auf ein deutlich erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse hin. Normale Werte sprechen hingegen für eine geringere inflammatorische Aktivität im Rahmen der Atherogenese.[58,86,87,110,111]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	3940
Preis Selbstzahler:	41,97 €
Preis Privatpatienten:	48,27 €
Bogen:	B, C, E

Praxis-Tipp

Die Bestimmung ist bei Vorliegen von zwei oder mehr kardiovaskulären Risikofaktoren oder bei uneindeutiger Befundlage anderer Lipidparameter indiziert. Sinnvoll ist die Kombination mit inflammatorischen Markern (z. B. hsCRP) und kardialen Biomarkern (z. B. NT-proBNP).[58,86,87,110,111]

Vertiefende Informationen zu Lp-PLA2 finden Sie in der **Fachinformation „Lipoprotein-assoziierte Phospholipase A2"** (FIN0043) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention

ZUSATZPARAMETER



NT-proBNP (5415)

Diagnostischer Wert

Das N-terminale pro-B-Typ natriuretische Peptid (NT-proBNP) ist ein etablierter Biomarker zur Diagnose und Prognose der Herzinsuffizienz. Seine Konzentration reflektiert das Ausmaß der kardialen Wandspannung und Myokardschädigung. Die Bestimmung von NT-proBNP ermöglicht eine differenzierte Risikostratifizierung kardiovaskulärer Erkrankungen.[58,86,112]

Hintergrundinformationen

Das Peptidhormon NT-proBNP wird von den Kardiomyozyten als Reaktion auf erhöhte Wandspannung und myokardialen Stress freigesetzt, typischerweise bei Volumen- oder Drucküberlastung. Es ist ein zentraler Bestandteil des natriuretischen Peptidsystems, das zur Regulation von Flüssigkeitsbalance, Vasodilatation und Natriurese beiträgt. Erhöhte NT-proBNP-Spiegel sind ein starker, unabhängiger Prädiktor für Mortalität und kardiovaskuläre Ereignisse. Die Konzentrationen korrelieren direkt mit dem Schweregrad der Herzinsuffizienz.[58,86,112,113]

Die Interpretation erfordert die Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Nierenfunktion und Adipositas. Mit zunehmendem Alter steigt NT-proBNP auch ohne manifeste Herzinsuffizienz an, vermutlich infolge einer altersassoziierten Zunahme der Wandspannung und myokardialen Stressbelastung. Dieser Anstieg ist weitgehend unabhängig von klassischen Einflussfaktoren und reflektiert Alterungsprozesse mit prognostischer Relevanz, insbesondere für die Mortalität im mittleren Lebensalter.[113]

Interpretation

Erhöhte Werte sprechen für eine gesteigerte kardiale Belastung sowie für eine mögliche Myokardschädigung bzw. -dysfunktion. Normgerechte Werte sind mit einer geringeren kardialen Belastung und einem reduzierten Risiko für das Vorliegen einer Herzinsuffizienz assoziiert.[58,86,112]

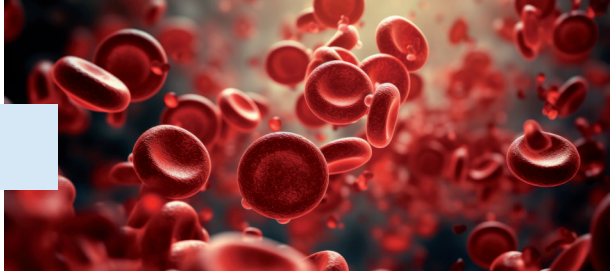
Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	4062
Preis Selbstzahler:	18,75 €
Preis Privatpatienten:	21,54 €
Bogen:	B, Standard

Praxis-Tipp

Für die präzise Interpretation sind alters- und geschlechtsspezifische Referenzbereiche erforderlich. Für eine differenzierte Risikobewertung empfiehlt sich zusätzlich die kombinierte Bestimmung mit inflammatorischen Biomarkern (z. B. Lp-PLA2, hsCRP) sowie kardialem Troponin T.[53,58,86]

Prävention



Großes Blutbild inklusive Retikulozyten

Diagnostischer Wert

Das große Blutbild stellt eine grundlegende Laboruntersuchung zur Beurteilung des zellulären Blutstatus dar. Es gibt Hinweise auf Infektionen, Entzündungen und Anämien, ermöglicht eine orientierende Einschätzung von Immunstatus und klinischem Gesamtzustand und ist somit für präventive Ansätze im Kontext gesunden Alterns relevant.[1–3,14,30,43,45,114,115]

Präanalytik	
Probenmaterial:	EDTA
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hintergrundinformationen

Die Untersuchung ermöglicht eine quantitative und qualitative Erfassung zellulärer Blutbestandteile (Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten).[30,43,114]

Leukozyten sind zentrale Effektoren der Immunabwehr und an Reaktionen auf Infektionen, Entzündungen und neoplastische Prozesse beteiligt. Subpopulationen wie Lymphozyten und Monozyten übernehmen spezifische immunologische Funktionen. Eine erhöhte Leukozytenzahl (Leukozytose) weist häufig auf akute Entzündungen hin, ist jedoch unspezifisch und mit ungünstigen Verläufen bei koronarer Herzkrankheit, metabolischem Syndrom und Typ-2-Diabetes assoziiert. Erythrozyten und Hämoglobin sichern den Sauerstofftransport. Eine Verminderung (Anämie) kann insbesondere im höheren Lebensalter zur chronischen Gewebehypoxie beitragen und wird als relevanter Faktor des Alterungsprozesses diskutiert.[30,43,45,115–117]

Veränderungen der Leukozytenzahl und -verteilung reflektieren die systemische Entzündungsaktivität, die bei erhöhter Lebenserwartung typischerweise niedrig ist und mit erhaltener Organfunktion korreliert. Altersabhängige Verschiebungen der Leukozytensubpopulationen sowie ein verändertes Lymphozyten-/Neutrophilen-Verhältnis stehen im Zusammenhang mit Immunoseneszenz und Inflammaging, gekennzeichnet durch reduzierte adaptive Immunfunktion und chronische niedriggradige Entzündung.[12,114,115]

Interpretation

Abweichungen im großen Blutbild, etwa erhöhte oder erniedrigte Leukozytenzahlen, können auf akute oder chronische Infektionen sowie entzündliche Prozesse hinweisen. Veränderungen der Erythrozytenparameter deuten auf eine beeinträchtigte Sauerstofftransportkapazität oder das Vorliegen einer Anämie hin. Diese Verschiebungen können als Indikatoren für gestörte Immunfunktionen und Stoffwechselprozesse gewertet werden, die den physiologischen Alterungsprozess nachteilig beeinflussen können.[3,30,40,43,53,115,117]

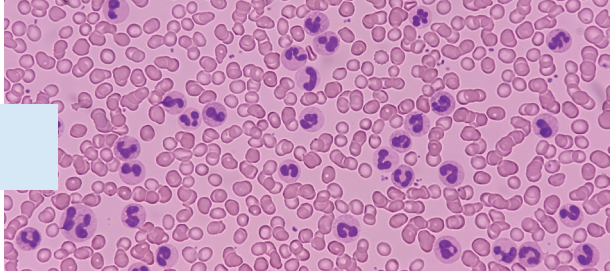
Praxis-Tipp

Die Retikulozytenzahl ist ein sensitiver Marker der Knochenmarkaktivität und Erythropoese. Als unreife Erythrozyten spiegeln Retikulozyten die aktuelle Produktionsrate und indirekt die Erythrozytenlebensdauer wider. Bei einer Anämie ermöglichen sie die Differenzierung zwischen Bildungsstörungen und kompensatorisch gesteigerter Erythropoese sowie eine frühzeitige Therapiebeurteilung. Beobachtungen bei langlebigen Menschen zeigen, dass trotz tendenziell niedrigerer Hämoglobin- und Erythrozytenwerte eine effiziente Sauerstofffreisetzung der Erythrozyten erhalten bleibt. Dies wird als potenziell protektiver Mechanismus gegenüber chronischer, anämiebedingter Gewebehypoxie sowie damit verbundenen metabolischen und inflammatorischen Veränderungen diskutiert. Die kombinierte Bewertung von großem Blutbild und Retikulozytenzahl erlaubt somit eine differenzierte Einschätzung der funktionellen Resilienz des hämatopoetischen Systems im Kontext gesunden Alterns.[115,117,118]

Eine ergänzende Bestimmung von hsCRP und proinflammatorischen Zytokine (IL-6, TNF-α) kann in der weiterführenden Diagnostik erwogen werden.[12,39,40,45]

Vertiefende Informationen zu Entzündung und Immunstatus finden Sie in der **Fachinformation „Immunmonitoring“** (FIN0100) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Calprotectin im Serum

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung von Calprotectin im Serum ermöglicht die sensitive Erfassung systemischer Entzündungsaktivität und spiegelt insbesondere die Aktivierung neutrophiler Granulozyten wider. Der Parameter erfasst dabei sowohl akute entzündliche Prozesse, insbesondere bei Infektionen, als auch chronische, metabolisch getriebene Entzündungszustände im Sinne einer Metaflammation.[40,42,43]

Hintergrundinformationen

Calprotectin ist ein heterodimeres Protein aus der Familie der S100-Proteine, das überwiegend in neutrophilen Granulozyten exprimiert wird und einen zentralen Bestandteil der angeborenen Immunantwort darstellt. Eine Aktivierung dieser Zellen durch pathogene Oberflächenstrukturen oder proinflammatorische Signale führt zur Freisetzung von Calprotectin das im Serum als Marker neutrophiler Aktivierung messbar ist. Als sogenanntes „Alarmin" bindet Calprotectin essenzielle Spurenelemente wie Calcium, Zink und Mangan und hemmt dadurch das Wachstum von Mikroorganismen. Durch die Interaktion mit Rezeptoren wie dem Toll-like-Rezeptor 4 induziert Calprotectin die Rekrutierung weiterer Immunzellen und fördert deren Freisetzung proinflammatorischer Zytokine.[42–44]

Im Gegensatz zu CRP, das funktionell vor allem die hepatisch vermittelte systemische Akutphaseantwort auf proinflammatorische Zytokine widerspiegelt, reflektiert Calprotectin im Serum primär die Aktivierung neutrophiler Granulozyten und fungiert damit als direkter Marker zellulärer Entzündungsprozesse. Dadurch ermöglicht das Serum-Calprotectin eine spezifischere Beurteilung der Entzündungsaktivität auf Ebene der angeborenen Immunzellen.[13,41,43,44]

Neben akuten entzündlichen Reaktionen spielt Calprotectin auch eine Rolle im Kontext chronischer, niedriggradiger Entzündungsprozesse. Insbesondere im Rahmen der sogenannten Metaflammation – einer durch metabolische Dysregulation getriebenen, persistierenden Aktivierung des Immunsystems, die maßgeblich vom metabolisch aktiven viszeralen Fettgewebe ausgeht – wird Serum-Calprotectin zunehmend als Marker einer kontinuierlichen Immunzellaktivierung verstanden. Diese Form der Inflammation ist eng mit Adipositas, Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ 2 sowie kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert und gilt als wesentlicher Treiber altersassoziierter Funktionsverluste.[42–44]

Interpretation

Erhöhte Calprotectin-Werte im Serum liefern einen Hinweis auf eine neutrophilenvermittelte Entzündungsaktivität und sind mit chronisch entzündlichen, metabolischen sowie kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert.[30,40,42–44]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hinweis:
Der Parameter Calprotectin im Serum ist ebenfalls Bestandteil des Profils „Longevity – Funktionale Zelldiagnostik". Bei gleichzeitiger Beauftragung beider Profile wird der Parameter nur einmal berechnet.

Praxis-Tipp

Die Interpretation von Calprotectin im Serum sollte im Kontext möglicher akuter Infektionen erfolgen, da diese mit deutlichen Konzentrationsanstiegen einhergehen können. Persistierend erhöhte Werte ohne akuten Infekt können hingegen als chronische Aktivierung der angeborenen Immunantwort im Sinne einer Metaflammation interpretiert werden.[39,40,42,43,45]

Vertiefende Informationen zu Calprotectin im Serum und im Stuhl finden Sie in der **Fachinformation „Calprotectin (S100A8/A9)"** (FIN0117) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Plasmaglukose (nüchtern)

Diagnostischer Wert

Die Nüchternplasmaglukose ist ein zentraler Parameter zur Diagnostik und Therapiekontrolle des Diabetes mellitus sowie zur präventiven Gesundheitsbewertung. Sie spiegelt den Glukosestoffwechsel im nüchternen Zustand wider, dessen Regulation für die metabolische Homöostase und die zelluläre Energieversorgung essenziell ist. Ein intakter Glukosestoffwechsel trägt wesentlich zur Erhaltung der Gesundheit und einer langen gesunden Lebensspanne bei.[13,119–122]

Präanalytik	
Probenmaterial:	NaF-Citrat (nüchtern)
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hintergrundinformationen

Glukose stellt die zentrale Energiequelle des Organismus dar und wird im Nüchternzustand überwiegend durch hepatische Glukoseproduktion bereitgestellt. Die Aufrechterhaltung der Plasmaglukosehomöostase ist ein komplex regulierter Prozess, der maßgeblich durch hormonelle Mechanismen, insbesondere durch Insulin, gesteuert wird.[120–124]

Mit zunehmendem Alter nimmt die Insulinsensitivität ab und die Nüchternplasmaglukose steigt, unter anderem infolge einer verminderten Insulinsekretionskapazität der pankreatischen Inselzellen. Erhöhte Nüchternplasmaglukose-Spiegel sind mit einem gesteigerten Risiko für metabolische und kardiovaskuläre Erkrankungen sowie einer erhöhten Gesamtmortalität assoziiert und stehen im Zusammenhang mit beschleunigten Alterungsprozessen.[13,121,124–129]

Langlebige Individuen (≥ 100 Jahre) zeigen häufig eine erhaltene Glukosetoleranz, niedrige Nüchterninsulinspiegel und eine erhöhte Insulinsensitivität. Ähnliche metabolische Merkmale finden sich auch bei ihren Nachkommen, was auf genetische und/oder lebensstilbedingte Vorteile hinweist, die sich in einem günstigen metabolischen Profil widerspiegeln.[3,115,124,128]

Interpretation

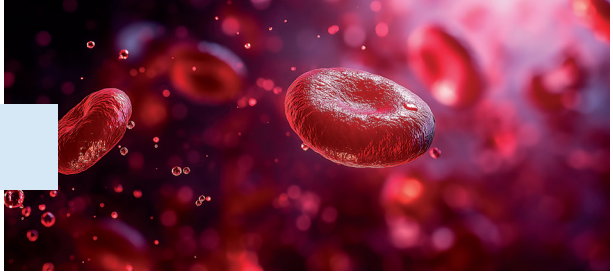
Ein normwertiger Nüchternplasmaglukose-Spiegel spricht für eine intakte Glukosehomöostase und gilt als Hinweis auf eine stabile metabolische Situation. Erhöhte Werte weisen auf eine gestörte Glukosetoleranz oder einen Diabetes mellitus hin und sind mit einem erhöhten Risiko für altersassoziierte Erkrankungen verbunden. Erniedrigte Werte im Sinne einer Hypoglykämie können ebenfalls Ausdruck einer Dysregulation des Glukosestoffwechsels sein.[13,119,121,122,125,130,131]

Praxis-Tipp

Grenzwerte für Nüchternplasmaglukose, Prädiabetes und Diabetes mellitus variieren je nach Leitlinie (z. B. World Health Organization, American Diabetes Association, Deutsche Diabetes Gesellschaft) und Population (z. B. Alter, Ethnie). Die isolierte Nüchternplasmaglukose erfasst insbesondere bei älteren Erwachsenen einen relevanten Anteil von Diabetesfällen nicht, weshalb eine Kombination mit HbA1c und/oder oralem Glukosetoleranztest (oGTT) empfohlen ist. Die Nüchternplasmaglukose ist zudem Bestandteil des HOMA-Index als Surrogatmarker der Insulinresistenz, die mit Alter und altersassoziierten Erkrankungen korreliert. Bei klinischem Verdacht ist eine weiterführende HOMA-IR-Bestimmung indiziert.[119,121,125,127,129,130,132,133]

Vertiefende Informationen zum Glukosestoffwechsel finden Sie in der **Laborinformation „Der Weg von Übergewicht zu Diabetes“** (LIN0029) und in der **Fachinformation „Psychosomatisch und somatopsychisch“** (FIN0025) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



HbA1c

Diagnostischer Wert

Hämoglobin A1c (HbA1c) ist ein etablierter Parameter zur Beurteilung der durchschnittlichen Blutglukosekonzentration der vergangenen zwei bis drei Monate. Er dient der Diagnose von Diabetes mellitus und Prädiabetes sowie der Verlaufskontrolle unter Therapie. Darüber hinaus ermöglicht der HbA1c-Wert eine Abschätzung des Risikos diabetesassoziierter Folgeerkrankungen und dient als Indikator für die langfristige metabolische Gesundheit.[13,120,121,125,126,130]

Präanalytik	
Probenmaterial:	EDTA
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hintergrundinformationen

HbA1c entsteht durch die nichtenzymatische Glykierung von Hämoglobin. Dieser Prozess erfolgt kontinuierlich, unabhängig vom Vorliegen eines Diabetes, sobald nach der Nahrungsaufnahme Glukose im Blut zirkuliert. Das Ausmaß der Glykierung ist dabei direkt von der Höhe und Dauer der Glukoseexposition abhängig. Aufgrund der Lebensdauer der Erythrozyten von etwa 100–120 Tagen spiegelt der HbA1c-Wert den mittleren Blutglukosespiegel über diesen Zeitraum wider und dient somit als integrativer Marker der glykämischen Kontrolle.[13,125]

Pathophysiologisch sind erhöhte HbA1c-Werte mit einem gesteigerten Risiko für mikro- und makrovaskuläre Komplikationen, insbesondere kardiovaskuläre Erkrankungen, Neuropathien und Nephropathien, sowie mit einer erhöhten Mortalität assoziiert. Darüber hinaus korrelieren starke Schwankungen des HbA1c über die Zeit mit einem zusätzlichen Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse.[121,126,130]

Im Kontext gesundheitsorientierter Langlebigkeit gelten niedrige und stabile HbA1c-Werte als Ausdruck einer günstigen metabolischen Regulation. Eine dauerhaft gute glykämische Kontrolle ist mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für ein hohes Lebensalter bei verlängerter Gesundheitsspanne assoziiert.[3,12,115,122,126]

Interpretation

Ein erhöhter HbA1c-Wert weist auf eine unzureichende langfristige glykämische Kontrolle hin und ist mit einem erhöhten Risiko für diabetesassoziierte Komplikationen sowie einer verminderten Lebensqualität verbunden. Ein normwertiger HbA1c-Wert spricht in der Regel für eine adäquate mittlere Glukoseexposition und ein geringeres Risiko für Folgeerkrankungen, erlaubt jedoch keine verlässliche Aussage über das Ausmaß kurzfristiger Glukoseschwankungen, insbesondere postprandialer Hyperglykämien oder Hypoglykämien.[121,122,125,126,130]

Praxis-Tipp

Der HbA1c unterliegt verschiedenen Limitationen und kann durch Anämien (insbesondere infolge von Eisen- oder Vitamin B12-Mangel), chronische Nierenerkrankungen und Hämoglobinopathien beeinflusst werden. Zudem sind alters- und ethniebedingte Unterschiede beschrieben. Darüber hinaus bildet der HbA1c lediglich die mittlere Glukoseexposition ab, sodass eine ausgeprägte glykämische Variabilität trotz normwertigem HbA1c vorliegen und eine unauffällige Stoffwechsellage vortäuschen kann. Zur differenzierten Beurteilung, insbesondere im Prädiabetes-Zustand, sollte der HbA1c daher mit ergänzenden Verfahren wie dem oralen Glukosetoleranztest (oGTT ▸ *siehe S. 41*) kombiniert werden.[125,126]

Vertiefende Informationen zum Glukosestoffwechsel finden Sie in der **Fachinformation „Erweiterte Prädiabetes Diagnostik“** (FIN0078) und in der **Ernährungsempfehlung „Optimierung der Fett- und Fettsäurezufuhr“** (ERT0004) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



HOMA-Index (HOMA-IR) (6359)

Diagnostischer Wert

Das HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance) ist ein etabliertes Verfahren zur Abschätzung der Insulinresistenz. Es dient der frühzeitigen Identifikation prädiabetischer Stoffwechselstörungen sowie der Risikoeinschätzung für Typ-2-Diabetes und kardiovaskuläre Erkrankungen.[132–136]

Hintergrundinformationen

Die Berechnung basiert auf Nüchtern-Glukose- und Nüchtern-Insulinwerten und liefert einen Surrogatparameter der Insulinresistenz. Diese ist durch eine verminderte Insulinwirkung an peripheren Zielgeweben gekennzeichnet und geht häufig mit kompensatorischer Hyperinsulinämie einher. Sie stellt einen wesentlichen Risikofaktor für Typ-2-Diabetes und kardiovaskuläre Erkrankungen dar.[132–136]

Epidemiologische Daten zeigen, dass Insulinresistenz mit zunehmendem Alter sowie mit erhöhter Morbidität und Mortalität assoziiert ist. Bei älteren Erwachsenen (≥ 75 Jahre) wurden jedoch auch paradoxe Befunde berichtet, wonach ein erhöhter HOMA-IR teilweise invers mit der Mortalität korreliert. Dies spricht für komplexe, altersabhängige Wechselwirkungen zwischen Insulinresistenz, funktionellem Status und Lebenserwartung, die u. a. von Körpergewicht und Geschlecht beeinflusst werden. In geriatrischen Populationen besteht zudem ein positiver Zusammenhang zwischen erhöhten HOMA-IR-Werten und Frailty* (Gebrechlichkeit).[119,124,127,132–136]

Interpretation

Erhöhte HOMA-IR-Werte sprechen für Insulinresistenz und ein erhöhtes kardiometabolisches Risiko. Niedrige oder normwertige Werte weisen auf eine erhaltene Insulinsensitivität hin.[132–135]

** „Frailty" bezeichnet in der Medizin ein geriatrisches Syndrom verminderter physiologischer Reserve und erhöhter Vulnerabilität gegenüber gesundheitlichen Stressoren.*

Präanalytik	
Probenmaterial:	NaF-Citrat, Serum gefr. (nüchtern)
Probenversand:	Express
Hinweis: Kein Versand vor dem Wochenende oder vor Feiertagen. Probenabholung 1 Tag vorher anmelden: Tel.: +49 6131 7205-360 (Mo. - Fr. 08:00 - 17:00 Uhr)	

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	3560, 4025
Preis Selbstzahler:	16,90 €
Preis Privatpatienten:	19,44 €
Bogen:	E

Praxis-Tipp

Für die Berechnung des HOMA-IR sind Nüchternproben zwingend erforderlich. Die Messwerte können durch Medikamente (z. B. Metformin) und Lebensstilfaktoren beeinflusst werden. Bei eingeschränkter β-Zellfunktion kann die Insulinresistenz unterschätzt werden. Der HOMA-IR bildet primär die hepatische Insulinresistenz ab.[133–135]

Vertiefende Informationen zu HOMA-IR finden Sie in der **Fachinformation „Erweiterte Prädiabetes Diagnostik"** (FIN0078) und in der **Laborinformation „Der Weg von Übergewicht zu Diabetes"** (LIN0029) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention

ZUSATZPARAMETER



C-Peptid (4122)

Diagnostischer Wert

C-Peptid ist ein verlässlicher Marker der endogenen Insulinsekretion, da es im Pankreas in gleicher Menge wie Insulin gebildet wird. Die Bestimmung erlaubt eine Beurteilung der β-Zellfunktion und ist sowohl für die Klassifikation des Diabetes mellitus als auch für Therapieentscheidungen von Bedeutung.[131]

Hintergrundinformationen

C-Peptid ist Bestandteil des Proinsulins und wird in den β-Zellen des Pankreas bei der Spaltung von Proinsulin zusammen mit Insulin freigesetzt. Im Vergleich zu Insulin weist es eine längere Halbwertszeit auf und wird primär renal eliminiert, während Insulin überwiegend hepatisch metabolisiert wird. Dadurch eignet sich C-Peptid als stabiler Marker der endogenen Insulinsekretion und erhaltenen β-Zellfunktion.
Die Konzentration korreliert mit dem Ausmaß der β-Zellfunktion, der Diabetesform und der Krankheitsdauer. Niedrige Werte weisen auf eine eingeschränkte Insulinsekretion hin, während höhere Werte eine erhaltene β-Zellfunktion widerspiegeln und mit einer günstigeren Stoffwechsellage sowie einem geringeren Risiko diabetesassoziierter Komplikationen einhergehen.[131]

Interpretation

Erhöhte C-Peptid-Spiegel können auf eine Insulinresistenz hinweisen. Erniedrigte Konzentrationen sprechen für eine eingeschränkte oder fehlende endogene Insulinsekretion. Normwertige Spiegel weisen auf eine erhaltene β-Zellfunktion hin.[131]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum gefr.
Probenversand:	Express

Hinweis:
Kein Versand vor dem Wochenende oder vor Feiertagen.
Probenabholung 1 Tag vorher anmelden:
Tel.: +49 6131 7205-360 (Mo. - Fr. 08:00 - 17:00 Uhr)

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	4046
Preis Selbstzahler:	21,54 €
Preis Privatpatienten:	21,54 €
Bogen:	B

Praxis-Tipp

Zur differenzierten Beurteilung der β-Zellfunktion können stimulierte Tests (z. B. nach Glukose- oder Glukagonbelastung) hilfreich sein. Die C-Peptid-Konzentration wird durch die Nierenfunktion beeinflusst. Bei eingeschränkter renaler Ausscheidung können erhöhte Spiegel auftreten, ohne dass die Insulinsekretion gesteigert ist.[131]

Vertiefende Informationen zu Insulin und C-Peptid finden Sie in der **Fachinformation „Erweiterte Prädiabetes Diagnostik“** (FIN0078) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



Oraler Glukosetoleranztest (oGTT) (9195)

Diagnostischer Wert

Der orale Glukosetoleranztest (oGTT) ermöglicht die differenzierte Beurteilung von Glukosetoleranz und Insulinsekretion. Er detektiert prädiabetische Zustände und Typ-2-Diabetes häufig früher als Nüchternglukose und HbA1c und eignet sich zur Abschätzung metabolischer und kardiovaskulärer Risiken.[121,125]

Hintergrundinformationen

Der oGTT erfasst die Verarbeitung einer standardisierten oralen Glukosebelastung anhand von Blutglukosewerten nüchtern und nach 120 Minuten (optional zusätzlich Messungen nach 30/60 Minuten). Diese dynamische Messung erlaubt Rückschlüsse auf die Insulinsekretion und -sensitivität und ist zentral für die Diagnostik von Insulinresistenz und β-Zellfunktionsstörungen.[125]

Im Gegensatz zum HbA1c, der einen Langzeitmittelwert abbildet, erfasst der oGTT akute Glukoseausschläge und deren Verlauf. Insbesondere erhöhte Glukosewerte nach 60 Minuten sind auch bei normwertiger Nüchternglukose mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes, kardiovaskulärer Erkrankungen und einer gesteigerten Gesamtmortalität assoziiert. Zudem weisen Studien darauf hin, dass die Glukosetoleranz altersabhängig abnimmt. So steigt der 120 Minuten-Glukosewert im oGTT pro Lebensdekade kontinuierlich an. Eine stabile Glukosehomöostase und eine hohe Insulinsensitivität wird dagegen sowohl bei langlebigen Individuen als auch bei deren Nachkommen beobachtet.[121,124,125,128]

Interpretation

Erhöhte Glukosewerte nach oraler Belastung oder eine abweichende Kurvencharakteristik sprechen für eine gestörte Glukosetoleranz. Normale oGTT-Werte hingegen weisen auf eine effiziente Glukoseverarbeitung hin und sind mit einer geringeren metabolischen Belastung assoziiert.[125]

Präanalytik	
Probenmaterial:	2x NaF-Citrat (erste Blutentnahme nüchtern nach 8–12 Stunden Nahrungskarenz; zweite Blutentnahme 2 Stunden nach Glukose-Einnahme)
Probenversand:	keine Besonderheiten

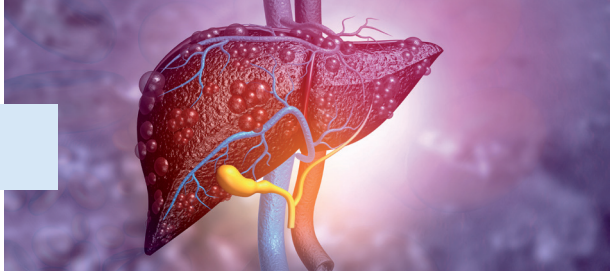
Abrechnung und Preise	
GOÄ:	2x 3560
Preis Selbstzahler:	4,66 €
Preis Privatpatienten:	5,36 €
Bogen:	E

Praxis-Tipp

Der 60 Minuten-Glukosewert im oGTT weist eine hohe Empfindlichkeit für die frühzeitige Identifikation von Hochrisikopatienten auf. Eine nicht nüchterne orale Belastung mit 50 g Glukose kann als vorgeschalteter Suchtest eingesetzt werden, um die Indikation für einen vollständigen oGTT zu prüfen.[125]

Vertiefende Informationen zum Glukosestoffwechsel finden Sie in der **Fachinformation „Erweiterte Prädiabetes Diagnostik“** (FIN0078) und in der **Laborinformation „Der Weg von Übergewicht zu Diabetes“** (LIN0029) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



GGT, GOT, GPT*

Diagnostischer Wert

Gamma-Glutamyltransferase (GGT), Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT)* und Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT)* sind etablierte Marker der Leberdiagnostik zur Beurteilung der hepatozellulären Integrität und Gallenwegsfunktion. Erhöhte Serumaktivitäten weisen sensitiv auf hepatozelluläre Schädigungen und cholestatische Prozesse hin. Veränderungen reflektieren den hepatischen Zustand und können frühe pathophysiologische Entwicklungen anzeigen, auch im Kontext von Alterungsprozessen.[137–139]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Die Interpretation sollte im Kontext weiterer Leberparameter (inkl. AP, Bilirubin, Albumin ▸ *siehe S. 43*), klinischer Befunde und Lebensstilfaktoren (Alkoholkonsum, Medikation, BMI, metabolisches Profil) erfolgen. Bereits leicht erhöhte GGT-Werte, auch im oberen Referenzbereich, können die Abklärung modifizierbarer Risikofaktoren und eine strukturierte Risikoabschätzung für Leber- und kardiovaskuläre Erkrankungen rechtfertigen. Bei Diabetes ist nicht nur die Höhe des GGT-Ausgangswerts relevant – auch stärkere Schwankungen der GGT-Werte im Verlauf gelten als unabhängiger Hinweis auf ein erhöhtes Risiko für Schlaganfall und Gesamtmortalität.[137–144]

Hintergrundinformationen

GPT ist überwiegend in Hepatozyten lokalisiert und gilt als relativ spezifischer Marker für hepatozelluläre Schädigungen und den Aminosäurestoffwechsel.[137,138] GOT kommt neben der Leber auch in Skelettmuskulatur und Myokard vor, sodass erhöhte Werte hepatische und extrahepatische Ursachen (z. B. muskuloskelettale oder kardiale Erkrankungen) reflektieren können. Das Verhältnis von GOT zu GPT (DeRitis-Quotient) liefert zusätzliche diagnostische Hinweise. Ein erhöhter Quotient kann auf alkoholassoziierte Leberschädigungen, ein erniedrigter häufiger auf nicht-alkoholische Fettleber oder chronische Hepatitis hinweisen.[12,137,138]

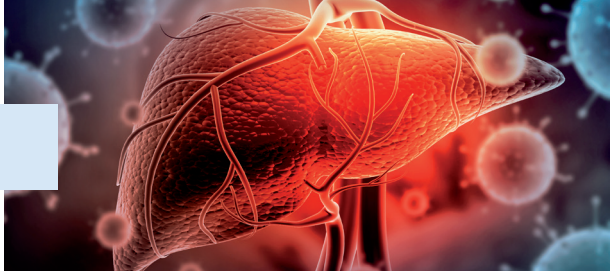
GGT ist an der Metabolisierung von Glutathion beteiligt, einem zentralen intrazellulären Antioxidans, und stellt einen sensitiven, jedoch unspezifischen Marker für hepatobiliäre Erkrankungen und oxidativen Stress dar. Kombinierte Erhöhungen von GPT, GOT und GGT können auf Virushepatitiden, toxische Leberschädigungen oder metabolische Dysfunktionen, insbesondere im Rahmen einer Fettlebererkrankung, hinweisen.[137–140] Im Kontext gesunder Alterung sind diese Enzyme relevante Biomarker, da eine eingeschränkte Leberfunktion mit erhöhtem Risiko für altersassoziierte Erkrankungen und Mortalität einhergeht. Physiologische Leberwerte sind daher entscheidend für gesundes Altern.[12,138,139]

Vertiefende Informationen zur Leberfunktion finden Sie in der **Laborinformation „Fettleber rechtzeitig erkennen“** (LIN0028) und in der **Fachinformation „Leberfunktionsstörungen“** (FIN0034) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Interpretation

Erhöhte Serumaktivitäten von GGT, GOT und GPT sprechen für hepatozelluläre Schädigungen oder cholestatische Prozesse und können akute und chronische Lebererkrankungen sowie toxische oder metabolische Ursachen widerspiegeln. Persistierend erhöhte Werte sind mit erhöhter Mortalität assoziiert.[137–140]

* *Synonyme: GOT= Aspartat-Aminotransferase, AST; GPT= Alanin-Aminotransferase, ALT*



AP, Bilirubin, Albumin und Gesamteiweiß

Diagnostischer Wert

Die kombinierte Bestimmung von alkalischer Phosphatase (AP), Bilirubin, Albumin und Gesamteiweiß erlaubt eine differenzierte Beurteilung der Leberfunktion, des Gallenstoffwechsels, des Ernährungsstatus und des Proteinstoffwechsels. Diese Parameter erfassen entzündliche, hepatozelluläre und cholestatische Veränderungen und unterstützen die frühzeitige Erkennung funktioneller Dysbalancen im Alterungsprozess.[12,137,138,142,144–148]

Hintergrundinformationen

AP ist ein Enzym aus Leber, Gallenwegen und Knochen. Erhöhte Werte weisen häufig auf eine Cholestase oder Gallengangsobstruktionen hin. Niedrige Spiegel sind hingegen mit kardiovaskulärer Gesundheit und Langlebigkeit assoziiert.[3,12,137,138] Bilirubin ist ein Häm-Abbauprodukt mit antioxidativen und antiinflammatorischen Eigenschaften sowie ein zentraler Marker der Leberfunktion. Im Alter steigen die Spiegel tendenziell an, welche innerhalb des physiologischen Bereichs mit geringerer Gebrechlichkeit korrelieren. Gleichzeitig besteht jedoch eine J-förmige Beziehung zur Mortalität.[137,141,142,146,149,150]

Albumin ist das wichtigste hepatisch synthetisierte Serumprotein und entscheidend für den kolloidosmotischen Druck, den Substanztransport und antioxidative Funktionen. Niedrige Spiegel sind ein starker Prädiktor erhöhter Mortalität und weisen auf Mangelernährung, Entzündung oder Leberfunktionsstörungen hin. Höhere Werte sind prognostisch günstig.[13,137,145,147,148,151,152] Das Gesamteiweiß spiegelt die hepatische Syntheseleistung und den Ernährungszustand wider. Erhöhte Konzentrationen können auf Dehydratation oder maligne Erkrankungen hinweisen, erniedrigte auf chronische Leber- oder Nierenerkrankungen, Mangelernährung oder systemische Entzündung. Gemeinsam ermöglichen die genannten Parameter eine integrative Bewertung der Leberfunktion sowie des systemischen Stoffwechselzustands im Kontext gesunder Alterung.[1,12,137,147,148,153]

Interpretation

Erhöhte AP- und Gesamtbilirubinwerte sowie normwertige Albumin- und Gesamteiweißspiegel sprechen primär für cholestatische Prozesse (Gallenstau). Zusätzliche niedrige Albumin- und Gesamteiweißspiegel weisen auf eine eingeschränkte Leberfunktion, insbesondere eine beeinträchtigte hepatische Proteinsynthese hin. Erniedrigte Albumin- und Gesamteiweißspiegel mit normalen oder nur leicht erhöhten AP- und Bilirubinwerten können hingegen auf eine Mangelernährung bzw. unzureichende Nährstoffversorgung hinweisen. Die Bewertung erfordert eine differenzierte Einordnung unter Berücksichtigung von Alter und klinischem Kontext.[137,138,142,147–151,153]

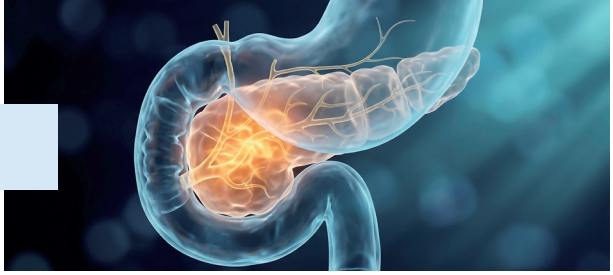
Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Zur Abklärung erhöhter AP ist eine Isoenzym-Differenzierung sinnvoll, um hepatische von knochenbedingten Ursachen zu trennen. Referenzbereiche sollten altersabhängig interpretiert werden, da sie häufig auf jüngeren Populationen basieren. Die Differenzierung in direktes und indirektes Bilirubin ist zur Ursachenklärung einer Hyperbilirubinämie erforderlich. Bei erniedrigtem Albumin sollte parallel ein Entzündungsmarker (z. B. hsCRP) bestimmt werden, um Mangelernährung von entzündlichen Ursachen abzugrenzen. In Kombination mit funktionellen Parametern nimmt die prognostische Aussagekraft erniedrigter Albuminspiegel zu, insbesondere im höheren Alter. Bei pathologischem Gesamteiweiß ist eine Proteinelektrophorese zur Differenzierung der Proteinfraktionen angezeigt (z. B. Nachweis monoklonaler Gammopathien). Für die korrekte diagnostische Beurteilung ist der Hydratationszustand als Störfaktor zu berücksichtigen.[12,13,141,142,146–148,151,153]

Vertiefende Informationen zur Leberfunktion finden Sie in der **Laborinformation „Fettleber rechtzeitig erkennen“** (LIN0028) und in der **Fachinformation „Leberfunktionsstörungen“** (FIN0034) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Amylase, Lipase

Diagnostischer Wert

Amylase und Lipase sind zentrale Verdauungsenzyme für den Abbau von Kohlenhydraten bzw. Lipiden. Ihre Bestimmung dient der Beurteilung der exokrinen Pankreasfunktion und als Marker pankreatischer Erkrankungen, die auch intestinale Resorptionsprozesse beeinflussen können.[154–157]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hintergrundinformationen

Amylase und Lipase werden überwiegend im exokrinen Pankreas gebildet. Amylase katalysiert den Abbau komplexer Kohlenhydrate wie Stärke, während Lipase Nahrungstriglyceride in freie Fettsäuren und Monoglyceride hydrolysiert. Diese Prozesse sind Voraussetzung für die Resorption von Fetten und fettlöslichen Vitaminen im Dünndarm und erfolgen in funktioneller Abstimmung mit Gallensäuren.[154,155,157]

Mit zunehmendem Alter kann die exokrine Pankreassekretion einschließlich der Enzymaktivität abnehmen, insbesondere bei Personen über 65–70 Jahren. Die verminderte Enzymverfügbarkeit kann potenziell zu einer Maldigestion und der verstärkten Metabolisierung unzureichend gespaltener Nahrungsbestandteile durch die intestinale Mikrobiota führen. Dies kann mit dyspeptischen Beschwerden einhergehen und die Nährstoffaufnahme beeinträchtigen.[154] Im Kontext gesunder Alterung kommt der altersbedingt verminderten Verdauungsleistung Bedeutung zu, da eine unzureichende Nährstoffverfügbarkeit zur Entwicklung von Mangelernährung beitragen kann, die bei älteren Menschen mit einer ungünstigen Prognose assoziiert ist.[15,154]

Praxis-Tipp

Bei Hinweisen auf eine eingeschränkte Fettverdauung, etwa in Form erniedrigter Lipaseaktivität oder dyspeptischer Beschwerden nach fettreichen Mahlzeiten, kann eine weiterführende Abklärung der Gallensäuresynthese sowie des intestinalen Mikrobioms sinnvoll sein, da nicht ausreichend gespaltene Lipide die Zusammensetzung und metabolische Aktivität der Darmmikrobiota beeinflussen können, die ihrerseits eine wichtige Rolle im Rahmen gesunder Alterung spielt (▸ *siehe Profil: Longevity – Mikrobiom, S. 65*).[7,8,154,155]

Interpretation

Erhöhte Amylase- und Lipasewerte sprechen für eine akute oder chronische Pankreatitis oder andere Pankreaserkrankungen. Erniedrigte Werte, insbesondere der Lipase, weisen auf eine gestörte Fettverdauung mit Malabsorption hin. Werte im Referenzbereich sprechen in der Regel für eine intakte exokrine Pankreasfunktion.[155–157]

Vertiefende Informationen zur Leber- und Pankreasfunktion finden in den **Fachinformationen „Störungen der Bauchspeicheldrüsenfunktion“** (FIN0070), **„Leberfunktionsstörungen“** (FIN0034) und **„Gallensäureverlustsyndrom“** (FIN0146) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Cystatin C, Kreatinin, eGFR (eGFRcr-cys)

Diagnostischer Wert

Cystatin C, Kreatinin und die daraus abgeleitete, glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) sind zentrale Marker zur Beurteilung der Nierenfunktion. Sie ermöglichen die frühzeitige Erkennung und Stadieneinteilung von Nierenerkrankungen sowie die Differenzierung akuter und chronischer Verläufe. Die kombinierte eGFR (eGFRcr-cys) gilt als präziseste Methode zur Abschätzung der Nierenfunktion, da sie die Limitationen beider Marker reduziert und eine verbesserte Risikostratifizierung im Kontext altersassoziierter Erkrankungen erlaubt.[13,158–161]

Hintergrundinformationen

Kreatinin ist ein endogenes Abbauprodukt des Muskelstoffwechsels, dessen Konzentration von Muskelmasse, Alter, Geschlecht, Ernährung und Aktivität abhängig ist. Dadurch ist seine Sensitivität für frühe Nierenfunktionsstörungen begrenzt.[158,159,162]

Cystatin C ist ein niedrigmolekulares Protein, das von allen kernhaltigen Zellen in konstanter Rate gebildet wird. Da Cystatin C frei glomerulär filtriert und nahezu vollständig tubulär abgebaut wird, ohne in den Kreislauf zurückzukehren, hängt seine Serumkonzentration praktisch ausschließlich von der Effizienz der glomerulären Filtration ab. Seine Konzentration ist weitgehend unabhängig von Muskelmasse, Ernährung, Geschlecht und Alter und reagiert sensitiv auf frühe Einschränkungen der GFR. Erhöhte Cystatin C-Spiegel sind mit erhöhter Mortalität sowie kardiovaskulären, renalen und kognitiven Risiken assoziiert. Cystatin C dient daher nicht nur der Diagnostik von Nierenfunktionsstörungen, sondern auch als prognostischer Marker für gesundes Altern.[13,14,158,159,161–164]

Die GFR ist der zentrale Parameter der Nierenfunktion und wird im klinischen Alltag formelbasiert geschätzt. Die kombinierte Berechnung aus Kreatinin und Cystatin C (eGFRcr-cys) gilt als derzeit präziseste Methode, da sie die Limitationen beider Einzelmarker kompensiert und eine robustere Einschätzung der Nierenfunktion ermöglicht. Eine reduzierte GFR führt zur Akkumulation harnpflichtiger Substanzen und ist bereits im frühen Stadium mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und Mortalität assoziiert. Im Verlauf treten systemische Komplikationen (u. a. Knochen-, Muskel-, Immun- und Mikrobiomstörungen) auf. Im Longevity-Kontext ist die frühzeitige Detektion subklinischer Nierenfunktionsstörungen relevant, da diese oft asymptomatisch verlaufen, jedoch maßgeblich zur Progression altersassoziierter Erkrankungen beitragen.[13,14,158,159,161,162,165]

Interpretation

Erhöhte Kreatinin- oder Cystatin C-Konzentrationen weisen auf eine eingeschränkte glomeruläre Filtrationsleistung hin. Eine erniedrigte eGFR zeigt eine reduzierte Nierenfunktion an und erlaubt die funktionelle Einordnung des Schweregrades. Cystatin C ermöglicht eine sensitivere Erfassung früher Funktionsverluste als Kreatinin.[158–160]

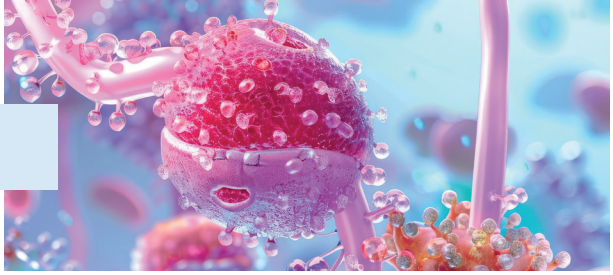
Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Mit zunehmendem Alter sinkt die GFR physiologisch. Bei potenziell verzerrter kreatininbasierter eGFR, z. B. bei Kindern, Hochbetagten, verminderter Muskelmasse, extremen Körpermaßen oder Malnutrition, ist ergänzend Cystatin C sinnvoll. Dabei sind insbesondere extrarenale Einflüsse auf Cystatin C, z. B. Schilddrüsenfunktionsstörungen oder Glukokortikoide, sowie medikamentöse Effekte auf die tubuläre Kreatininsekretion mit scheinbarer Kreatininerhöhung ohne tatsächliche GFR-Reduktion zu beachten.[158,159,162,163,165]

Vertiefende Informationen zur Nierenfunktion finden Sie in der **Laborinformation „Einführung der kombinierten eGFR gemäß KDIGO Leitlinie 2024“** (LIN0070) und in der **Fachinformation „Aktuelle Diagnostik renaler Störungen“** (FIN0101) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Harnstoff

Diagnostischer Wert

Harnstoff ist das Endprodukt des Protein- und Aminosäurestoffwechsels und spiegelt den metabolischen Zustand wider. Für die Früherkennung von Nierenfunktionsstörungen ist er nur eingeschränkt geeignet, liefert jedoch Hinweise auf Proteinumsatz und Hydrationsstatus und trägt zur Beurteilung der Stoffwechsellage bei – mit Relevanz für den Erhalt metabolischer und renaler Funktion im Alter.[3,14,158,159]

Hintergrundinformationen

Harnstoff wird überwiegend in der Leber gebildet und primär renal durch glomeruläre Filtration eliminiert. Etwa 40–60 % werden im proximalen Tubulus passiv rückresorbiert.[158]

Die Blutkonzentration wird maßgeblich durch Proteinzufuhr, Hydrationsstatus und glomeruläre Filtrationsrate bestimmt. Ein Anstieg ist meist erst bei einer Abnahme der glomerulären Filtrationsrate von 75 % nachweisbar. Extrarenale Ursachen wie Dehydratation, Katabolie oder gastrointestinale Blutungen können disproportionale Werte verursachen. Bei fortgeschrittener Nierenfunktionsstörung erlaubt Harnstoff die Verlaufsbeurteilung der Retention harnpflichtiger Substanzen.[158]

Interpretation

Erhöhte Konzentrationen weisen auf gesteigerten Proteinabbau (z. B. bei Sarkopenie und Frailty*), eine hohe Proteinzufuhr, Dehydratation oder eine fortgeschrittene Niereninsuffizienz hin. Erniedrigte Werte treten u. a. bei schwerer Leberfunktionsstörung, verminderter Proteinzufuhr, in der Schwangerschaft sowie physiologisch im Kindesalter auf.[158,159]

** „Frailty" bezeichnet in der Medizin ein geriatrisches Syndrom verminderter physiologischer Reserve und erhöhter Vulnerabilität gegenüber gesundheitlichen Stressoren.*

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Harnstoff ist zur initialen Beurteilung der Nierenfunktion nur eingeschränkt geeignet. Altersbedingt können erhöhte Werte auftreten. Bei auffälligen Befunden ist eine erweiterte labordiagnostische Abklärung indiziert, einschließlich Glukosestoffwechsel sowie Mineral- und Knochenstoffwechsel (Calcium, Phosphat, alkalische Phosphatase, Vitamin D, Parathormon).[3,158,159]

Die Beurteilung des Glukosestoffwechsels dient dabei der ätiologischen Einordnung erhöhter Harnstoffwerte und der frühzeitigen Erkennung einer diabetischen Stoffwechsellage. Darüber hinaus können bei chronischer Nierenerkrankung Störungen des Mineral- und Knochenstoffwechsels (CKD-MBD) auftreten, mit möglicher renaler Osteopathie. Harnstoff ist hierbei ein unspezifischer Marker der eingeschränkten Nierenfunktion im Kontext altersassoziierter Funktionsabnahme.[3,159]

Vertiefende Informationen zur Nierenfunktion und dem Mineral- und Knochenstoffwechsel finden Sie in den **Fachinformationen „Aktuelle Diagnostik renaler Störungen"** (FIN0101) und **„Regulation der Calcium- und Phosphathomöostase"** (FIN0160) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



Albumin im Urin (8224)

Diagnostischer Wert

Albumin im Urin ist ein sensitiver Biomarker zur Früherkennung renaler Schädigungen und ein etablierter Prädiktor für renale und kardiovaskuläre Ereignisse. Eine Albuminurie weist zudem auf eine generalisierte vaskuläre und inflammatorische Schädigung hin und hat daher zentrale Bedeutung für Prävention und langfristige Gesunderhaltung.[159,166–169]

Hintergrundinformationen

Albumin ist das quantitativ dominierende Plasmaprotein und wesentlich für die Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks. Unter physiologischen Bedingungen wird nur ein geringer Anteil glomerulär filtriert und nahezu vollständig in den proximalen Tubuli rückresorbiert. Eine erhöhte Albuminausscheidung im Urin weist auf eine Störung der glomerulären Filtrationsbarriere und/oder der tubulären Rückresorption hin.[158,166]

Die Albuminurie ist ein sensitiver Marker früher renaler Schädigungen, der auch bei erhaltener glomerulärer Filtrationsrate pathologische Veränderungen anzeigen kann und der Gesamtproteinbestimmung hinsichtlich Sensitivität und Spezifität überlegen ist. Sie ist integraler Bestandteil der Stadieneinteilung der chronischen Nierenerkrankung und der kardiovaskulären Risikostratifizierung. Bereits geringe Erhöhungen sind mit einem erhöhten Risiko für die Progression der Nierenfunktionsstörung sowie für kardiovaskuläre Ereignisse und Mortalität assoziiert.[158,159,166–170]

Interpretation

Erhöhte Albuminkonzentrationen im Urin weisen auf eine Schädigung der glomerulären Filtrationsbarriere und/oder eine gestörte tubuläre Rückresorption hin und sind mit einem erhöhten Risiko für renale sowie kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert. Normale Werte sprechen für eine intakte Nierenfunktion.[159,166,167]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Urin
Probenversand:	keine Besonderheiten

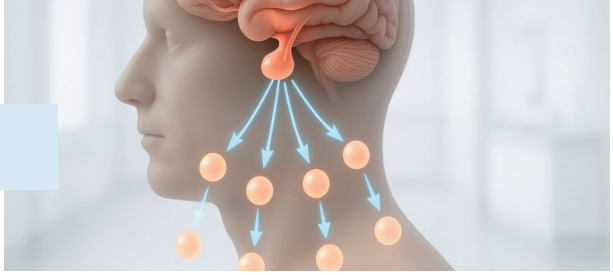
Abrechnung und Preise	
GOÄ:	3735
Preis Selbstzahler:	11,07 €
Preis Privatpatienten:	12,73 €
Bogen:	B, E

Praxis-Tipp

Bei erhöhter Albuminausscheidung sollte zur Bestätigung eine Wiederholungsbestimmung im zweiten Morgenurin erfolgen. Die Befundinterpretation erfordert eine integrierte Bewertung unter Einbezug der eGFR und weiterer Marker.[159,166,168]

Vertiefende Informationen zu Albumin im Urin und weiteren Nierenfunktionsparameter finden Sie in der **Fachinformation „Aktuelle Diagnostik renaler Störungen“** (FIN0101) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



TSH

Diagnostischer Wert

Das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH) ist der primäre Parameter zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion. Aufgrund seiner hohen Sensitivität dient es als verlässlicher Indikator für Störungen der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse (HHSA), ermöglicht die frühzeitige Erkennung einer Hypo- oder Hyperthyreose und ist Grundlage therapeutischer Entscheidungen.[171–173]

Hintergrundinformationen

TSH wird im Hypophysenvorderlappen gebildet und stimuliert in der Schilddrüse die Synthese und Sekretion von Triiodthyronin (T3) und Thyroxin (T4). Über einen negativen Rückkopplungsmechanismus regulieren T3 und T4 die TSH-Sekretion auf Ebene von Hypothalamus und Hypophyse.[174–177]

Iodmangel und Autoimmunprozesse können zu strukturellen und funktionellen Veränderungen der Schilddrüse führen, einschließlich Strumabildung sowie Hypo- oder Hyperthyreose, und sind mit einer Dysregulation der HHSA und veränderter TSH-Sekretion verbunden. Darüber hinaus unterliegt die TSH-Konzentration zirkadianen Schwankungen und wird u. a. durch Alter, Geschlecht und Medikation (z. B. Amiodaron, Lithium, Glukokortikoide) beeinflusst.[171,173,175,178–183]

Schilddrüsenfunktionsstörungen haben systemische Auswirkungen und sind mit einem erhöhten Risiko für metabolische (z. B. Diabetes, Dyslipidämien, Lebererkrankungen) und kardiovaskuläre Erkrankungen, Osteoporose sowie neuropsychiatrische und neurodegenerative Erkrankungen assoziiert und gehen mit erhöhter kardiovaskulärer und Gesamtmortalität einher.[172–176,181,183,184]

Ein altersabhängiger Anstieg der TSH-Konzentration bei häufig unverändertem freiem T4 kann auf eine Verschiebung des individuellen TSH-Sollwerts hinweisen und wurde in Studien beschrieben. Bei Hundertjährigen und deren Nachkommen wurden erhöhte TSH-Werte beobachtet, was auf eine potenziell protektive Wirkung eines moderat reduzierten Stoffwechsels hindeutet. Dies wird als adaptiver Mechanismus interpretiert, bei dem eine geringere metabolische Aktivität mit reduziertem oxidativem Stress einhergeht und zur Begrenzung von DNA-Schäden beitragen kann.[173,174,176,183,185–188]

Interpretation

Ein erhöhter TSH-Wert weist in der Regel auf eine latente oder manifeste Hypothyreose hin. Bei älteren Personen kann ein moderat erhöhter Wert innerhalb des altersadjustierten Referenzbereichs jedoch als physiologische Anpassung interpretiert werden und ist teilweise mit Langlebigkeit assoziiert. Ein erniedrigter TSH-Wert spricht für eine latente oder manifeste Hyperthyreose. Normwertige TSH-Konzentrationen entsprechen einer euthyreoten Stoffwechsellage.[171,174,176,183,186]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Ein isoliert erhöhter TSH-Wert ≤ 10,0 mU/l bei klinisch unauffälliger Anamnese sollte durch eine Kontrollmessung bestätigt werden. Bei Werten > 10,0 mU/l oder klinischen Auffälligkeiten ist eine weiterführende Diagnostik, einschließlich der Bestimmung freier Schilddrüsenhormone (fT3, fT4), Schilddrüsenautoantikörper sowie schilddrüsenrelevanter Mikronährstoffe (z. B. Iod, Selen, Eisen, Vitamin D) indiziert.[171,178–181,189]

Weiterführende Informationen zur Schilddrüsenfunktion und zu Erkrankungen der Schilddrüse werden in Kürze im Download-Center unter **www.ganzimmun.de** bereitgestellt.



fT3, fT4

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung von freiem Triiodthyronin (fT3) und freiem Thyroxin (fT4) ist essenziell für die differenzierte Beurteilung der Schilddrüsenfunktion sowie der peripheren Hormonverfügbarkeit. Sie ermöglicht die Abgrenzung euthyreoter, latenter und manifester hypo- bzw. hyperthyreoter Stoffwechsellagen sowie die Beurteilung der peripheren Konversion von T4 zu T3. Dies ist sowohl für die Differenzialdiagnostik als auch für therapeutische und präventivmedizinische Strategien relevant.[171–173,175]

Hintergrundinformationen

Die Schilddrüse synthetisiert überwiegend T4 als Prohormon und in geringerem Umfang das biologisch aktivere T3. Die im Serum bestimmten Gesamtwerte (T3, T4) umfassen sowohl proteingebundene als auch freie Anteile, während fT3 und fT4 ausschließlich die ungebundenen, biologisch aktiven Hormonfraktionen widerspiegeln. Nur diese sind zellgängig und stoffwechselwirksam, während die gebundenen Anteile als Reservoir dienen. Etwa 85 % des zirkulierenden T3 entstehen extrathyreoidal durch Deiodierung von T4. Dieser Prozess erfolgt überwiegend in Leber, Niere und Skelettmuskulatur und wird durch Deiodasen katalysiert. Das biologisch wirksame fT3 vermittelt die wesentlichen zellulären Effekte der Schilddrüsenhormone, einschließlich Regulation von Wachstum, Energieumsatz und Stoffwechselaktivität.[175–177,188]

Die Hormonsekretion unterliegt der Regulation durch die Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse. Dabei hemmen T3 und T4 im Sinne einer negativen Rückkopplung die Freisetzung des Thyreoidea-stimulierenden Hormons (TSH) aus der Hypophyse sowie des Thyreotropin-Releasing-Hormons (TRH) aus dem Hypothalamus und sichern so die Aufrechterhaltung stabiler Hormonspiegel.[175,177,188]

Mit zunehmendem Alter zeigt sich häufig eine Abnahme der peripheren Schilddrüsenhormonaktivität. Während fT4 in der Regel relativ konstant bleibt, nimmt fT3 tendenziell ab. Entsprechend verschiebt sich das Verhältnis von fT3 zu fT4 zugunsten von fT4. Ein niedriger fT3/fT4-Quotient wird als Ausdruck einer verminderten Deiodierungsleistung interpretiert und steht in Zusammenhang mit Frailty* und erhöhter Mortalität.[177,182,183,185,190,191]

Interpretation

Erhöhte Konzentrationen von fT3 und/oder fT4 sprechen für eine hyperthyreote Stoffwechsellage, während erniedrigte Werte auf eine Hypothyreose hinweisen. Die Befundinterpretation sollte stets unter Berücksichtigung des TSH erfolgen, um primäre von sekundären bzw. zentralen Funktionsstörungen abzugrenzen. Ein isoliert erniedrigtes fT3 bei normwertigem fT4 kann auf eine reduzierte periphere Konversion von T4 zu T3 hindeuten und ist insbesondere im höheren Lebensalter mit Frailty* und erhöhter Mortalität assoziiert.[172–174,190]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Referenzbereiche für Schilddrüsenhormone können alters-, ethnizitäts- und methodenabhängig variieren. Es ist ratsam, individuelle Set-Points anstelle starrer populationsbasierter Referenzbereiche zu berücksichtigen. Abweichende Werte oder klinische Auffälligkeiten erfordern eine weiterführende Diagnostik mit Schilddrüsenautoantikörpern und relevanten Mikronährstoffen, z. B. Iod, Selen, Eisen und Vitamin D.[173,176,178,179,181,185,191]

Weiterführende Informationen zur Schilddrüsenfunktion und zu Erkrankungen der Schilddrüse werden in Kürze im Download-Center unter **www.ganzimmun.de** bereitgestellt.

„Frailty" bezeichnet in der Medizin ein geriatrisches Syndrom verminderter physiologischer Reserve und erhöhter Vulnerabilität gegenüber gesundheitlichen Stressoren.



Iod im Urin (5517)

Diagnostischer Wert

Die Iodkonzentration im Urin gilt als primärer Biomarker zur Beurteilung der Iodversorgung, da sie die kurzfristige Iodaufnahme zuverlässig widerspiegelt. Sie liefert relevante Informationen zur Schilddrüsenfunktion und ermöglicht die Identifikation von Iodmangel- und Iodüberschusszuständen.[178,179,192–194]

Hintergrundinformationen

Iod ist ein essenzielles Spurenelement und wird für die Synthese der Schilddrüsenhormone Thyroxin (T4) und Triiodthyronin (T3) benötigt. Diese regulieren zentrale Prozesse wie Energieumsatz, Stoffwechsel, Wachstum und Entwicklung. Da der menschliche Organismus Iod nicht selbst synthetisieren kann, ist eine ausreichende Zufuhr über die Nahrung erforderlich. Über 90 % des aufgenommenen Iods werden innerhalb von 24–48 Stunden renal ausgeschieden, sodass die Iodkonzentration im Urin ein valider Marker der kurzfristigen Aufnahme ist.[175,178,192,193]

Sowohl Iodmangel als auch Iodüberschuss können die Schilddrüsenfunktion beeinträchtigen und sind mit einem erhöhten Risiko für verschiedene Schilddrüsenerkrankungen assoziiert, darunter Struma, Hypo- und Hyperthyreose (einschließlich funktioneller Autonomie), Autoimmunerkrankungen sowie Schilddrüsenkarzinome. Ein adäquater Iodstatus ist daher entscheidend für die Aufrechterhaltung der physiologischen Homöostase. Darüber hinaus rückt seine Bedeutung zunehmend im Kontext des gesunden Alterns in den Fokus, da Schilddrüsenfunktionsstörungen sowohl mit einer Zunahme des oxidativen Stresses als auch mit Einschränkungen von Lebensqualität und Lebenserwartung assoziiert sind.[172,178,179,194,195]

Interpretation

Ein erniedrigter Wert spricht für Iodmangel, ein erhöhter Wert für Iodüberschuss. Normwerte weisen auf eine ausreichende Iodversorgung hin.[178,179,192,195]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Urin
Probenversand:	keine Besonderheiten

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	4202, 3585.H1
Preis Selbstzahler:	23,31 €
Preis Privatpatienten:	26,81 €
Bogen:	D, E, Standard

Praxis-Tipp

Aufgrund der hohen Variabilität der Iodkonzentration im Urin sind wiederholte Messungen erforderlich. Die Beurteilung des Iodstatus sollte stets im Kontext der Schilddrüsenparameter TSH und fT4 erfolgen.

Weiterführende Informationen zu Iod und der Schilddrüsenfunktion finden Sie in der **Fachinformation „Mikronährstoffe“** (FIN0102) und in der **Laborinformation „Mikronährstoffe und die Schilddrüsenfunktion“** (LIN0047) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



Selenoprotein P (5425)

Diagnostischer Wert

Selenoprotein P ist ein zentraler Biomarker des systemischen Selenstatus und -transports. Seine Bestimmung erlaubt eine differenzierte Beurteilung der Selenversorgung peripherer Gewebe und unterstützt die Identifikation von Defiziten, die mit erhöhten Gesundheitsrisiken sowie beschleunigter biologischer Alterung assoziiert sind.[189,196–198]

Hintergrundinformationen

Selenoprotein P ist das zentrale Transportprotein für Selen im menschlichen Organismus. Es wird überwiegend in der Leber synthetisiert und vermittelt die Verteilung von Selen an essenzielle Zielgewebe, insbesondere Gehirn, endokrine Organe und Nieren.[189,196]

Das Transportprotein stellt Selen für die Biosynthese weiterer funktionell relevanter Selenoproteine, darunter Glutathionperoxidasen (GPX) und Thioredoxin-Reduktasen, bereit und trägt damit wesentlich zur zellulären Redoxhomöostase und zum Schutz vor oxidativem Stress bei. Darüber hinaus ist Selen ein essenzieller Kofaktor der Deiodasen, die die Umwandlung von Thyroxin (T4) in das biologisch aktive Triiodthyronin (T3) katalysieren und für die Aufrechterhaltung einer normalen Schilddrüsenfunktion erforderlich sind.[178,189,196,197,199,200]

Niedrige Selenoprotein P-Konzentrationen sind mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und maligne Neoplasien assoziiert. Im Kontext beschleunigter Alterungsprozesse gibt es Hinweise, dass Selenoprotein P zur Aufrechterhaltung der genomischen Stabilität und der Telomerlänge beiträgt.[196–200]

Interpretation

Ein erniedrigter Selenoprotein P-Spiegel weist auf einen unzureichenden Selenstatus mit erhöhten Gesundheitsrisiken und beschleunigter biologischer Alterung hin. Erhöhte Konzentrationen können eine übermäßige Selenzufuhr im Sinne einer beginnenden Selenose widerspiegeln.[196,197]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	4069
Preis Selbstzahler:	43,72 €
Preis Privatpatienten:	50,28 €
Bogen:	B, D, E

Praxis-Tipp

Die Bestimmung von Selenoprotein P ermöglicht eine präzisere Beurteilung des Selenstatus als andere Marker (z. B. Gesamtselen im Serum, GPX) und sollte im Kontext des individuellen Selenbedarfs interpretiert werden.[196,197,201]

Weiterführende Informationen zu Selenoprotein P finden Sie in der **Fachinformation „Selenoprotein P“** (FIN0164) und in der **Laborinformation „Selenoprotein P“** (LIN0071) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Folsäure, Holo-Transcobalamin, Vitamin B6

Diagnostischer Wert

Die kombinierte Bestimmung von Folsäure (Vitamin B9), Holo-Transcobalamin (Holo-TC; aktives Vitamin B12) und Vitamin B6 ermöglicht die differenzierte Beurteilung des Folatzyklus sowie des Methionin- und Homocystein-Stoffwechsels. Als Cofaktoren sichern diese Vitamine deren funktionelles Gleichgewicht und tragen zur Regulation des Homocysteins sowie zur DNA-Synthese und Methylierungsreaktionen bei. Störungen sind mit gesteigertem oxidativen Stress, erhöhter kardiovaskulärer und zerebrovaskulärer Morbidität sowie kognitiven Beeinträchtigungen assoziiert und besitzen insbesondere im höheren Lebensalter präventivmedizinische Bedeutung.[202–209]

Hintergrundinformationen

Folsäure (Vitamin B9) ist essenziell für Zellproliferation, DNA-Synthese und Methylierungsreaktionen. Ein Mangel führt zu Homocystein-Akkumulation und ist mit makrozytärer Anämie assoziiert. Im Kontext des Alterns bestehen Zusammenhänge mit veränderter DNA-Methylierung, der Telomerlänge und antioxidativen Effekten.[204,206,208–213]

Holo-TC repräsentiert die biologisch aktive Fraktion von Vitamin B12 und gilt als sensitiver Marker eines frühen Mangels. Vitamin B12 ist Cofaktor im Methionin- und Methylmalonyl-CoA-Stoffwechsel und essenziell für Myelinsynthese und DNA-Replikation. Ein Mangel kann zu megaloblastärer Anämie, neurologischen Störungen und kognitiven Defiziten führen. Darüber hinaus ist ein unzureichender Vitamin B12-Status mit erhöhter DNA-Schädigung, eingeschränkter Reparaturkapazität und verminderter Genomstabilität verbunden, während adäquate Holo-TC-Spiegel positiv mit der Telomerlänge assoziiert sind.[202,203,208,214–216]

Vitamin B6 liegt in seiner aktiven Form als Pyridoxal-5'-Phosphat (PLP) vor und fungiert als Coenzym im Aminosäurestoffwechsel sowie bei der Transsulfuration von Homocystein. Ein Mangel kann sich u. a. in entzündlichen Haut- und Schleimhautveränderungen, gesteigertem kardiovaskulären Risiko sowie neurologischen Störungen manifestieren.[205,207,217,218]

Die kombinierte Betrachtung erlaubt die Erfassung funktioneller Defizite, die häufig mit einer Erhöhung des Homocysteins einhergehen. Eine Hyperhomocysteinämie ist ein etablierter Risikofaktor für kardiovaskuläre und zerebrovaskuläre Erkrankungen sowie für kognitive Einschränkungen. Defizite treten im höheren Lebensalter vermehrt auf und sollten frühzeitig erkannt und therapeutisch adressiert werden.[202,205,206,210–214]

Interpretation

Erniedrigte Spiegel von Folsäure, Holo-Transcobalamin oder Vitamin B6 weisen auf eine unzureichende Versorgung hin. Ein erniedrigtes Holo-Transcobalamin kann auch bei normaler Gesamt-Vitamin B12-Konzentration auf einen funktionellen Mangel hinweisen.[202–208,210–217]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum (nüchtern), EDTA
Probenversand:	Proben vor Licht schützen

Hinweis:
Aufgrund potenzieller Interferenzen bei biotinbasierten Immunoassays (Avidin-Biotin-System) ist bei Biotin-Supplementierung über 5 mg/Tag eine Karenzzeit von ≥ 8 Stunden vor Blutentnahme einzuhalten.

Praxis-Tipp

Die kombinierte Supplementierung von Folsäure, Vitamin B12 und Vitamin B6 kann zur Senkung erhöhter Homocysteinspiegel beitragen.[202,203,205,210,211,216]

Weiterführende Informationen zu den B-Vitaminen und den präanalytischen Auswirkungen einer Biotin-Supplementierung finden Sie in den **Fachinformationen „Mikronährstoffe“** (FIN0102) und **„Lipoprotein (a) und Homocystein“** (FIN0175) sowie in den **Laborinformationen „Lipoprotein (a) und Homocystein“** (LIN0079) und **„Biotin-Supplementierung“** (LIN0065) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Ferritin

Diagnostischer Wert

Ferritin gilt als sensitiver Marker der Eisenspeicher und ermöglicht neben der frühzeitigen Erkennung eines Eisenmangels eine differenzierte Beurteilung der Eisenhomöostase im Kontext oxidativer Belastung und präventivmedizinischer Fragestellungen.[219–221]

Hintergrundinformationen

Ferritin ist ein intrazelluläres Speicherprotein, das Eisen in bioverfügbarer und zugleich nicht-toxischer Form bindet und so die systemische Eisenhomöostase reguliert. Im Gegensatz zum stark fluktuierenden Serumeisen ermöglicht der Parameter eine verlässliche Einschätzung der Eisenspeicher. Erniedrigte Ferritinspiegel weisen frühzeitig auf einen Eisenmangel hin – in der Regel noch vor Abfall des Hämoglobins und damit vor Manifestation einer Anämie.[222]

Eisen ist ein essenzielles Spurenelement, das als Zentralatom von Hämoglobin den Sauerstofftransport ermöglicht und darüber hinaus als Kofaktor zahlreicher Enzyme eine Schlüsselrolle in essenziellen Stoffwechselprozessen einnimmt. Hierzu zählen insbesondere mitochondriale Redoxreaktionen der Energiegewinnung, die Immunfunktion sowie Prozesse der Zellteilung, DNA- und Kollagensynthese. Auch im Nervensystem ist Eisen an der Neurotransmittersynthese und Myelinisierung von Axonen beteiligt.[223,224]

Erniedrigte Ferritinspiegel gelten als sensitiver Marker eines Eisendefizits – dem weltweit häufigsten Nährstoffmangel, von dem schätzungsweise rund zwei Milliarden Menschen betroffen sind, insbesondere Kleinkinder sowie menstruierende Frauen. Klinisch äußert sich ein Eisenmangel häufig durch Müdigkeit, verminderte Leistungsfähigkeit, Konzentrationsstörungen und eine erhöhte Infektanfälligkeit.[225,226]

Gleichzeitig deuten neuere Daten darauf hin, dass höhere Ferritinspiegel – selbst innerhalb des Referenzbereichs (z. B. 120 vs. 80 ng/ml) – mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre und onkologische Erkrankungen assoziiert sein können. Als möglicher pathophysiologischer Mechanismus wird die prooxidative Wirkung von Eisen diskutiert: Im Rahmen der Fenton-Reaktion katalysiert zweiwertiges Eisen (Fe^{2+}) die Bildung hochreaktiver Hydroxylradikale, die Lipidperoxidation, Proteinmodifikationen und DNA-Schäden induzieren und so oxidativen Stress sowie zelluläre Schädigungsprozesse fördern.[220,221,227,228]

Interpretation

Erniedrigte Ferritin-Werte sprechen für entleerte Eisenspeicher und weisen frühzeitig auf einen Eisenmangel hin, während erhöhte Werte sowohl akute inflammatorische Prozesse als auch eine gesteigerte Eisenverfügbarkeit mit potenziell erhöhter oxidativer Belastung widerspiegeln können.[221,227,228]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

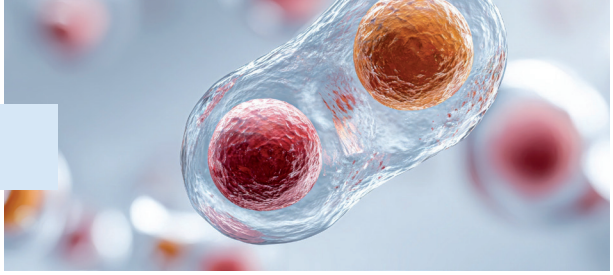
Hinweis:
Aufgrund potenzieller Interferenzen bei biotinbasierten Immunoassays (Avidin-Biotin-System) ist bei Biotin-Supplementierung über 5 mg/Tag eine Karenzzeit von ≥ 8 Stunden vor Blutentnahme einzuhalten.

Praxis-Tipp

Ein erhöhter Ferritin-Wert sollte stets im Kontext inflammatorischer Marker, insbesondere des hsCRP, interpretiert werden. Als Akute-Phase-Protein kann Ferritin bei entzündlichen Prozessen unabhängig vom tatsächlichen Eisenstatus erhöht sein und so einen vorliegenden Eisenmangel maskieren. Für eine differenzierte Beurteilung bei bestehender Inflammation empfiehlt sich daher die ergänzende Bestimmung des löslichen Transferrinrezeptors.[229,230]

Weiterführende Informationen zu Ferritin und den präanalytischen Auswirkungen einer Biotin-Supplementierung finden Sie in der **Fachinformation „Störungen des Eisenstoffwechsels“** (FIN0109) sowie in der **Laborinformation „Biotin-Supplementierung“** (LIN0065) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Zink im Vollblut

Diagnostischer Wert

Die Hämatokrit-korrigierte Analyse von Zink im Vollblut ermöglicht eine präzisere Beurteilung des systemischen Zinkstatus und liefert damit eine wertvolle Grundlage zur Erkennung suboptimaler Versorgungszustände.[231]

Hintergrundinformationen

Zink ist ein essenzielles Spurenelement mit zentraler Bedeutung für zahlreiche biologische Prozesse. Es wirkt katalytisch als Cofaktor von Enzymen (z. B. Dehydrogenasen, Superoxiddismutase), strukturell durch Stabilisierung von Proteinstrukturen sowie regulatorisch durch Modulation von Signalwegen und Transkriptionsfaktoren (u. a. NF-κB; Zinkfinger-Proteine). Dadurch beeinflusst Zink Zellteilung, DNA-Synthese, Immunfunktion und Geweberegeneration und wirkt somit protektiv im Hinblick auf altersassoziierte Mechanismen wie oxidativer Stress, Inflammation, genomische Instabilität und Immunoseneszenz.[232–234]

Da sowohl Mangel als auch Überschuss funktionelle Dysbalancen begünstigen können ist eine bedarfsgerechte, diagnostisch fundierte Zinkversorgung für die langfrisitge Aufrechterhaltung der Gesundheitsspanne entscheidend.[235,236] So tritt ein subklinischer oder manifester Zinkmangel häufig bei älteren Menschen, Malabsorption, chronischen Erkrankungen oder unausgewogener Ernährung auf. Klinisch zeigt er sich u. a. durch erhöhte Infektanfälligkeit, verzögerte Wundheilung, Hautveränderungen sowie kognitive und immunologische Beeinträchtigungen. Pathomechanistisch scheinen u. a. eine gestörte T-Zell-Funktion, eine dysregulierte Zytokinantwort sowie eine erhöhte proinflammatorische Aktivität eine Rolle zu spielen.[233,236]

Dagegen kann eine hohe Zinkverfügbarkeit den Kupferstoffwechsel beeinträchtigen und einen funktionellen Kupfermangel mit hämatologischen und neurologischen Konsequenzen begünstigen. Darüber hinaus sind immunmodulatorische Effekte beschrieben. Hinweise deuten zudem darauf hin, dass erhöhte Zinkspiegel das redoxbiologische Gleichgewicht beeinflussen und damit indirekt oxidative sowie metabolische Prozesse ungünstig modulieren können.[236,237]

Interpretation

Erniedrigte Zinkwerte weisen auf eine unzureichende systemische Zinkversorgung hin und sind häufig mit einer erhöhten Infektanfälligkeit, eingeschränkten Immunfunktion sowie Störungen von Wundheilung und Zellregeneration assoziiert. Erhöhte Zinkwerte sprechen für eine übermäßige Zinkverfügbarkeit, die insbesondere den Kupferstoffwechsel beeinträchtigen und dadurch hämatologische, neurologische sowie immunologische Dysregulationen begünstigen kann.[235–237]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Heparin, EDTA (für kl. Blutbild)
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Da Zink überwiegend intrazellulär vorkommt, verbessert die hämatokrit-korrigierte Vollblutanalyse die diagnostische Aussagekraft, indem sie variationsbedingte Einflüsse der Zellfraktion ausgleicht.

Weiterführende Informationen zu Zink – einschließlich seiner physiologischen Funktionen, des täglichen Bedarfs und relevanter Nahrungsquellen – finden Sie in der **Fachinformation „Mikronährstoffe“** (FIN0102) sowie in der **Ernährungsempfehlung „Mikronährstoffreiche Kost“** (ERT0007) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



25(OH)-Vitamin D

Diagnostischer Wert

Die Messung der 25-HydroxyVitamin D-(25(OH)D)-Konzentration im Serum stellt den etablierten Laborparameter zur Beurteilung des Vitamin D-Status dar. Als zirkulierende Speicherform unterliegt 25(OH)D vergleichsweise geringen Schwankungen und ermöglicht somit eine zuverlässige Einschätzung der Versorgung sowie deren Relevanz für verschiedene Stoffwechselprozesse und Krankheitsrisiken.[238,239]

Hintergrundinformationen

Vitamin D ist streng genommen ein Hormonvorläufer, aus dem im Körper das biologisch aktive Steroidhormon Calcitriol ($1,25(OH)_2D_3$) gebildet wird. Die Hauptquelle ist die endogene Synthese in der Haut durch UV-B-Strahlung. Die Aufnahme über die Nahrung (z. B. fetter Seefisch, Eier) trägt meist nur gering zur Versorgung bei.[240,241]

Seine Wirkung entfaltet Vitamin D über die Aktivierung des Vitamin D-Rezeptors (VDR), einen nukleären Transkriptionsfaktor, der in zahlreichen Geweben exprimiert wird. Über den VDR beeinflusst Vitamin D direkt oder indirekt etwa 3 % des menschlichen Genoms und reguliert somit eine Vielzahl zentraler Prozesse – darunter Knochenstoffwechsel, Zelldifferenzierung, Proliferation und Apoptose. Darüber hinaus besitzt Vitamin D immunmodulatorische Eigenschaften: Es hemmt proinflammatorische Zytokine, fördert antiinflammatorische Signalwege, unterstützt regulatorische T-Zellen und moduliert die B-Zell-Aktivität.[238,242,243]

Ein Vitamin D-Mangel ist weit verbreitet, insbesondere in Regionen mit geringer Sonnenexposition. Niedrige Serumspiegel werden in Beobachtungsstudien mit einem erhöhten Risiko für kardiometabolische Erkrankungen, Infektanfälligkeit, Muskelschwäche, Typ-2-Diabetes, bestimmte onkologische Erkrankungen sowie eine erhöhte Gesamtmortalität in Verbindung gebracht.[238,241,244] Umgekehrt können sehr hohe Spiegel, meist infolge hochdosierter Supplementation (z. B. ≥ 4.000–10.000 IU/Tag oder Bolusgaben), jedoch ebenfalls nachteilige Effekte haben, darunter paradoxerweise eine reduzierte Knochendichte sowie ein erhöhtes Sturzrisiko.[238]

Interpretation

Erniedrigte 25(OH)D-Konzentrationen weisen auf eine unzureichende Vitamin D-Versorgung hin und können, insbesondere bei ausgeprägtem Mangel, funktionelle Beeinträchtigungen, vor allem im Knochenstoffwechsel und Immunsystem, begünstigen. Erhöhte Werte sind meist Folge einer exzessiven Supplementation und können bei dauerhaft hohen Konzentrationen mit unerwünschten Effekten, wie Störungen des Calciumstoffwechsels oder einer reduzierten Knochendichte einhergehen.[238,241,244]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Auch bei normwertigen Gesamt-25(OH)D-Spiegeln kann eine eingeschränkte Vitamin D-Verfügbarkeit bestehen, da der Großteil proteingebunden vorliegt und nicht unmittelbar bioverfügbar ist. Bei klinischem Verdacht oder diskrepanten Befunden empfiehlt sich daher ergänzend die Bestimmung von freiem 25(OH)D und des Vitamin D-bindenden Proteins (VDBP) zur präziseren Einschätzung des Versorgungsstatus.

Weiterführende Informationen zu Vitamin D – einschließlich seiner physiologischen Funktionen, des täglichen Bedarfs und relevanter Nahrungsquellen – finden Sie in der **Fachinformation „Erweiterte Diagnostik der Vitamin D-Versorgung“** (FIN0143) sowie in der **Ernährungsempfehlung „Mikronährstoffreiche Kost“** (ERT0007) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Kalium und Natrium im Vollblut

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung von Kalium und Natrium ist ein zentraler Bestandteil der labordiagnostischen Beurteilung des Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalts. Abweichungen liefern wichtige Hinweise auf Störungen der Blutdruckregulation und sind mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko sowie einer gesteigerten Mortalität assoziiert.[245,246]

Hintergrundinformationen

Kalium und Natrium regulieren gemeinsam den Elektrolyt-, Wasser- und Säure-Basen-Haushalt und sind essenziell für die neuromuskuläre Erregbarkeit sowie die Zellfunktion. Da Natrium überwiegend extrazellulär und Kalium intrazellulär lokalisiert ist, entstehen durch diese unterschiedliche Verteilung elektrische und chemische Gradienten, die für Nervenleitung, Muskelkontraktion und den transmembranären Flüssigkeitstransport entscheidend sind.

Im Flüssigkeits- und Blutdruckhaushalt wirken beide Elektrolyte teilweise antagonistisch: Natrium fördert die Wasserretention und erhöht das intravasale Volumen sowie den Blutdruck. Kalium hingegen unterstützt die Ausscheidung von Natrium, wirkt vasodilatierend und trägt dadurch zur Blutdrucksenkung bei. Ein ausgewogenes Verhältnis beider Elektrolyte ist daher zentral für die kardiovaskuläre Homöostase.[245,247–249]

Eine hohe Kaliumzufuhr ist mit niedrigerem Blutdruck, verbesserter Gefäßfunktion und reduzierter kardiovaskulärer Mortalität assoziiert. Die von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfohlene Aufnahme von 4.000 mg/Tag wird in Deutschland häufig nicht erreicht, vor allem aufgrund eines zu geringen Verzehrs kaliumreicher Lebensmittel wie Obst und Gemüse. Epidemiologische Daten zeigen, dass ein niedriger Kaliumstatus mit einem erhöhten Risiko für Hypertonie, kardiovaskuläre Erkrankungen und Gesamtmortalität verbunden ist.[245,247,248,250–252] Demgegenüber liegt die durchschnittliche Natriumzufuhr in vielen westlichen Ländern, einschließlich Deutschland, deutlich über dem D-A-CH-Referenzwert von 1.500 mg/Tag. Eine erhöhte Aufnahme, die primär auf eine hohe Salzzufuhr (NaCl) zurückzuführen ist, begünstigt Wasserretention und ist ein wesentlicher Treiber der arteriellen Hypertonie.[245,246,249,252–254]

Die gegenläufige Wirkung beider Elektrolyte ist für die Gesundheit von zentraler Bedeutung. Ein ungünstiges Kalium-Natrium-Verhältnis – geprägt durch die moderne Ernährungsweise – stellt einen wesentlichen Risikofaktor für Hypertonie sowie kardiovaskuläre Erkrankungen dar und ist mit einer erhöhten Gesamtmortalität assoziiert.[245,247–249]

Interpretation

Erhöhte Natrium- sowie erniedrigte Kaliumspiegel, insbesondere in Kombination, weisen auf ein ungünstiges Elektrolytverhältnis hin und sind mit einem erhöhten Risiko für arterielle Hypertonie, kardiovaskuläre Erkrankungen und gesteigerte Mortalität assoziiert.[245,247–249]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Heparin, EDTA (für kl. Blutbild)
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Bei erhöhten Natriumspiegeln sollte stets eine gezielte Ernährungsanamnese mit Fokus auf die Salzzufuhr erfolgen. Die empfohlene maximale Aufnahme der Deutsche Gesellschaft für Ernährung liegt bei 6 g Kochsalz pro Tag und wird häufig überschritten, insbesondere durch verarbeitete Lebensmittel.[252]

Weiterführende Informationen zu Kalium und Natrium – einschließlich ihrer physiologischen Funktionen, des täglichen Bedarfs und relevanter Nahrungsquellen – finden Sie in der **Ernährungsempfehlung „Mikronährstoffreiche Kost“** (ERT0007) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



Vitamin A und E

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung von Vitamin A und E liefert Hinweise auf Beeinträchtigungen von Immunfunktion und antioxidativem Schutz. Abweichungen werden mit einem erhöhten Risiko für altersassoziierte Erkrankungen und funktionelle Einschränkungen in Verbindung gebracht.[206,255–257]

Hintergrundinformationen

Vitamin A und E sind fettlösliche Vitamine, deren intestinale Resorption eine intakte Lipidverdauung (einschließlich Galle- und Pankreasfunktion) voraussetzt. Ihr Transport erfolgt über spezifische Bindungsproteine bzw. Lipoproteine, sodass ihre Serumkonzentrationen durch Leberfunktion und Lipidstatus beeinflusst werden. Beide Vitamine wirken u.a. als nichtenzymatische Antioxidantien und tragen zum Schutz zellulärer Strukturen vor oxidativem Stress bei, der als zentraler Treiber von Alterungsprozessen und der Entstehung chronischer Erkrankungen gilt.[255,258]

Vitamin A (Retinol) ist als Vorstufe von 11-cis-Retinal essenziell für die Sehkraft und reguliert zudem Genexpression, Immunfunktion, Zelldifferenzierung und epitheliale Barrieren. Die Zufuhr erfolgt über Retinylester aus tierischen Lebensmitteln sowie ProVitamin A-Carotinoide aus pflanzlichen Quellen, die zudem antioxidativ wirksam sind. Ein adäquater Status ist mit geringerer Gesamt- sowie kardiovaskulärer und respiratorischer Mortalität assoziiert. Zugleich deuten Daten auf eine U-förmige Beziehung hin, bei der sowohl Mangel als auch Überversorgung, besonders aus tierischen Quellen, mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko einhergehen.[206,255–257,259]

Vitamin E umfasst Tocopherole und Tocotrienole, wobei α-Tocopherol die biologisch dominierende Form im Plasma darstellt. Es kommt vor allem in pflanzlichen Ölen, Nüssen und Samen vor. Als fettlösliches Antioxidans schützt es Membranlipide vor Peroxidation und moduliert inflammatorische sowie zelluläre Stressreaktionen. Während ein adäquater Versorgungsstatus mit protektiven Effekten gegenüber oxidativem Stress assoziiert ist, zeigte eine hochdosierte Supplementierung in Interventionsstudien jedoch keine konsistenten Vorteile. Teilweise war sie sogar mit einer erhöhten Mortalität verbunden. Als möglicher Mechanismus wird eine Störung des redoxbiologischen Gleichgewichts diskutiert, etwa durch prooxidative Effekte bei hohen Konzentrationen sowie Interaktionen mit anderen Antioxidantien und fettlöslichen Vitaminen.[206,257,260–262]

Interpretation

Erniedrigte Werte weisen auf einen Mangel oder erhöhten oxidativen Stress hin und gehen mit einer eingeschränkten zellulären Funktion einher. Erhöhte Werte können auf eine Überversorgung hindeuten und sind potenziell mit nachteiligen gesundheitlichen Effekten verbunden.[206,255–257]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Abweichende Serumspiegel von Vitamin A und E sind stets im Kontext von Lipidstoffwechsel und Leberfunktion zu interpretieren, da Transport und Verfügbarkeit beider Vitamine maßgeblich durch diese Faktoren bestimmt werden. So können beispielsweise erhöhte LDL-Cholesterinwerte zu scheinbar adäquaten Vitamin E-Spiegeln führen und einen funktionellen Mangel maskieren.

Weiterführende Informationen zu Vitamin A und E – einschließlich ihrer physiologischen Funktionen, des täglichen Bedarfs und relevanter Nahrungsquellen – finden Sie in der **Ernährungsempfehlung „Mikronährstoffreiche Kost“** (ERT0007) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



Transferrin (6063)

Diagnostischer Wert

Transferrin ist das zentrale Transportprotein für Eisen im Blut und reflektiert primär die aktuelle systemische Transportkapazität.[263–265]

Hintergrundinformationen

Transferrin ist ein in der Leber synthetisiertes Glykoprotein und das zentrale Transportprotein für Eisen im Blut. Der überwiegende Anteil des zirkulierenden Eisens liegt transferringebunden vor. Der Transferrin-Eisen-Komplex bindet an spezielle Rezeptoren auf der Zelloberfläche und wird anschließend in die Zelle über Endozytose aufgenommen. In den Endosomen wird Eisen anschließend freigesetzt und ins Zytosol transportiert, während Transferrin in den Kreislauf zurückgeführt wird.[263]

Die Transferrinkonzentration verhält sich in der Regel invers zum Eisenstatus: Bei Eisenmangel ist die hepatische Transferrinsynthese gesteigert, während sie bei ausreichender oder erhöhter Eisenverfügbarkeit abnimmt. Dieser Zusammenhang beruht auf einer regulatorischen Anpassung der Transferrinsynthese zur Aufrechterhaltung einer adäquaten Eisenversorgung der Gewebe und damit einer stabilen Eisenhomöostase als Grundlage zellulärer und systemischer Funktionalität.[264] Transferrin ergänzt die Eisendiagnostik somit um die Ebene der systemischen Eisentransportkapazität.[263,266]

Interpretation

Ein erhöhter Transferrinwert weist auf einen gesteigerten Eisenbedarf beziehungsweise einen Eisenmangel hin, während erniedrigte Werte im Rahmen einer Eisenüberladung, bei Entzündungen (als negatives Akute-Phase-Protein) oder im Kontext einer Leberinsuffizienz auftreten können.[263–265,267]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	3575
Preis Selbstzahler:	5,83 €
Preis Privatpatienten:	6,70 €
Bogen:	C, D, E

Praxis-Tipp

Als negatives Akute-Phase-Protein kann Transferrin bei Entzündungen unabhängig vom Eisenstatus erniedrigt sein. Niedrige Transferrinwerte sollten daher stets im Kontext von Entzündungsparametern (idealerweise CRP) interpretiert werden, um Fehleinschätzungen der systemischen Eisentransportkapazität zu vermeiden.[267]

Weiterführende Informationen zu Transferrin finden Sie in der **Fachinformation „Störungen des Eisenstoffwechsels“** (FIN0109) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



sTfR (6065)

Diagnostischer Wert

Der lösliche Transferrinrezeptor (sTfR) ist ein sensitiver Biomarker des zellulären Eisenbedarfs. Er ermöglicht die Detektion eines funktionellen Eisenmangels auch bei noch unauffälligen systemischen Eisenparametern oder einem durch Entzündungen erhöhten Ferritinwert.[229,230,265,268]

Hintergrundinformationen

Der lösliche Transferrinrezeptor (sTfR) ist eine zirkulierende Form des membranständigen Transferrinrezeptors, der die Aufnahme von transferringebundenem Eisen in die Zelle vermittelt. Bei erhöhtem intrazellulärem Eisenbedarf steigt die Expression des Transferrinrezeptors, wodurch vermehrt sTfR in den Blutkreislauf freigesetzt wird.[230]

Die sTfR-Konzentration verhält sich proportional zum zellulären Eisenbedarf und stellt eine robuste Kenngröße des funktionellen Eisenstatus dar, die im Gegensatz zu Ferritin weitgehend unabhängig von Entzündungs- und Akute-Phase-Reaktionen ist.[268]

Im Kontext der Langlebigkeit ist ein ausgewogener zellulärer Eisenstoffwechsel essenziell für mitochondriale Funktion und zelluläre Reparaturprozesse: Während ein unerkannter Eisenmangel Prozesse wie Energieproduktion und Immunfunktion beeinträchtigen und zelluläre Alterungsprozesse fördern kann, begünstigt Eisenüberschuss die Entstehung oxidativer Schäden an Zellstrukturen, die eine zentrale Rolle in der Pathogenese altersassoziierter Erkrankungen spielen.[265]

Interpretation

Ein erhöhter sTfR-Spiegel weist auf einen gesteigerten zellulären Eisenbedarf bei gleichzeitig eingeschränkter Eisenverfügbarkeit hin und spricht somit für einen funktionellen oder absoluten Eisenmangel. Erniedrigte Werte können im Kontext einer erhöhten intrazellulären Eisenverfügbarkeit auftreten, die mit oxidativen Schäden an zellulären Strukturen assoziiert ist.[229,230,265,268]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

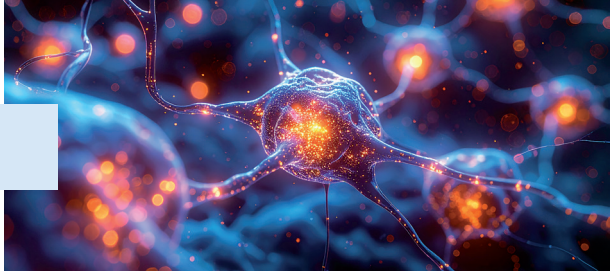
Abrechnung und Preise	
GOÄ:	3742
Preis Selbstzahler:	14,57 €
Preis Privatpatienten:	16,76 €
Bogen:	D, Standard

Praxis-Tipp

Die Bestimmung des sTfR ist insbesondere bei erhöhtem Ferritin und CRP sinnvoll, da sie die Differenzierung zwischen entzündungsbedingt erhöhtem Ferritinspiegel und tatsächlichem Eisenmangel ermöglicht.[229]

Weiterführende Informationen zu sTfR finden Sie in der **Fachinformation „Störungen des Eisenstoffwechsels“** (FIN0109) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



BDNF

Diagnostischer Wert

Der Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) ist ein Biomarker der neuronalen Plastizität. Er ermöglicht eine Einschätzung der kognitiven Resilienz, Adaptationsfähigkeit und funktionellen Integrität des zentralen Nervensystems.[269,270]

Hintergrundinformationen

BDNF gehört zur Familie der Neurotrophine und reguliert maßgeblich die synaptische Plastizität, das neuronale Überleben sowie die Neurogenese, insbesondere im Hippocampus. Über die Aktivierung spezifischer Rezeptoren steuert der Wachstumsfaktor zentrale Prozesse, welche die zelluläre Grundlage von Lernen und Gedächtnis bilden. Darüber hinaus beeinflusst BDNF die neuroendokrine Regulation, einschließlich Energiehomöostase und Appetitkontrolle, über funktionelle Interaktionen mit Insulin- und Serotonin-abhängigen Signalwegen. Zudem wirkt BDNF auf die zerebrale Mikrozirkulation und trägt damit wesentlich zur strukturellen und funktionellen Integrität des Gehirns bei.[270]

Während Interventionen wie körperliche Aktivität, kognitive Stimulation und Kalorienrestriktion mit einer erhöhten BDNF-Expression und verbesserten kognitiven Funktionen assoziiert sind, führen chronischer Stress, erhöhte Glukokortikoidspiegel, Schlafmangel, körperliche Inaktivität und systemische Inflammation nachweislich zu einer Reduktion der BDNF-Signalgebung. BDNF fungiert damit als zentrale Schnittstelle zwischen Lebensstilfaktoren und neuronalen Anpassungsprozessen.[271]

Mit zunehmendem Alter nimmt die BDNF-Verfügbarkeit und -Signalaktivität kontinuierlich ab. Dieser Prozess ist Teil der physiologischen Gehirnalterung und geht mit einer verminderten synaptischen Plastizität, reduzierter Neurogenese sowie degenerativen Veränderungen der neurovaskulären Einheit einher. In der Folge steigt die Vulnerabilität gegenüber kognitivem Abbau.[272]

Epidemiologische Studien zeigen, dass höhere BDNF-Spiegel mit einer besseren kognitiven Leistungsfähigkeit, erhöhter Stressresilienz und einer verlangsamten neurodegenerativen Progression assoziiert sind, während niedrige Spiegel gehäuft bei chronischem Stress, affektiven Störungen, chronisch-niedriggradiger Inflammation und neurodegenerativen Erkrankungen, insbesondere der Alzheimer-Krankheit, auftreten. BDNF reflektiert damit nicht nur altersabhängige Veränderungen, sondern auch die individuelle Ausprägung funktioneller Gehirnalterung.[269–271,273,274]

Interpretation

Ein normwertiger BDNF-Spiegel spricht für eine erhaltene neuronale Plastizität und funktionelle Stabilität des zentralen Nervensystems. Erniedrigte Werte sind Hinweis auf eine eingeschränkte neuroplastische Kapazität und eine erhöhte Anfälligkeit für kognitiven Abbau und neurodegenerative Prozesse.[270,271]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

BDNF und chronische Inflammation stehen in einer bidirektionalen Wechselwirkung: Proinflammatorische Zytokine reduzieren die BDNF-Expression, während BDNF umgekehrt regulatorisch auf neuroinflammatorische Prozesse wirkt. Im Sinne einer ganzheitlichen Therapie sollten demnach stets beide Faktoren parallel adressiert werden.[271,274]

Weiterführende Informationen zu BDNF finden Sie in den **Fachinformationen „Brain-derived neurotrophic factor“** (FIN0124) und **„Fibromyalgie“** (FIN0131) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



ApoE Genotypisierung (5728)

Diagnostischer Wert

Die Apolipoprotein E (ApoE)-Genotypisierung erweitert die Longevity-Diagnostik um eine genetische Risikobewertung im Hinblick auf Morbus Alzheimer und atherosklerotische Erkrankungen.[275–277]

Hintergrundinformationen

Apolipoprotein E (ApoE) ist ein zentrales Strukturprotein von Lipoproteinen und wesentlich am Transport von Cholesterin und Triglyceriden im Blut beteiligt. Es vermittelt die rezeptorvermittelte Aufnahme cholesterinreicher Partikel und übernimmt im ZNS wichtige Funktionen bei neuronaler Membranreparatur und Synaptogenese.[278–280]

Das APOE-Gen liegt in drei häufigen Allelen vor (ε2, ε3, ε4), die sich durch geringe Aminosäureunterschiede auszeichnen, jedoch relevante Effekte auf den Lipidstoffwechsel haben:

- ε3: häufigste, funktionell neutrale Variante
- ε2: verminderte Rezeptorbindung, tendenziell niedrigere LDL-Spiegel
- ε4: strukturell verändert, mit ungünstigerem Lipidtransport assoziiert

Da pro Individuum zwei Allele vorliegen und exprimiert werden, wirken die Effekte dabei in der Regel additiv.[281]

Die ε4-Variante stellt den stärksten genetischen Risikofaktor für die sporadische Form des Morbus Alzheimer dar. Diskutierte Mechanismen umfassen eine reduzierte Clearance von β-Amyloid, verstärkte Neuroinflammation sowie eingeschränkte neuronale Reparaturprozesse. Zudem ist ε4 mit erhöhten LDL-Spiegeln und einem gesteigerten Risiko für Atherosklerose assoziiert.[282]

Im Gegensatz dazu zeigt ε2 in zahlreichen Studien protektive Effekte. Populationsanalysen weisen eine erhöhte Prävalenz von ε2 und eine Unterrepräsentation von ε4 bei sehr alten Menschen nach, was auf eine Beteiligung von ApoE an Alterungsprozessen hindeutet.[280,283]

Interpretation

Die ApoE-Genotypisierung dient der Risikostratifizierung, nicht der Diagnosestellung:

- ε3/ε3: durchschnittliches Risikoprofil
- ε2-haltige Genotypen: tendenziell protektiv
- ε4-haltige Genotypen: erhöhtes Risiko für Morbus Alzheimer und atherosklerotische Erkrankungen[276,278,281,283,284]

Bei Vorliegen des ε4-Allels kommt der konsequenten Optimierung modifizierbarer Einflussfaktoren (insbesondere Lipidstoffwechsel, Ernährung, Bewegung und metabolische Kontrolle) eine besondere Bedeutung zu.

Präanalytik	
Probenmaterial:	EDTA
Probenversand:	keine Besonderheiten

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	3920, 3922, 3924
Preis Selbstzahler:	99,09 €
Preis Privatpatienten:	113,95 €
Bogen:	Humangenetische Analysen

Wichtiger Hinweis:
Humangenetische Untersuchungen unterliegen dem Gendiagnostikgesetz und sind Ärzten vorbehalten. Die Einwilligungserklärung zur humangenetischen Untersuchung ist vom Patient auszufüllen und muss mit der eingesendeten Probe unterschrieben vorliegen!

Praxis-Tipp

Nach den Vorgaben des Gendiagnostikgesetzes darf die ApoE-Genotypisierung nur bei gegebener medizinischer Indikation und nach ärztlicher Aufklärung erfolgen. Handelt es sich um eine prädiktive genetische Untersuchung, darf sie im präventiven Kontext nur durch eine Fachärztin oder einen Facharzt für Humangenetik beziehungsweise durch entsprechend qualifizierte Ärztinnen oder Ärzte veranlasst werden. Vor Durchführung der Untersuchung ist zudem die ausdrückliche Einwilligung der Patientin oder des Patienten erforderlich.





SAM/SAH inkl. Ratio (5657)

Diagnostischer Wert

Die S-Adenosylmethionin (SAM)/S-Adenosylhomocystein (SAH)-Ratio, häufig auch als Methylierungsindex bezeichnet, ist ein Biomarker zur Beurteilung des zellulären Methylierungspotenzials. Sie ermöglicht eine funktionelle Einschätzung zentraler Prozesse der Genregulation und Zellfunktion und ist damit auch im Kontext von gesundem Altern und Langlebigkeit relevant.[285,286]

Hintergrundinformationen

S-Adenosylmethionin (SAM) fungiert als universeller Methylgruppendonor für nahezu alle biologischen Methylierungsreaktionen. Nach Übertragung der Methylgruppe entsteht S-Adenosylhomocystein (SAH), das als potenter kompetitiver Inhibitor von Methyltransferasen wirkt.[285,287,288]

Im Methionin-Zyklus kann SAH wieder zu Homocystein umgewandelt werden, wobei das Gleichgewicht allerdings physiologisch eher auf Seiten von SAH liegt. Bei erhöhten Homocysteinspiegeln, etwa infolge einer gestörten Remethylierung bei Vitamin B12- oder Folatmangel, wird diese Reaktion zusätzlich in Richtung SAH verschoben, sodass SAH akkumuliert und SAM kompetitiv hemmt.[285–289]

Das Verhältnis von SAM zu SAH bestimmt somit maßgeblich die Effizienz der Methylierungskapazität, wobei insbesondere hohe SAH-Konzentrationen limitierend wirken. Eine verminderte SAM/SAH-Ratio reflektiert eine funktionelle Einschränkung der Methylierung und ist mit epigenetischen Veränderungen wie DNA-Hypomethylierung assoziiert.[287,288]

Störungen dieses Gleichgewichts sind mit altersassoziierten Erkrankungen, einschließlich Morbus Alzheimer, sowie kardiovaskulären Risiken verknüpft. Epidemiologische Daten zeigen zudem Zusammenhänge zwischen erhöhter Homocystein- und SAH-Konzentration, einer reduzierten SAM/SAH-Ratio und einem gesteigerten Risiko für Mortalität und funktionellen Abbau (zellulär, kognitiv und körperlich), was die Bedeutung des Parameters im Kontext der Langlebigkeit unterstreicht.[260,277,290]

Interpretation

Ein erniedrigtes SAM/SAH-Verhältnis weist auf eine eingeschränkte Methylierungskapazität hin, häufig im Zusammenhang mit erhöhtem Homocystein und Defiziten in der Vitamin B12- oder Folatversorgung. Ein normwertiges Verhältnis spricht für ein ausgewogenes Methylierungsgleichgewicht. Ein erhöhtes Verhältnis ist in der Regel von untergeordneter klinischer Relevanz, deutet jedoch auf eine hohe Verfügbarkeit von Methylgruppen hin.[286,291]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum gefr.
Probenversand:	Express

Hinweis:
Kein Versand vor dem Wochenende oder vor Feiertagen.
Probenabholung 1 Tag vorher anmelden:
Tel.: +49 6131 7205-360 (Mo. - Fr. 08:00 - 17:00 Uhr)

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	4078
Preis Selbstzahler:	33,22 €
Preis Privatpatienten:	38,20 €
Bogen:	B, E

Praxis-Tipp

Bei erniedrigter SAM/SAH-Ratio und erhöhtem Homocystein trotz unauffälligem Vitamin B12- und Folatstatus sollte eine eingeschränkte Remethylierungskapazität in Betracht gezogen werden. Genetische Einflussfaktoren (z. B. Varianten der Methylenetetrahydrofolat-Reduktase; MTHFR) können hierzu beitragen.

Weiterführende Informationen zur SAM/SAH-Ratio und dem Methylierungszyklus finden Sie in der **Fachinformation „Methylierungskapazität“** (FIN0145) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Prävention



IGF-1

Diagnostischer Wert

Insulin-like Growth Factor 1 (IGF-1) ist ein zentraler Effektor der somatotropen Achse und fungiert als hormoneller Marker einer anabolen Stoffwechsellage. Im Zusammenhang mit biologischer Alterung ist IGF-1 für das Gleichgewicht zwischen Wachstumsprozessen und zellulärer Erhaltung verantwortlich. Darüber hinaus spielt es eine wichtige Rolle bei Zellschutz, Stressresistenz und Reparaturmechanismen.[292–296]

Hintergrundinformationen

IGF-1 ist ein überwiegend in der Leber gebildetes Peptidhormon, dessen Synthese über die somatotrope Achse (Hypothalamus-Hypophyse-Leber und andere Gewebe) durch die Verfügbarkeit von Nährstoffen – insbesondere Aminosäuren – sowie durch insulinvermittelte Signale reguliert wird. Über nachgeschaltete Signalwege wie PI3K/AKT/mTOR* steuert IGF-1 zentrale anabole Prozesse, darunter Zellwachstum, Proteinsynthese und Regeneration.[8,294,295]

Eine reduzierte IGF-1-Signalgebung führt zu einer Abschwächung anaboler Prozesse und begünstigt stattdessen Mechanismen der zellulären Erhaltung. Hierzu zählen insbesondere eine verminderte mTOR-Aktivität mit anschließender Aktivierung der Autophagie, eine gesteigerte Stressresistenz sowie die Förderung von Reparatur- und Qualitätssicherungsprozessen auf zellulärer Ebene.[297,298]

Experimentelle Modelle zeigen konsistent, dass eine reduzierte IGF-1-Signalgebung mit verlängerter Lebensspanne assoziiert ist. Hinweise hierauf finden sich auch beim Menschen, wo genetische Varianten im IGF-1-Signalweg in langlebigen Populationen gehäuft auftreten.[298–300]

Insgesamt ergibt sich ein Spannungsfeld zwischen anabolen, wachstumsfördernden Prozessen und Mechanismen der zellulären Erhaltung. Entsprechend zeigt sich ein U-förmiger Zusammenhang zwischen IGF-1 und Mortalität, bei dem sowohl hohe als auch niedrige Spiegel ungünstig sind. Daraus resultiert kein einheitliches Optimum, sondern ein altersabhängiger Zielbereich. Entsprechend können in jüngeren Jahren etwas höhere IGF-1-Werte vorteilhaft sein, da sie Wachstum und Aufbau unterstützen. Im höheren Alter können moderat niedrigere Werte günstiger sein, da sie möglicherweise die Balance zwischen körperlicher Funktion und Langlebigkeit besser fördern.[149,300–304]

Interpretation

Ein normwertiger, altersadäquater IGF-1-Spiegel spricht für eine ausgewogene Funktion der somatotropen Achse und ist mit einer günstigen Balance zwischen Regeneration und metabolischer Stabilität assoziiert. Erhöhte Werte können auf eine endokrine Dysregulation hinweisen und sind im Langzeitkontext mit einem erhöhten Risiko für proliferative Prozesse assoziiert. Erniedrigte Werte deuten auf eine verminderte IGF-1-Produktion hin, die mit funktionellen Einschränkungen wie reduzierter Muskelmasse, Belastbarkeit und erhöhter Vulnerabilität im Alter einhergehen kann.[292–296]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Der IGF-1-Spiegel sollte stets im Kontext altersabhängiger Referenzbereiche interpretiert werden, da er im Lebensverlauf physiologisch variiert und nur so valide klinisch einzuordnen ist.[8,293]

* *PI3K = Phosphoinositid-3-Kinase; AKT = Protein Kinase B; mTOR = mechanistic Target of Rapamycin*

Prävention



Sexualhormone (Estradiol, Progesteron, Testosteron, DHEAS, SHBG)

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung der Sexualhormone und des Sexualhormon-bindenden Globulins (SHBG) ermöglicht eine differenzierte Beurteilung der hormonellen Balance als Grundlage zentraler Regulationsprozesse, die essenziell für eine Aufrechterhaltung der Gesundheitsspanne sind.[305–308]

Hintergrundinformationen

Sexualhormone gehören zur Gruppe der Steroidhormone und beeinflussen weit über die Fertilität und Reproduktion hinaus zentrale Prozesse wie Energiestoffwechsel, Körperzusammensetzung, Knochendichte, Immunfunktion und neurokognitive Leistungsfähigkeit.[7,306]

Dehydroepiandrosteron (DHEA) ist ein in der Nebennierenrinde gebildetes Prohormon und Vorstufe von Androgenen und Estrogenen, das überwiegend als stabiles Dehydroepiandrosteronsulfat (DHEAS) vorliegt. Aufgrund geringerer Schwankungen und längerer Halbwertszeit ist DHEAS der diagnostisch bevorzugte Marker der adrenalen DHEA-Synthese.[308,309]

Testosteron ist bei Männern das führende Androgen und beeinflusst u. a. Muskelmasse, Erythropoese, Libido sowie metabolische Funktionen. Auch bei Frauen spielt Testosteron trotz deutlich niedrigerer Konzentrationen eine relevante physiologische Rolle. Mit zunehmendem Alter nimmt insbesondere der bioverfügbare Anteil ab.[306,310] Bei Männern mit Adipositas kann die erhöhte Aromataseaktivität im Fettgewebe zu einer verstärkten Umwandlung von Testosteron in Estradiol führen und dadurch zu einer hormonellen Dysbalance beitragen. Estradiol ist im physiologischen Bereich wesentlich an der Regulation des Knochenstoffwechsels sowie an vaskulären und zentralnervösen Funktionen beteiligt. Bei Frauen sinkt im Zuge der Menopause die ovarielle Produktion von Estrogenen und Progesteron deutlich ab.[311] Progesteron wirkt als funktioneller Gegenspieler der Estrogene, insbesondere im Endometrium, und hat darüber hinaus neuroaktive sowie immunmodulierende Eigenschaften.[312,313] Das Sexualhormon-bindende Globulin (SHBG) reguliert die Bindung und damit die Bioverfügbarkeit der Sexualhormone und beeinflusst somit maßgeblich den Anteil der biologisch aktiven freien Hormonfraktionen.[314,315]

Interpretation

Normwertige Sexualhormonspiegel sprechen für eine stabile endokrine Regulation und sind bedeutsam für den Erhalt von Stoffwechsel, Muskel- und Knochengesundheit im Alter. Abweichungen können auf Störungen der gonadalen Funktion, der hypothalamisch-hypophysären Steuerung oder der peripheren Hormonumwandlung hinweisen, die mit einer verminderten funktionellen Reserve und einer verkürzten Gesundheitsspanne assoziiert sein können, und sollten endokrinologisch abgeklärt werden.[305–308]

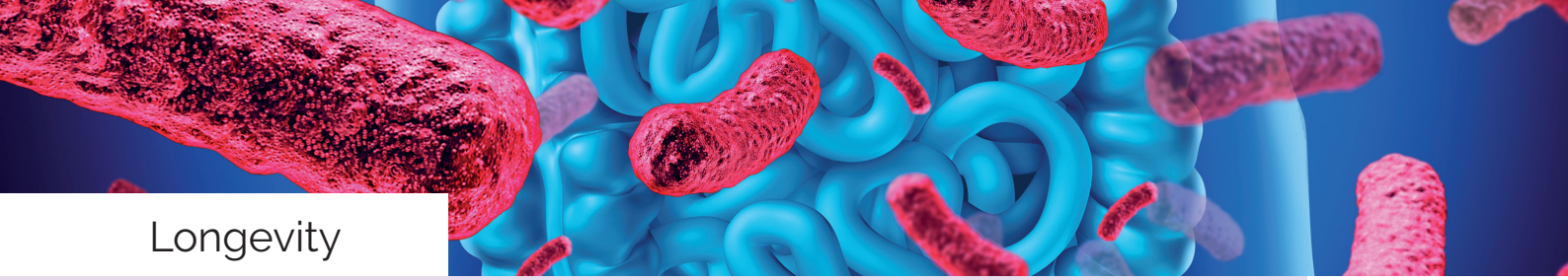
Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hinweis:
Aufgrund potenzieller Interferenzen bei biotinbasierten Immunoassays (Avidin-Biotin-System) ist bei Biotin-Supplementierung über 5 mg/Tag eine Karenzzeit von ≥ 8 Stunden vor Blutentnahme einzuhalten.

Praxis-Tipp

Bei prämenopausalen Frauen sollten Sexualhormone grundsätzlich zyklusabhängig bestimmt werden. Hinweise zum optimalen Entnahmezeitpunkt finden sich in der **Praxisinformation „Endokrinologische Labordiagnostik“** (PRA0049) im Download-Center unter www.ganzimmun.de.

Weiterführende Informationen zur Diagnostik und Interpretation auffälliger Befunde der Sexualhormone sowie den präanalytischen Auswirkungen einer Biotin-Supplementierung finden Sie in der **Fachinformation „Labordiagnostik der Steroidhormone“** (FIN0151) und in der Laborinformation „Biotin-Supplementierung“ (LIN0065) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



Mikrobiom (4228)

Das intestinale Mikrobiom wird aufgrund seiner zentralen physiologischen Funktionen heute als eigenständiges funktionelles Organ betrachtet. Durch die Produktion bioaktiver Metaboliten – insbesondere kurzkettiger Fettsäuren – sowie durch die enge Interaktion mit Darmepithel und Immunsystem reguliert es maßgeblich Stoffwechselprozesse, immunologische Funktionen und die Integrität der intestinalen Barriere und trägt damit wesentlich zur systemischen Homöostase bei.[316–318]

Mit zunehmendem Alter ist das Mikrobiom durch eine reduzierte Diversität und eine funktionelle Umstrukturierung gekennzeichnet, bei der protektive, metabolisch günstige Mikroorganismen abnehmen, während Spezies mit potenziell entzündungsfördernden Eigenschaften und nachteiligen Effekten auf die mukosale Integrität an Bedeutung gewinnen. Zunehmend mehren sich jedoch die Hinweise darauf, dass diese dysbiotischen Veränderungen weniger einem intrinsischen Alterungsprozess zuzuschreiben sind, sondern vielmehr das Ergebnis einer kumulativen Exposition gegenüber lebensstil- und umweltbedingten Einflussfaktoren darstellen.[11,319,320]

Insbesondere eine ballaststoffarme, hochverarbeitete Ernährung, Schlaf- und Bewegungsmangel, der Konsum von Suchtmitteln wie Alkohol und Tabak, chronischer Stress sowie eine wiederholte oder langfristige Medikamentenexposition tragen über die Lebensspanne hinweg zu einer schrittweisen Destabilisierung des mikrobiellen Ökosystems bei. Die altersassoziierte Dysbiose lässt sich vor diesem Hintergrund als Ergebnis einer langfristigen Akkumulation exogener und endogener Einflussfaktoren verstehen und wird zunehmend als zentrales Merkmal des Alterns („Hallmark of Aging“) diskutiert – in enger Verbindung mit chronisch niedriggradiger Inflammation („Inflammaging“) sowie einer deregulierten Nährstoffsensorik.[8,275,316,321]

Die Relevanz eines stabilen und funktionell resilienten Mikrobioms für gesundes Altern wird durch Untersuchungen an Hundertjährigen gestützt. Im Vergleich zu älteren, nicht hundertjährigen Referenzpopulationen zeigen diese charakteristische mikrobielle Profile mit erhöhter Diversität sowie einer vermehrten Präsenz gesundheitsassoziierter Stoffwechselkapazitäten, die an Muster jüngerer Individuen erinnern.[322,323]

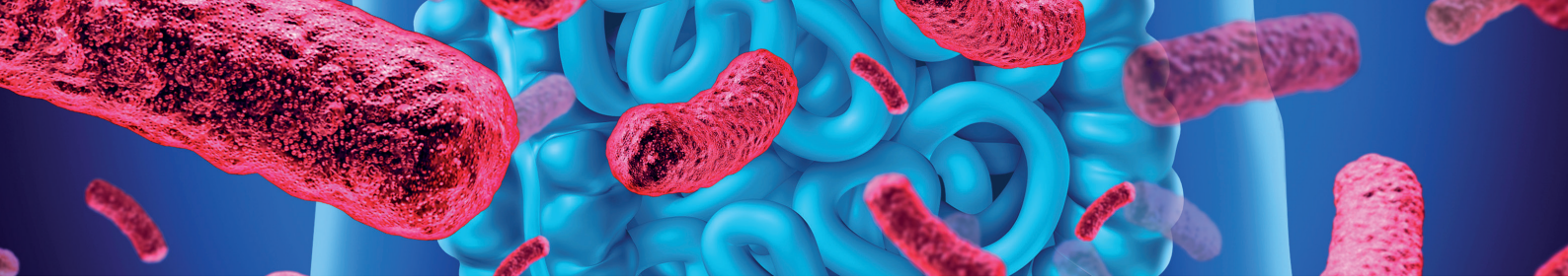
Vor diesem Hintergrund gewinnt eine integrative Betrachtung des intestinalen Mikrobioms als funktionelle Schnittstelle zwischen Stoffwechsel, Barrierefunktion und Immunsystem zunehmend an Bedeutung. Das Profil **„Longevity – Mikrobiom“** greift diesen Ansatz auf, indem es eine umfassende Beurteilung mikrobiell beeinflusster Faktoren im Zusammenhang mit dem Alterungsprozess ermöglicht. Dadurch können subklinische Dysbalancen frühzeitig erkannt werden, noch bevor sich manifeste Krankheitsbilder entwickeln. Gleichzeitig schafft das Profil eine fundierte Basis für individualisierte Präventionsstrategien.

Intestinales Mikrobiom

Das intestinale Mikrobiom ist ein hochdynamisches, metabolisch aktives Ökosystem, das über seine funktionellen Eigenschaften maßgeblich Immunregulation, systemische Homöostase sowie die Integrität der Darmbarriere beeinflusst und dessen Dysbalance als modulierbarer Schlüsselfaktor altersassoziierter Veränderungen gilt.[314,315,318]

Enthaltene Analysen

- Intestinales Mikrobiom



Inflammation

Entzündungs- und Immunmarker ermöglichen die differenzierte Erfassung der mukosalen Immunaktivität und detektieren auch niedriggradige, häufig klinisch inapparente Inflammationsprozesse, die als zentraler Treiber des „Inflammaging" zur Entwicklung altersassoziierter Funktionsstörungen beitragen.[5,319,320]

Enthaltene Analysen

- Calprotectin im Stuhl
- Sekretorisches IgA (sIgA)

Zusatzparameter

- LPS/Endotoxin im Serum

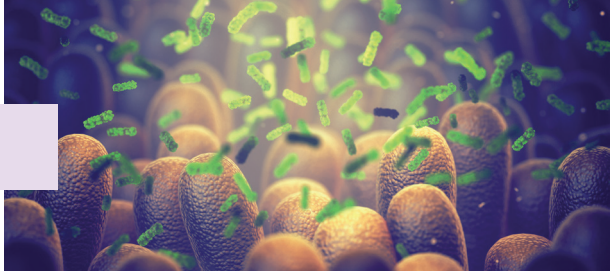
Intestinale Barrierefunktion

Die intestinale Barrierefunktion bildet eine zentrale Schnittstelle zwischen Mikrobiom und Immunsystem und reguliert die selektive Permeabilität des Darms, wobei ihre Beeinträchtigung die Translokation mikrobieller Bestandteile fördert und so systemische Inflammation sowie metabolische Dysregulation begünstigt.[4,321–323]

Enthaltene Analysen

- α -1-Antitrypsin
- Zonulin

Mikrobiom



Intestinales Mikrobiom

Diagnostischer Wert

Die intestinale Mikrobiom-Analyse mittels Next-Generation-Sequencing (NGS) ermöglicht eine kultivierungsunabhängige, metagenomische Charakterisierung der Darmflora mit hoher taxonomischer Auflösung. Dies ermöglicht eine differenzierte Beurteilung von Diversität, funktionellen Eigenschaften, mikrobiomassoziierten Gesundheitsrisiken sowie die Bestimmung des jeweiligen Enterotyps.

Hintergrundinformationen

Das intestinale Mikrobiom umfasst die Gesamtheit der im Gastrointestinaltrakt lebenden Mikroorganismen und bildet ein hochkomplexes, dynamisches Ökosystem. Es ist an zentralen physiologischen Prozessen beteiligt, insbesondere an der Metabolisierung von Nahrungsbestandteilen und der Bildung bioaktiver Metaboliten, die lokal auf die Darmschleimhaut sowie systemisch wirken. Zudem trägt ein gesundes Mikrobiom wesentlich zur Regulation des Immunsystems bei, indem es die immunologische Toleranz fördert und die Abwehr gegenüber pathogenen Mikroorganismen unterstützt.

Ein weiterer zentraler Aspekt ist die Aufrechterhaltung der intestinalen Barriereintegrität. Durch die Stabilisierung epithelialer Zellverbindungen und die Förderung der mukosalen Schutzschicht trägt das Mikrobiom wesentlich dazu bei, die Darmbarriere zu stärken und das Eindringen luminaler Antigene sowie Mikroorganismen zu begrenzen.

Im Kontext von Alterungsprozessen wird das intestinale Mikrobiom zunehmend als modulierbarer Einflussfaktor des sogenannten „Inflammaging“ verstanden. Altersassoziierte Veränderungen, insbesondere eine reduzierte Diversität und funktionelle Dysbiosen, gelten als eigenständiges „Hallmark of Aging“ und gehen mit Verschiebungen im mikrobiellen Metabolitenprofil sowie einer beeinträchtigten Barrierefunktion einher. In der Folge steigt die systemische Exposition gegenüber mikrobiellen Bestandteilen wie Lipopolysacchariden (LPS), während die Produktion antiinflammatorischer Metaboliten, insbesondere kurzkettiger Fettsäuren wie Butyrat, abnimmt. Dies begünstigt metabolische Dysregulationen und fördert eine chronische, niedriggradige Inflammation als zentralen Treiber altersassoziierter pathophysiologischer Veränderungen.[8,10,11,321,324]

Interpretation

Auffälligkeiten in der mikrobiellen Zusammensetzung, Diversität oder funktionellen Aktivität können auf eine Dysbiose hinweisen, die mit einer Vielzahl an Krankheitsbildern assoziiert ist und als „Hallmarks of Aging“ betrachtet werden. Die Analyse von Enterotyp und mikrobiomassoziierten Gesundheitsrisiken liefert ergänzende Hinweise auf funktionelle Stoffwechselmuster und potenzielle systemische Zusammenhänge mit ernährungsbedingten und krankheitsrelevanten Prozessen.[325]

Präanalytik	
Probenmaterial:	Testset (1 Mikrobiom- + 1 Stuhlröhrchen) **Bitte anfordern:** +49 6131 7205-0 (Mo.–Fr. 8–19 Uhr)
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Die Bestimmung kurzkettiger Fettsäuren wie Butyrat, Propionat und Acetat kann zusätzliche Informationen liefern. Die mikrobiellen Metaboliten stärken die Darmbarriere, hemmen entzündliche Prozesse und können dadurch altersbedingten chronischen Erkrankungen sowie „Inflammaging“ entgegenwirken und so zu einer Verlängerung der Gesundheitsspanne beitragen.[326]

Vertiefende Informationen zur Analyse und Befundinterpretation des intestinalen Mikrobioms finden sich in der **Fachinformation „Intestinales Mikrobiom“** (FIN0113) sowie im entsprechenden **Befundleitfaden** (PRA0027) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Mikrobiom



Calprotectin im Stuhl

Diagnostischer Wert

Calprotectin im Stuhl dient als sensitiver Biomarker zur Beurteilung intestinaler Entzündungsprozesse. Der Parameter wird leitliniengerecht zur Diagnostik und Verlaufskontrolle bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (CED) eingesetzt, ermöglicht die Abgrenzung entzündlicher von funktionellen gastrointestinalen Beschwerden und erfasst darüber hinaus niedriggradige mukosale Inflammationsprozesse im Rahmen des „Inflammaging“.[327–329]

Hintergrundinformationen

Calprotectin ist ein antimikrobielles Protein, das hauptsächlich von Zellen des angeborenen Immunsystems wie neutrophilen Granulozyten, Monozyten und Makrophagen gebildet wird. Im Rahmen intestinaler Entzündungen kommt es zu einer vermehrten Einwanderung dieser Immunzellen in die Darmmukosa und infolgedessen zu einer erhöhten Freisetzung von Calprotectin ins Darmlumen. Durch Komplexierung von Mineralien wie Calcium, Mangan und Zink entzieht Calprotectin Mikroorganismen lebenswichtige Nährstoffe und hemmt so deren Wachstum.

Zusätzlich wirkt das Protein pro-inflammatorisch, indem es Immunzellen anlockt und deren Sekretion proinflammatorischer Zytokine verstärkt. Neben ausgeprägten entzündlichen Erkrankungen kann Calprotectin auch bei niedriggradigen, chronischen Entzündungsprozessen erhöht sein, die im Zusammenhang mit mikrobieller Dysbiose, einer gestörten Barrierefunktion und erhöhter intestinaler Permeabilität stehen. Im Kontext von Alterungsprozessen gewinnt die intestinale Inflammation zunehmend an Bedeutung. Eine persistierende Aktivierung der mukosalen Immunantwort kann zur systemischen Inflammation beitragen und stellt einen relevanten Treiber mikrobiomassoziierter Mechanismen des „Inflammaging“ dar.[330]

Interpretation

Erhöhte Calprotectin-Konzentrationen im Stuhl weisen auf eine neutrophilenvermittelte Entzündungsaktivität der intestinalen Mukosa hin und sprechen für eine organisch bedingte Ursache gastrointestinaler Beschwerden. Auch moderat erhöhte Werte können auf eine niedriggradige intestinale Inflammation hinweisen, die im Zusammenhang mit mikrobieller Dysbiose, gestörter Barrierefunktion und systemischer Inflammation steht und zur Entwicklung chronischer inflammatorischer Prozesse im Sinne des „Inflammaging“ beitragen kann.

Präanalytik	
Probenmaterial:	Stuhl
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

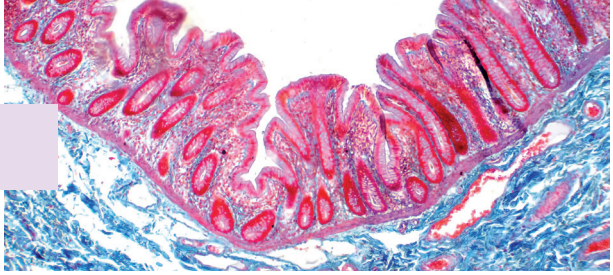
Calprotectin im Stuhl erlaubt die Einordnung entzündlicher Prozesse auf Ebene der Darmmukosa und ergänzt damit systemische Marker wie hsCRP. Insbesondere bei unauffälliger systemischer Entzündungsdiagnostik können erhöhte Werte auf eine lokal begrenzte, klinisch häufig inapparent verlaufende Inflammation hinweisen.

Vertiefende Informationen zur Analyse und Befundinterpretation des intestinalen Mikrobioms finden sich in der **Fachinformation „Calprotectin (S100A8/A9)“** (FIN0117) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

CAVE

Erhöhte Calprotectin-Werte können auch bei Infektionen, Darmpolypen oder kolorektalen Neoplasien auftreten. Bei wiederholt und/oder stark erhöhtem Befund ist eine endoskopische Abklärung indiziert. Bei bekannter CED dient Calprotectin primär der Verlaufs- und Therapiekontrolle. Eine Endoskopie ist hier nur bei persistierenden Erhöhungen, neuen Symptomen oder zur Therapieentscheidung indiziert. Säuglinge und Kleinkinder < 4 Jahre zeigen häufig physiologisch erhöhte Werte, die im Kontext altersabhängiger Referenzbereiche interpretiert werden müssen.

Mikrobiom



Sekretorisches IgA (sIgA)

Diagnostischer Wert

Das sekretorische Immunglobulin A (sIgA) im Stuhl dient als zentraler Marker der mukosalen Immunfunktion und ermöglicht die Beurteilung der intestinalen Immunregulation.

Präanalytik	
Probenmaterial:	Stuhl
Probenversand:	keine Besonderheiten

Hintergrundinformationen

Sekretorisches IgA (sIgA) ist das mengenmäßig häufigste Immunglobulin an Schleimhautoberflächen und der zentrale humorale Schutzfaktor der mukosalen Immunabwehr. Seine Bedeutung zeigt sich bereits im Säuglingsalter: Gestillte Neugeborene erhalten sIgA über die Muttermilch – ein wichtiger immunologischer Schutz, solange das eigene Immunsystem noch nicht ausgereift ist. Nach Reifung des Immunsystems wird sIgA von Plasmazellen in der Lamina propria gebildet und über das Epithel in Speichel, Muttermilch und an die Schleimhautoberfläche des Darms sezerniert.[331]

Dort bindet es Erreger und Toxine, verhindert deren Adhärenz an die Schleimhaut und trägt so zur Infektabwehr und Entzündungshemmung bei. Zudem unterstützt sIgA durch Antigenbindung und Präsentation an tolerogene dendritische Zellen die Induktion regulatorischer T-Zellen und fördert die orale Toleranz. Es stabilisiert das Mikrobiom und die Schleimhautbarriere sowohl immunologisch als auch mikrobiell. Im Unterschied zu monomerem IgA im Serum liegt sekretorisches IgA dimerisiert und mit einer protektiven sekretorischen Komponente ausgestattet vor.

Im Kontext von Alterungsprozessen wird die mukosale Immunfunktion zunehmend als entscheidender Faktor für die Aufrechterhaltung systemischer Resilienz verstanden. Eine Dysregulation der sIgA-Produktion kann die Interaktion zwischen Mikrobiom und Immunsystem beeinträchtigen und zur Entwicklung mikrobieller Dysbiosen beitragen, die als Bestandteil der „Hallmarks of Aging" eingeordnet werden. In der Folge kann eine gestörte mukosale Immunregulation die Entstehung chronischer, niedriggradiger Inflammationsprozesse im Sinne des „Inflammaging" begünstigen und damit zentrale Mechanismen altersassoziierter Funktionsverluste verstärken.[8,324,331]

Interpretation

Ein erniedrigter sIgA-Wert spricht für eine verminderte mukosale Immunaktivität und kann auf eine geschwächte Schleimhautabwehr sowie eine gestörte orale Toleranz hinweisen. Ein erhöhter sIgA-Wert weist auf eine aktive Immunreaktion der Schleimhaut hin, z. B. bei Antigenbelastung, Infektion oder Nahrungsmittelreaktion.

Praxis-Tipp

Die kombinierte Bestimmung von sIgA und Calprotectin im Stuhl ermöglicht eine differenzierte Einordnung intestinaler Immunprozesse: Während Calprotectin die entzündliche Aktivität widerspiegelt, erlaubt sIgA die Beurteilung der regulatorischen und adaptiven Komponenten der mukosalen Immunantwort.

Vertiefende Informationen zu sIgA finden Sie in den **Fachinformationen „Reizdarm"** (FIN0066) und **„Leaky-Gut-Syndrom"** (FIN0090) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Mikrobiom

ZUSATZPARAMETER



LPS/Endotoxin im Serum (9011)

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung von Endotoxin (Lipopolysaccharid; LPS) im Serum ermöglicht die Erfassung einer systemischen Translokation bakterieller Zellwandbestandteile und dient als Marker einer endotoxinvermittelten Immunaktivierung.

Hintergrundinformationen

Endotoxine, auch als Lipopolysaccharide (LPS) bezeichnet, sind strukturelle Bestandteile der äußeren Zellmembran gramnegativer Bakterien und gehören zu den stärksten bekannten Aktivatoren des angeborenen Immunsystems. Bereits geringe Mengen im Blut können über die Aktivierung von Monozyten und Makrophagen eine Freisetzung proinflammatorischer Zytokine induzieren und so systemische Entzündungsreaktionen auslösen.

Physiologisch ist die systemische Exposition gegenüber LPS durch die intestinale Barriere streng limitiert. Eine erhöhte intestinale Permeabilität – etwa infolge mikrobieller Dysbiosen oder einer gestörten Tight-Junction-Regulation – begünstigt jedoch die Translokation von LPS aus dem Darmlumen in den Blutkreislauf.

Die daraus resultierende Endotoxämie führt über die Aktivierung Toll-like-Rezeptor-vermittelter Signalwege zu einer chronischen, niedriggradigen Inflammation („Silent Inflammation"). Diese steht in enger Verbindung mit metabolischen und kardiovaskulären Erkrankungen, einschließlich Insulinresistenz, Typ-2-Diabetes und Atherosklerose, und gilt als zentraler pathophysiologischer Mechanismus im Sinne des „Inflammaging".

Klinische Daten zeigen, dass eine geringe systemische Endotoxinbelastung mit gesundem Altern assoziiert ist. Dies unterstreicht die zentrale Bedeutung einer eubiotischen Mikrobiota sowie einer intakten intestinalen Barriere für die Aufrechterhaltung physiologischer Resilienz und eine verlängerte Gesundheitsspanne.[8,324,331,332]

Interpretation

Erhöhte LPS-Spiegel im Serum weisen auf eine verstärkte Translokation bakterieller Endotoxine in den systemischen Kreislauf hin.

Präanalytik	
Probenmaterial:	1x Serum-Spezialröhrchen (endotoxinfrei), nicht zentrifugiert. **Bitte anfordern:** +49 6131 7205-0 (Mo.–Fr. 8–19 Uhr)
Probenversand:	keine Besonderheiten
Hinweis: Die Probenentnahme sollte nüchtern (>4 Stunden nach der letzten Mahlzeit) erfolgen.	

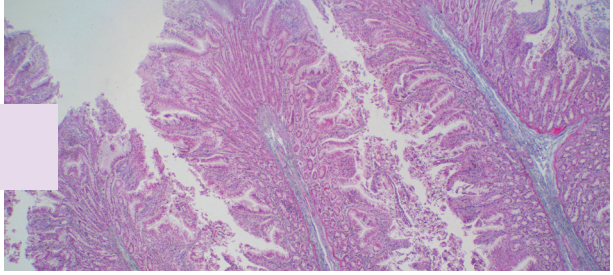
Abrechnung und Preise	
GOÄ:	4069
Preis Selbstzahler:	43,72 €
Preis Privatpatienten:	50,28 €
Bogen:	A, B, C, M, Standard

Praxis-Tipp

Bei persistierend erhöhten LPS-Spiegeln trotz unauffälligem intestinalem Mikrobiom und intakter Barrierefunktion sollte das orale Mikrobiom als potenzielle Quelle systemischer Endotoxinbelastung in die weiterführende Diagnostik einbezogen werden.

Weitere Informationen zu Endotoxinen wie LPS finden Sie in der **Fachinformation „Endotoxinämie"** (FIN0086) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Mikrobiom



α-1-Antitrypsin

Diagnostischer Wert

Als Marker für enterale Proteinverluste erlaubt α-1-Antitrypsin (α-1-AT) im Stuhl eine Beurteilung der intestinalen Barrierefunktion.

Hintergrundinformationen

α-1-AT ist ein Glykoprotein aus der Familie der Serinproteaseinhibitoren und wird überwiegend in den Hepatozyten der Leber synthetisiert. Von dort gelangt es über den Blutkreislauf in verschiedene Gewebe, einschließlich der intestinalen Schleimhaut. Als Akut-Phase-Protein wird seine Synthese im Rahmen entzündlicher Prozesse durch proinflammatorische Zytokine wie Interleukin-6 (IL-6), Interleukin-1β (IL-1β) oder Tumornekrosefaktor-α (TNF-α) gesteigert.

Funktionell hemmt α-1-AT proteolytische Enzyme wie Trypsin, Elastase oder Chymotrypsin und schützt dadurch Gewebestrukturen vor enzymatischem Abbau. Diese protektive Wirkung ist sowohl systemisch als auch auf Ebene der Darmschleimhaut von Bedeutung.

Bei Schädigung der intestinalen Mukosa – etwa im Rahmen entzündlicher Prozesse, Infektionen oder enteraler Erkrankungen – kann α-1-AT aus dem Gefäßsystem in das Darmlumen übertreten. Aufgrund seiner hohen Stabilität gegenüber proteolytischem Abbau lässt sich dieser Proteinverlust zuverlässig im Stuhl nachweisen.

Im Rahmen altersassoziierter Veränderungen kommt der Integrität der intestinalen Barriere eine zunehmende Bedeutung zu. Eine gestörte Barrierefunktion steht in enger Wechselwirkung mit einer mikrobiellen Dysbiose als zentralem „Hallmarks of Aging".

Der infolge einer Schädigung der intestinalen Mukosa vermehrte Übertritt proinflammatorischer Stimuli wie Lipopolysaccharide (LPS) begünstigt die Entwicklung einer systemischen, chronisch niedriggradigen Entzündungsreaktion. Diese endotoxinassoziierte „Silent Inflammation" steht in enger Verbindung mit metabolischen und kardiovaskulären Erkrankungen, einschließlich Insulinresistenz, Diabetes mellitus Typ 2 und Atherosklerose. Gleichzeitig gilt sie als zentraler Mechanismus chronischer Entzündungsprozesse im Sinne des „Inflammaging", die durch eine dauerhafte Aktivierung inflammatorischer Signalachsen zur Progression altersassoziierter Funktionsverluste beitragen.[8, 324,331]

Interpretation

Erhöhte α-1-AT-Konzentrationen im Stuhl sprechen für einen gesteigerten enteralen Verlust von Plasmaproteinen infolge einer Schädigung der intestinalen Mukosa

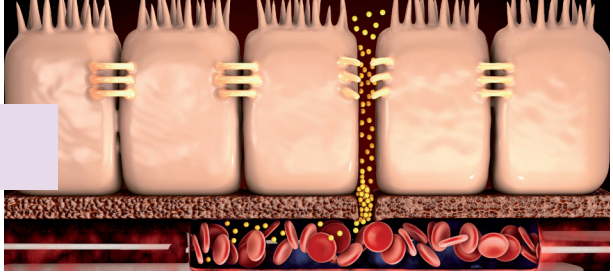
Präanalytik	
Probenmaterial:	Stuhl
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Bei erhöhtem α-1-AT kann die Bestimmung von Endotoxin (LPS) im Serum sinnvoll sein, um eine mögliche systemische Translokation mikrobieller Bestandteile und daraus resultierende inflammatorische Prozesse differenziert zu erfassen (▸ *siehe S. 70*).

Weitere Informationen zu α-1-Antitrypsin finden Sie in den **Fachinformationen „Störungen der Bauchspeicheldrüsenfunktion"** (FIN0070), **„Reizdarm"** (FIN0066) und **„Leaky-Gut-Syndrom"** (FIN0090) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Mikrobiom



Zonulin

Diagnostischer Wert

Zonulin im Stuhl fungiert als Marker für die funktionelle Durchlässigkeit der intestinalen Barriere und erlaubt Rückschlüsse auf das Vorliegen eines sogenannten „Leaky-Gut-Syndroms".

Hintergrundinformationen

Zonulin ist ein körpereigenes Protein, das die Permeabilität des Darmepithels über eine reversible Modulation der Zellverbindungen (Tight Junctions) zwischen Enterozyten reguliert. Es wird überwiegend von Enterozyten des Dünndarms gebildet und durch immunologisch aktivierende Faktoren wie Gluten (Gliadin), Lipopolysaccharide (LPS) sowie Entzündungsmediatoren freigesetzt.

Physiologisch ermöglicht Zonulin eine gezielte, vorübergehende Öffnung der Tight Junctions, um die bilaterale parazelluläre Passage von Makromolekülen wie Antigenen oder Immunzellen zu erleichtern. Auf diese Weise unterstützt Zonulin die immunologische Überwachung der Schleimhaut und fördert die Toleranzinduktion gegenüber harmlosen Umweltantigenen.

Pathophysiologisch kann eine chronisch erhöhte Zonulinfreisetzung zu einer persistierenden Öffnung der Tight Junctions führen („Leaky Gut"). Dadurch gelangen Antigene, mikrobielle Bestandteile und Endotoxine vermehrt in das subepitheliale Gewebe und in den systemischen Kreislauf. Insbesondere die Translokation von LPS führt über die Aktivierung Toll-like-Rezeptor-vermittelter Signalwege zu einer anhaltenden, niedriggradigen Immunaktivierung.

Diese endotoxinassoziierte „Silent Inflammation" steht in enger Verbindung mit metabolischen und kardiovaskulären Erkrankungen, einschließlich Insulinresistenz, Diabetes mellitus Typ 2 und Atherosklerose. Gleichzeitig gilt sie als zentraler Mechanismus chronischer Entzündungsprozesse im Sinne des „Inflammaging", die durch eine dauerhafte Aktivierung inflammatorischer Signalachsen zur Progression altersassoziierter Funktionsverluste beitragen. Vor diesem Hintergrund wird eine erhöhte intestinale Permeabilität als relevanter Einflussfaktor systemischer Alterungsprozesse verstanden. Eine persistierende Zonulin-vermittelte Barrierestörung kann somit eine zentrale Schnittstelle zwischen mikrobieller Dysbiose, systemischer Inflammation und metabolischer Dysregulation darstellen und ist mit einer verminderten physiologischen Resilienz im Alter assoziiert.[8,324,331,332]

Interpretation

Erhöhte Zonulinkonzentrationen im Stuhl gelten als Hinweis auf eine gesteigerte intestinale Permeabilität in Folge einer funktionellen Beeinträchtigung der epithelialen Barriere.

Präanalytik	
Probenmaterial:	Stuhl
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Bei erhöhten Zonulinwerten kann die Bestimmung von Endotoxin (LPS) im Serum sinnvoll sein, um eine mögliche systemische Translokation mikrobieller Bestandteile und daraus resultierende inflammatorische Prozesse differenziert zu erfassen (▸ *siehe S. 70*).

Weitere Informationen zu Zonulin finden Sie in den **Fachinformationen „Darm-Hirn-Achse"** (FIN0150), **„Reizdarm"** (FIN0066) und **„Leaky-Gut-Syndrom"** (FIN0090) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.



Telomerlänge (4230)

Telomere sind hochspezialisierte Nukleoproteinkomplexe an den Enden linearer Chromosomen, bestehend aus repetitiven DNA-Sequenzen und assoziierten Schutzproteinen. Sie sichern die genomische Stabilität, indem sie chromosomale Enden vor Degradation, inadäquater DNA-Reparatur und unerwünschter Rekombination schützen. Damit gewährleisten sie die Integrität genetischer Information über wiederholte Zellteilungen hinweg.

Im Rahmen der Zellproliferation unterliegen Telomere einer kontinuierlichen Verkürzung. Ursache ist das sogenannte Endreplikationsproblem, bei dem terminale DNA-Abschnitte nicht vollständig repliziert werden können. Die daraus resultierende Telomerverkürzung erfüllt eine physiologische Schutzfunktion im Sinne einer tumorsuppressiven Zellzykluskontrolle: Mit fortschreitender Verkürzung der Telomere wird bei Unterschreiten einer kritischen Länge replikative Seneszenz oder Apoptose induziert, wodurch die Weitergabe genetisch geschädigter oder potenziell transformierter Zellen verhindert wird. Da die Telomerase – ein Enzym zur Verlängerung telomerischer DNA-Sequenzen – in den meisten somatischen Zellen kaum aktiv ist und auch in Stammzellkompartimenten die Verkürzung nicht vollständig ausgleicht, führt dieser Mechanismus langfristig zu einer progressiven Telomererosion und gilt als zentrales Kennzeichen biologischer Alterung.

Die Dynamik der Telomerverkürzung verläuft jedoch nicht linear, sondern wird wesentlich durch exogene und endogene Faktoren moduliert. Insbesondere oxidativer Stress, chronisch niedriggradige Inflammation und metabolische Dysregulation beschleunigen den Verlust telomerischer Sequenzen. Lebensstilfaktoren wie unausgewogene Ernährung, Bewegungsmangel, Schlafmangel, Nikotin- und Alkoholkonsum sowie psychosozialer Stress wirken hierbei als zentrale Modulatoren. Auf molekularer Ebene sind insbesondere die guaninreichen Telomerregionen anfällig für oxidative DNA-Schäden, die aufgrund limitierter Reparaturmechanismen akkumulieren und die Replikation zusätzlich beeinträchtigen.

In der Konsequenz fungiert die Telomerlänge als integrativer Marker des biologischen Alters auf DNA-Ebene. Sie reflektiert die kumulative Belastung durch endogene und exogene Stressoren und ermöglicht eine differenzierte Einschätzung der individuellen Alterungsdynamik. Damit bildet sie eine Grundlage zur Bewertung altersassoziierter Veränderungen und der Gesundheitsspanne im Kontext präventiver Strategien.[8,62,209,333-336]

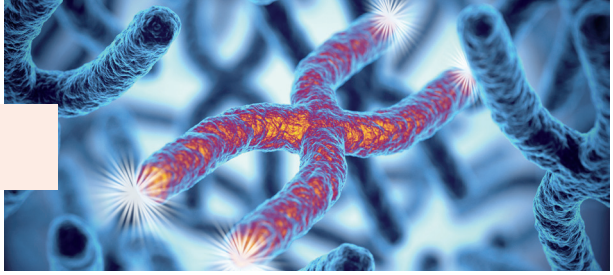
Telomerlänge

Die Bestimmung der leukozytären Telomerlänge erlaubt eine altersstratifizierte Bewertung des biologischen Alters im Vergleich zum chronologischen Alter auf Basis populationsbezogener Referenzdaten und dient als Marker der kumulativen zellulären Belastung und Alterungsdynamik.

Enthaltene Analysen

- Leukozytäre Telomerlängenbestimmung

Telomerlänge



Leukozytäre Telomerlängenbestimmung

Diagnostischer Wert

Die Bestimmung der leukozytären Telomerlänge (LTL) ermöglicht eine altersbezogene Einordnung des biologischen Alters im Verhältnis zum chronologischen Alter auf Basis populationsbasierter Referenzwerte. Sie dient als integrativer Marker der kumulativen zellulären Beanspruchung und erlaubt Rückschlüsse auf die individuelle Dynamik biologischer Alterungsprozesse.[333,337]

Hintergrundinformationen

Die leukozytäre Telomerlänge (LTL) wird aus genomischer DNA peripherer Blutleukozyten bestimmt und dient als gut validierter Surrogatmarker der systemischen Telomerlänge. Aufgrund der hohen Zellumsatzrate des hämatopoetischen Systems bildet sie insbesondere die proliferative Aktivität sowie die Exposition gegenüber systemischen Stressoren ab.[338]

Die Aussagekraft der LTL beruht auf ihrer Integration verschiedener biologischer Einflussgrößen. Neben der replikativen Zellhistorie beeinflussen insbesondere oxidative und inflammatorische Prozesse die Telomerdynamik, da diese mit erhöhter Zellproliferation und DNA-Schädigung einhergehen. Entsprechend spiegelt die LTL weniger einen isolierten Mechanismus als vielmehr die kumulative Wirkung multipler altersrelevanter Belastungsfaktoren wider.

Die Bestimmung erfolgt mittels quantitativer PCR (qPCR) durch Analyse des Verhältnisses telomerischer Sequenzen zu einem stabilen Referenzgen (T/S-Ratio).

Auf dieser Grundlage ermöglicht das Verfahren eine reproduzierbare und vergleichende Bewertung innerhalb populationsbasierter Referenzbereiche und stellt eine etablierte Methode in der translationalen Alternsforschung dar. In der klinischen Einordnung erlaubt die LTL eine differenzierte Bewertung der biologischen Alterung im Kontext systemischer Belastungsprozesse und ergänzt damit die funktionelle Beurteilung altersassoziierter Veränderungen auf Ebene der DNA.[209,333,334]

Interpretation

Die Bewertung erfolgt altersabhängig durch Abgleich mit Referenzkollektiven:

- Normwertige LTL:
  Altersentsprechendes biologisches Profil
- Erniedrigte LTL:
  Hinweis auf beschleunigte biologische Alterung und erhöhte zelluläre Seneszenz
- Erhöhte LTL:
  Hinweis auf ein vergleichsweise „biologisch jüngeres" Profil[333,337]

Präanalytik	
Probenmaterial:	EDTA
Probenversand:	keine Besonderheiten

Praxis-Tipp

Die Aussagekraft der LTL steigt durch wiederholte Messungen deutlich. Zeitliche Veränderungen ermöglichen Rückschlüsse auf die Dynamik biologischer Alterungsprozesse sowie auf den Effekt therapeutischer Interventionen.[339]

Weiterführende Informationen zu Telomeren und ihrer Rolle im Alterungsprozess finden Sie in der **Fachinformation „Telomere"** (FIN0127) im Download-Center unter **www.ganzimmun.de**.

Literatur

1. Sanada F et al. (2025) Targeting the hallmarks of aging: mechanisms and therapeutic opportunities. Front Cardiovasc Med, 12:1631578.
2. Yusri K et al. (2024) Towards Healthy Longevity: Comprehensive Insights from Molecular Targets and Biomarkers to Biological Clocks. Int J Mol Sci, 25:6793.
3. Moreno MA et al. (2025) Blood-based biomarkers in centenarians and non-centenarians: a matched, population-based retrospective cohort study using primary care records in Catalonia, Spain. Biogerontology, 26(3):115.
4. Moqri M et al. (2023) Biomarkers of aging for the identification and evaluation of longevity interventions. Cell, 186(18):3758–3775.
5. Masfiah S et al. (2025) Definitions of healthspan: A systematic review. Ageing Res Rev, 111:102806.
6. Perri G et al. (2025) An Expert Consensus Statement on Biomarkers of Aging for Use in Intervention Studies. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 80(5):glae297.
7. Biga PR et al. (2025) Hallmarks of aging: A user's guide for comparative biologists. Ageing Res Rev, 104:102616.
8. López-Otín C et al. (2023) Hallmarks of aging: An expanding universe. Cell, 186(2):243–278.
9. Tokizane K, Imai S-I (2025) Inter-organ communication is a critical machinery to regulate metabolism and aging. Trends Endocrinol Metab, 36(8):756–766.
10. Kanimozhi NV, Sukumar M (2025) Aging through the lens of the gut microbiome: Challenges and therapeutic opportunities. Arch Gerontol Geriatr Plus, 2(2):100142.
11. Badal VD et al. (2020) The Gut Microbiome, Aging, and Longevity: A Systematic Review. Nutrients, 12:3759.
12. Murata S et al. (2024) Blood biomarker profiles and exceptional longevity: comparison of centenarians and non-centenarians in a 35-year follow-up of the Swedish AMORIS cohort. Geroscience, 46(2):1693–1702.
13. Crimmins E et al. (2008) Biomarkers related to aging in human populations. Adv Clin Chem, 46:161–216.
14. Bortz J et al. (2023) Biological age estimation using circulating blood biomarkers. Commun Biol, 6(1):1089.
15. Furrer R, Handschin C (2025) Biomarkers of aging: from molecules and surrogates to physiology and function. Physiol Rev, 105(3):1609–1694.
16. Cocchi C et al. (2025) How to promote healthy aging across the life cycle. Eur J Intern Med, 135:5–13.
17. Caicedo A, Singh KK (2024) Mitochondria makeover: unlocking the path to healthy longevity. Expert Opin Ther Targets, 28(6):477–480.
18. Xu X et al. (2025) Mitochondria in oxidative stress, inflammation and aging: from mechanisms to therapeutic advances. Signal Transduct Target Ther, 10(1):190.
19. Wang X, Zhang G (2025) The mitochondrial integrated stress response: A novel approach to anti-aging and pro-longevity. Ageing Res Rev, 103:102603.
20. Chacko BK et al. (2014) The Bioenergetic Health Index: a new concept in mitochondrial translational research. Clin Sci (Lond), 127(6):367–373.
21. Hill BG et al. (2012) Integration of cellular bioenergetics with mitochondrial quality control and autophagy. Biol Chem, 393(12):1485–1512.
22. Tessema B et al. (2023) The Determination of Mitochondrial Mass Is a Prerequisite for Accurate Assessment of Peripheral Blood Mononuclear Cells' Oxidative Metabolism. Int J Mol Sci, 24:14824.
23. Peluso A et al. (2021) Age-Dependent Decline of NAD^+-Universal Truth or Confounded Consensus? Nutrients, 14(1):101.
24. Groth B et al. (2021) NAD^+ Metabolism, Metabolic Stress, and Infection. Front Mol Biosci, 8:686412.
25. Ji Z et al. (2025) Mitochondrial sirtuins, key regulators of aging. Life Med, 4(4):lnaf019.
26. Cirilli I et al. (2021) Role of Coenzyme Q10 in Health and Disease: An Update on the Last 10 Years (2010-2020). Antioxidants (Basel), 10:1325.
27. Alhasaniah AH (2023) l-carnitine: Nutrition, pathology, and health benefits. Saudi J Biol Sci, 30(2):103555.
28. Elantary R, Othman S (2024) Role of L-carnitine in Cardiovascular Health: Literature Review. Cureus, 16(9):e70279.
29. Knottnerus SJ et al. (2018) Disorders of mitochondrial long-chain fatty acid oxidation and the carnitine shuttle. Rev Endocr Metab Disord, 19(1):93–106.
30. Menzel A et al. (2021) Common and Novel Markers for Measuring Inflammation and Oxidative Stress Ex Vivo in Research and Clinical Practice-Which to Use Regarding Disease Outcomes? Antioxidants (Basel), 10:414.
31. Massaccesi L, Balistreri CR (2022) Biomarkers of Oxidative Stress in Acute and Chronic Diseases. Antioxidants (Basel), 11:1766.
32. Ock C-Y et al. (2012) 8-Hydroxydeoxyguanosine: not mere biomarker for oxidative stress, but remedy for oxidative stress-implicated gastrointestinal diseases. World J Gastroenterol, 18(4):302–308.

33. Guo C et al. (2016) Association between Oxidative DNA Damage and Risk of Colorectal Cancer: Sensitive Determination of Urinary 8-Hydroxy-2'-deoxyguanosine by UPLC-MS/MS Analysis. Sci Rep, 6:32581.

34. Hiroshi Kasai, Kazuaki Kawai, Yun-shan Li (2008) Analysis of 8-OH-dG and 8-OH-Gua as Biomarkers of Oxidative Stress, (30):33–40:2.

35. Tejchman K et al. (2021) Biomarkers and Mechanisms of Oxidative Stress-Last 20 Years of Research with an Emphasis on Kidney Damage and Renal Transplantation. Int J Mol Sci, 22:8010.

36. Yuan J-M et al. (2019) Prediagnostic levels of urinary 8-epi-prostaglandin F2α and prostaglandin E2 metabolite, biomarkers of oxidative damage and inflammation, and risk of hepatocellular carcinoma. Carcinogenesis, 40(8):989–997.

37. Zheng Y et al. (2024) Emerging mechanisms of lipid peroxidation in regulated cell death and its physiological implications. Cell Death Dis, 15(11):859.

38. Monroe TB et al. (2024) The Peroxidation of Lipids, Cellular Senescence and Aging. J Aging Sci, 12(4):385.

39. Alberro A et al. (2021) Inflammaging markers characteristic of advanced age show similar levels with frailty and dependency. Sci Rep, 11(1):4358.

40. Andonian BJ et al. (2025) Inflammation and aging-related disease: A transdisciplinary inflammaging framework. Geroscience, 47(1):515–542.

41. Sproston NR, Ashworth JJ (2018) Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection. Front Immunol, 9:754.

42. Jukic A et al. (2021) Calprotectin: from biomarker to biological function. Gut, 70(10):1978–1988.

43. Sejersen K et al. (2025) Calprotectin as a Biomarker for Infectious Diseases: A Comparative Review with Conventional Inflammatory Markers. Int J Mol Sci, 26(13):6476.

44. Stascheit F et al. (2021) Calprotectin in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy and Variants-A Potential Novel Biomarker of Disease Activity. Front Neurol, 12:723009.

45. Hartmann A et al. (2021) Ranking Biomarkers of Aging by Citation Profiling and Effort Scoring. Front Genet, 12:686320.

46. Hirano T (2021) IL-6 in inflammation, autoimmunity and cancer. Int Immunol, 33(3):127–148.

47. Nidadavolu LS et al. (2023) Interleukin-6 Drives Mitochondrial Dysregulation and Accelerates Physical Decline: Insights From an Inducible Humanized IL-6 Knock-In Mouse Model. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 78(10):1740–1752.

48. Palermo BJ et al. (2024) Interleukin-6, Diabetes, and Metabolic Syndrome in a Biracial Cohort: The Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke Cohort. Diabetes Care, 47(3):491–500.

49. Shimazui T et al. (2025) Age-dependent differences in the association between blood interleukin-6 levels and mortality in patients with sepsis: a retrospective observational study. J Intensive Care, 13(1):3.

50. Alam MS et al. (2021) TNF plays a crucial role in inflammation by signaling via T cell TNFR2. PNAS, 118(50):e2109972118.

51. Jang D-I et al. (2021) The Role of Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF-α) in Autoimmune Disease and Current TNF-α Inhibitors in Therapeutics. Int J Mol Sci, 22(5):2719.

52. Mohallem R, Aryal UK (2020) Regulators of TNFα mediated insulin resistance elucidated by quantitative proteomics. Sci Rep, 10(1):20878.

53. Hong CG et al. (2023) Oxidized low-density lipoprotein associates with cardiovascular disease by a vicious cycle of atherosclerosis and inflammation: A systematic review and meta-analysis. Front Cardiovasc Med, 9:1023651.

54. Kip K et al. (2024) Is LDL cholesterol associated with long-term mortality among primary prevention adults? A retrospective cohort study from a large healthcare system. BMJ Open, 14:e077949.

55. Li G et al. (2025) Redefining the association of triglycerides with all-cause and Cardiovascular Disease Mortality in the Chinese population: a nationwide, population-based, prospective cohort study of 3.8 million Chinese adults. Lancet Reg Health West Pac, 63:101689.

56. Skrzycki M, Graboń W (2025) Lipoprotein metabolism and its impact on life expectancy. Exp Gerontol, 212:112952.

57. Bhatnagar S, Jain M (2024) Unveiling the Role of Biomarkers in Cardiovascular Risk Assessment and Prognosis. Cureus, 16(1):e51874.

58. Barron E et al. (2015) Blood-borne biomarkers of mortality risk: systematic review of cohort studies. PLoS One, 10(6):e0127550.

59. Leiherer A et al. (2021) Value of total cholesterol readings earlier versus later in life to predict cardiovascular risk. EBioMedicine, 67:103371.

60. Hu F et al. (2024) Association between total cholesterol and all-cause mortality in oldest old: a national longitudinal study. Front Endocrinol (Lausanne), 15:1405283.

61. Bittner V et al. (2009) The triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio predicts all-cause mortality in women with suspected myocardial ischemia: a report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). Am Heart J, 157(3):548–555.

62. Guan C-L et al. (2022) Is elevated triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio associated with poor prognosis of coronary heart disease? A meta-analysis of prospective studies. Medicine (Baltimore), 101(45):e31123.

63. Tao X et al. (2024) Biomarkers of Aging and Relevant Evaluation Techniques: A Comprehensive Review. Aging Dis, 15(3):977–1005.

64. Zuliani G et al. (2017) Combining LDL-C and HDL-C to predict survival in late life: The InChianti study. PLoS One, 12(9):e0185307.

65. Liu Y et al. (2021) Association between low density lipoprotein cholesterol and all-cause mortality: results from the NHANES 1999-2014. Sci Rep, 11(1):22111.

66. Juul Rasmussen I et al. (2024) Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins: Associations with cognition and dementia. Atherosclerosis, 398:118614.

67. Gonzalez-Covarrubias V et al. (2013) Lipidomics of familial longevity. Aging Cell, 12(3):426–434.

68. Vaarhorst AA et al. (2011) Lipid metabolism in long-lived families: the Leiden Longevity Study. Age (Dordr), 33(2):219–227.

69. Mutlu AS et al. (2021) Lipid metabolism and lipid signals in aging and longevity. Dev Cell, 56(10):1394–1407.

70. Nunes V et al. (2022) Cholesterol metabolism in aging simultaneously altered in liver and nervous system. Aging (Albany NY), 14(3):1549–1561.

71. Anagnostis P et al. (2017) The effect of hormone replacement therapy and tibolone on lipoprotein (a) concentrations in postmenopausal women: A systematic review and meta-analysis. Maturitas, 99:27–36.

72. van Bruggen FH, Diamond DM (2025) Is Targeting LDL-C Levels Below 70 mg/dL Beneficial for Cardiovascular and Overall Health? A Critical Examination of the Evidence. J Clin Med, 14(10):3569.

73. Ambikairajah A et al. (2019) Lipid profile differences during menopause: a review with meta-analysis. Menopause, 26(11):1327–1333.

74. Ihuoma J et al. (2026) LDL oxidation and cerebrovascular aging: mechanisms of endothelial dysfunction, inflammation, and vascular cognitive impairment and dementia. Redox Biol, 92:104118.

75. Reuser A et al. (2022) Lipoprotein(a). Dtsch Med Wochenschr, 147(23):1564–1570.

76. Reyes-Soffer G et al. (2022) Lipoprotein(a): A Genetically Determined, Causal, and Prevalent Risk Factor for Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 42(1):e48-e60.

77. Tsimikas S et al. (2020) Lipoprotein(a) Reduction in Persons with Cardiovascular Disease. N Engl J Med, 382(3):244–255.

78. Yeang C et al. (2016) Lipoprotein(a) and oxidized phospholipids in calcific aortic valve stenosis. Curr Opin Cardiol, 31(4):440–450.

79. Buciu IC et al. (2024) The Relationship between Lipoprotein A and the Prevalence of Multivessel Coronary Artery Disease in Young Patients with Acute Myocardial Infarction: An Observational Study. Biomedicines, 12(9):2159.

80. Jang AY et al. (2020) Lipoprotein(a) and Cardiovascular Diseases - Revisited. Circ J, 84(6):867–874.

81. Kronenberg F, Utermann G (2013) Lipoprotein(a): resurrected by genetics. J Intern Med, 273(1):6–30.

82. Kostner KM, Kostner GM (2022) Lp(a) and the Risk for Cardiovascular Disease: Focus on the Lp(a) Paradox in Diabetes Mellitus. Int J Mol Sci, 23(7):3584.

83. Enas EA et al. (2019) Lipoprotein(a): An independent, genetic, and causal factor for cardiovascular disease and acute myocardial infarction. Indian Heart J, 71(2):99–112.

84. Zhang J (2022) Biomarkers of endothelial activation and dysfunction in cardiovascular diseases. Rev Cardiovasc Med, 23(2):73.

85. Tana M et al. (2025) Cardiovascular Aging. Rev Cardiovasc Med, 26(7):27437.

86. Li X et al. (2024) Predictive value of initial Lp-PLA2, NT-proBNP, and peripheral blood-related ratios for heart failure after early onset infarction in patients with acute myocardial infarction. Am J Transl Res, 16(7):2940–2952.

87. Acosta S et al. (2024) Novel Plasma Biomarkers Associated with Future Peripheral Atherosclerotic Disease and Abdominal Aortic Aneurysm-Insights from Contemporary Prospective Studies from the Malmö Diet and Cancer Study. Biomolecules, 14(7):844.
88. Herrmann W, Herrmann M (2022) The Controversial Role of HCY and Vitamin B Deficiency in Cardiovascular Diseases. Nutrients, 14(7):1412.
89. Raghubeer S, Matsha TE (2021) Methylenetetrahydrofolate (MTHFR), the One-Carbon Cycle, and Cardiovascular Risks. Nutrients, 13(12):4562.
90. Bajic Z et al. (2022) Homocysteine, Vitamins B6 and Folic Acid in Experimental Models of Myocardial Infarction and Heart Failure-How Strong Is That Link? Biomolecules, 12(4):536.
91. Koklesova L et al. (2021) Homocysteine metabolism as the target for predictive medical approach, disease prevention, prognosis, and treatments tailored to the person. EPMA J, 12(4):477–505.
92. Paganelli F et al. (2021) Hyperhomocysteinemia and Cardiovascular Disease: Is the Adenosinergic System the Missing Link? Int J Mol Sci, 22(4):1690.
93. Wierzbicki AS (2007) Homocysteine and cardiovascular disease: a review of the evidence. Diab Vasc Dis Res, 4(2):143–150.
94. Clarke R et al. (2003) Homocysteine, renal function, and risk of cardiovascular disease. Kidney Int Suppl, 63(84):S131-3.
95. Harris WS (2007) Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: a case for omega-3 index as a new risk factor. Pharmacol Res, 55(3):217–223.
96. Schacky C von, Harris WS (2007) Cardiovascular risk and the omega-3 index. J Cardiovasc Med (Hagerstown), 8 Suppl 1:S46-9.
97. Schacky C von (2010) Omega-3 Index and sudden cardiac death. Nutrients, 2(3):375–388.
98. Harris WS, Schacky C von (2004) The Omega-3 Index: a new risk factor for death from coronary heart disease? Preventive Medicine, 39(1):212–220.
99. Schacky C von (2011) The Omega-3 Index as a risk factor for cardiovascular diseases. Prostaglandins Other Lipid Mediat, 96(1-4):94–98.
100. Harris WS (2008) The omega-3 index as a risk factor for coronary heart disease. Am J Clin Nutr, 87(6):1997S-2002S.
101. Harris WS (2010) The omega-3 index: clinical utility for therapeutic intervention. Curr Cardiol Rep, 12(6):503–508.
102. Harris WS et al. (2018) Erythrocyte long-chain omega-3 fatty acid levels are inversely associated with mortality and with incident cardiovascular disease: The Framingham Heart Study. J Clin Lipidol, 12(3):718-727.e6.
103. Schacky C von (2020) Omega-3 index in 2018/19. Proc Nutr Soc, 79:381–387.
104. Sheikh O et al. (2019) Cardiovascular, electrophysiologic, and hematologic effects of omega-3 fatty acids beyond reducing hypertriglyceridemia: as it pertains to the recently published REDUCE-IT trial. Cardiovasc Diabetol, 18(1):84.
105. GISSI-Prevenzione Investigators (1999) Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. Lancet, 354(9177):447–455.
106. Musa-Veloso K et al. (2010) Long-chain omega-3 fatty acids eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid dose-dependently reduce fasting serum triglycerides. Nutr Rev, 68(3):155–167.
107. Zhang X et al. (2022) Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids Intake and Blood Pressure: A Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J Am Heart Assoc, 11(11):e025071.
108. Schacky C von, Harris WS (2007) Cardiovascular benefits of omega-3 fatty acids. Cardiovasc Res, 73(2):310–315.
109. Pitanupong J et al. (2025) Association Between Ratio of Triglyceride to High-Density Lipoprotein Cholesterol and Cardiovascular and All-Cause Mortality in Non-Diabetic Hemodialysis Patients. Med Sci (Basel), 13(4):272.
110. Allison MA et al. (2007) The association between lipoprotein-associated phospholipase A2 and cardiovascular disease and total mortality in vascular medicine patients. J Vasc Surg, 46(3):500–506.
111. Lin L et al. (2024) Lipoprotein-associated phospholipase A2 predicts cardiovascular death in patients on maintenance hemodialysis: a 7-year prospective cohort study. Lipids Health Dis, 23(1):15.
112. Wang J et al. (2022) Biomarker-based risk model to predict cardiovascular events in patients with acute coronary syndromes - Results from BIPass registry. Lancet Reg Health West Pac, 25:100479.
113. Li X et al. (2025) Cardiac aging: Molecular mechanisms and therapeutic interventions. Pharmacol Res, 221:107954.
114. Sun M et al. (2022) Correlation analyses between age and indices in routine blood laboratory tests suggest potential aging biomarkers. Ann Blood, 7:36.

115. Yu F et al. (2025) Longevity Humans Have Youthful Erythrocyte Function and Metabolic Signatures. Aging Cell, 24(5):e14482.

116. Drewelies J et al. (2022) Using blood test parameters to define biological age among older adults: association with morbidity and mortality independent of chronological age validated in two separate birth cohorts. Geroscience, 44(6):2685–2699.

117. Heimpel H (2010) Retikulozyten in der Sportmedizin. GJSM, 61(10):221–226.

118. Urrechaga E, Fernández M (2025) Reticulocyte hemoglobin in the evaluation of erythropoietic activity and iron availability. Blood Transfus, 23(1):16–18.

119. Yang Y et al. (2025) The association between new insulin resistance indices and all-cause mortality in elderly patients with diabetes: a prospective cohort study. Diabetol Metab Syndr, 17(1):181.

120. Zhang R et al. (2022) Proteomics profiles of blood glucose-related proteins involved in a Chinese longevity cohort. Clin Proteomics, 19(1):45.

121. Chia CW et al. (2018) Age-Related Changes in Glucose Metabolism, Hyperglycemia, and Cardiovascular Risk. Circ Res, 123(7):886–904.

122. Schwartz SS et al. (2024) The double life of glucose metabolism: brain health, glycemic homeostasis, and your patients with type 2 diabetes. BMC Med, 22(1):582.

123. Fazeli PK, Steinhauser ML (2025) A Critical Assessment of Fasting to Promote Metabolic Health and Longevity. Endocr Rev, 46(6):856–876.

124. Kolb H et al. (2023) Insulin and aging - a disappointing relationship. Front Endocrinol (Lausanne), 14:1261298.

125. Jagannathan R et al. (2020) The Oral Glucose Tolerance Test: 100 Years Later. Diabetes Metab Syndr Obes, 13:3787–3805.

126. Kim S et al. (2025) Dual Roles of HbA1c Variability and Body Composition for Cardiovascular Risk: A Cohort Study of 8224 Adults With Type 2 Diabetes Mellitus. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 16(4):e70028.

127. Rizvi AA, Rizzo M (2024) Age-Related Changes in Insulin Resistance and Muscle Mass: Clinical Implications in Obese Older Adults. Medicina (Kaunas), 60(10):1648.

128. Wijsman CA et al. (2011) Familial longevity is marked by enhanced insulin sensitivity. Aging Cell, 10(1):114–121.

129. Wang Z et al. (2021) Investigation of the Reference Interval Values of Fasting Plasma Glucose, Blood Pressure, and Blood Lipids in the Longevity People Aged 90 Years Old and Above. Diabetes Metab Syndr Obes, 14:3711–3718.

130. Araki A (2024) Individualized treatment of diabetes mellitus in older adults. Geriatr Gerontol Int, 24(12):1257–1268.

131. Vinay ES et al. (2026) C-peptide in Precision Diabetes Care and Beyond: A Comprehensive Review. Clin Med Insights Endocrinol Diabetes, 19:11795514251397811.

132. Tucker LA (2022) Insulin Resistance and Biological Aging: The Role of Body Mass, Waist Circumference, and Inflammation. Biomed Res Int, 2022:2146596.

133. Peng P-S et al. (2019) Association between HOMA-IR and Frailty among U.S. Middle-aged and Elderly Population. Sci Rep, 9(1):4238.

134. Lee J-H et al. (2023) Associations of Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance Trajectories With Cardiovascular Disease Incidence and Mortality. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 43(9):1719–1728.

135. Zhang X et al. (2017) Fasting insulin, insulin resistance, and risk of cardiovascular or all-cause mortality in non-diabetic adults: a meta-analysis. Biosci Rep, 37:BSR20170947.

136. Rodríguez-Mañas L et al. (2022) Dual effects of insulin resistance on mortality and function in non-diabetic older adults: findings from the Toledo Study of Healthy Aging. Geroscience, 44(2):1095–1108.

137. Ling S et al. (2024) Associations between serum levels of liver function biomarkers and all-cause and cause-specific mortality: a prospective cohort study. BMC Public Health, 24(1):3302.

138. Liang Q et al. (2024) Associations between Life's Essential 8 and liver function: a cross-sectional study. Front Nutr, 11:1515883.

139. Ho FK et al. (2022) Association of gamma-glutamyltransferase levels with total mortality, liver-related and cardiovascular outcomes: A prospective cohort study in the UK Biobank. EClinicalMedicine, 48:101435.

140. Lee DY et al. (2020) Prognostic value of long-term gamma-glutamyl transferase variability in individuals with diabetes: a nationwide population-based study. Sci Rep, 10(1):15375.

141. Chen Y et al. (2025) Total bilirubin as a mortality predictor in non-elderly hemodialysis patients: a multicenter retrospective cohort study. BMC Nephrol, 26(1):655.

142. Boland BS et al. (2014) Association of serum bilirubin with aging and mortality. J Clin Exp Hepatol, 4(1):1–7.

143. Ong K-L et al. (2014) The relationship between total bilirubin levels and total mortality in older adults: the United States National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. PLoS One, 9(4):e94479.

144. Viet Quang Nguyen H et al. (2025) The bilirubin-to-albumin ratio as a potential prognostic biomarker for all-cause mortality in patients with acute decompensated cirrhosis: A prospective study. PLoS One, 20(12):e0337206.
145. Jurkiewicz M et al. (2025) Albumin-Bilirubin (ALBI) Score Predicts Long-Term Survival in Elderly Patients with Decompensated Heart Failure. J Clin Med, 14:808.
146. Kerimoğlu E et al. (2025) Effectiveness of albumin-bilirubin score in predicting mortality in intensive care patients. Turk J Clin Lab, 16(2):394–401.
147. Wu P-P et al. (2019) Association between Albumin-Globulin Ratio and Mortality in Patients with Chronic Kidney Disease. J Clin Med, 8(11):1991.
148. Lai K-J et al. (2022) Association of Albumin and Globulin with Mortality Risk in Incident Peritoneal Dialysis Patients. Nutrients, 14:2850.
149. Chmielewski P et al. (2017) Association of serum bilirubin with longevity: Evidence from a retrospective longitudinal study and cross-sectional data. AR, 80(4):335–348.
150. Ling C et al. (2025) Relationship between serum total bilirubin and frailty in middle-aged and elderly individuals. Front Med (Lausanne), 12:1567050.
151. Liu Z et al. (2015) Use of serum albumin and activities of daily living to predict mortality in long-lived individuals over 95 years of age: a population-based study. Age (Dordr), 37(4):9809.
152. Zhang L et al. (2024) The association of serum albumin with 28 day mortality in critically ill patients undergoing dialysis: a secondary analysis based on the eICU collaborative research database. Eur J Med Res, 29(1):530.
153. Yang H et al. (2024) Non-linear relationship of serum albumin-to-globulin ratio and cognitive function in American older people: a cross-sectional national health and nutrition examination survey 2011-2014 (NHANES) study. Front Public Health, 12:1375379.
154. Remond D et al. (2015) Understanding the gastrointestinal tract of the elderly to develop dietary solutions that prevent malnutrition. Oncotarget, 6(16):13858–13898.
155. Basnayake C, Ratnam D (2015) Blood tests for acute pancreatitis. Aust Prescr, 38(4):128–130.
156. Mittal N et al. (2025) Diagnosis and Management of Acute Pancreatitis. Diagnostics (Basel), 15:258.
157. Szatmary P et al. (2022) Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. Drugs, 82(12):1251–1276.
158. Deutsche Gesellschaft für Nephrologie (DGfN), Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin (DGKL) (2021) Interdisziplinäre S2k-Leitlinie Rationelle Labordiagnostik zur Abklärung Akuter Nierenschädigungen und Progredienter Nierenerkrankungen:Version 1.1; AWMF-Register-Nr. 115/001.
159. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group (2024) KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int, 105(4S):S117-S314.
160. Han Q et al. (2020) The practicality of different eGFR equations in centenarians and near-centenarians: which equation should we choose? PeerJ, 8:e8636.
161. Zhang L et al. (2023) Serum creatinine/cystatin C ratio is a predictor of all-cause mortality for older adults over 80 years. Heliyon, 9(3):e14214.
162. Yuan Y et al. (2025) Association of cystatin C with 20-year mortality risk in the general US population: a cohort study. Ren Fail, 47(1):2549401.
163. Xu L et al. (2025) Association of cystatin C kidney function measures with motoric cognitive risk syndrome: evidence from two cohort studies. J Nutr Health Aging, 29(3):100484.
164. Shlipak MG et al. (2006) Cystatin C and mortality risk in the elderly: the health, aging, and body composition study. J Am Soc Nephrol., 17(1):254–261.
165. Potok OA et al. (2020) The Difference Between Cystatin C- and Creatinine-Based Estimated GFR and Incident Frailty: An Analysis of the Cardiovascular Health Study (CHS). Am J Kidney Dis, 76(6):896–898.
166. Beernink JM et al. (2025) Developments in albuminuria testing: A key biomarker for detection, prognosis and surveillance of kidney and cardiovascular disease-A practical update for clinicians. Diabetes Obes Metab, 27 Suppl 8(Suppl 8):15–33.
167. Turin TC et al. (2014) Kidney function, albuminuria and life expectancy. Can J Kidney Health Dis, 1:33.
168. Barzilay JI et al. (2024) Albuminuria: An Underappreciated Risk Factor for Cardiovascular Disease. J Am Heart Assoc, 13(2):e030131.
169. Claudel SE et al. (2024) The relationship between low levels of albuminuria and mortality among adults without major cardiovascular risk factors. Eur J Prev Cardiol, 31(17):2046–2055.
170. Skaaby T et al. (2014) Cause-specific mortality according to urine albumin creatinine ratio in the general population. PLoS One, 9(3):e93212.

171. AWMF online (2023) S2k_Erhoehter-TSH-Wert-in-der-Hausarztpraxis_2024-07, (AWMF-Leitlinien-Registernr. 053-046l), https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/053-046. 16.07.2024, Zuletzt geprüft am 08.05.2026.
172. Bano A et al. (2019) Thyroid function and life expectancy with and without noncommunicable diseases: A population-based study. PLoS Med, 16(10):e1002957.
173. Leng O, Razvi S (2019) Hypothyroidism in the older population. Thyroid Res, 12:2.
174. Gauthier BR et al. (2020) Thyroid hormones in diabetes, cancer, and aging. Aging Cell, 19(11):e13260.
175. Ortiga-Carvalho TM et al. (2016) Hypothalamus-Pituitary-Thyroid Axis. Compr Physiol, 6(3):1387–1428.
176. Garasto S et al. (2017) Thyroid hormones in extreme longevity. Mech Ageing Dev, 165(Pt B):98–106.
177. van Vliet N et al. (2017) Thyroid status and mortality in nonagenarians from long-lived families and the general population. Aging (Albany NY), 9(10):2223–2234.
178. Rayman MP (2019) Multiple nutritional factors and thyroid disease, with particular reference to autoimmune thyroid disease. Proc Nutr Soc, 78(1):34–44.
179. Zhou Q et al. (2022) Trace elements and the thyroid. Front Endocrinol (Lausanne), 13:904889.
180. Ihnatowicz P et al. (2020) The importance of nutritional factors and dietary management of Hashimoto's thyroiditis. Ann Agric Environ Med, 27(2):184–193.
181. Mikulska AA et al. (2022) Metabolic Characteristics of Hashimoto's Thyroiditis Patients and the Role of Microelements and Diet in the Disease Management-An Overview. Int J Mol Sci, 23(12):6580.
182. Chia W-C et al. (2025) Thyroid hormones and frailty in older adults: systematic review and dose-response meta-analysis. BMC Geriatr, 25(1):104.
183. Peeters RP (2009) Thyroid function and longevity: new insights into an old dilemma. J Clin Endocrinol Metab, 94(12):4658–4660.
184. Chuang M-H et al. (2017) Association of TSH Elevation with All-Cause Mortality in Elderly Patients with Chronic Kidney Disease. PLoS One, 12(1):e0168611.
185. Walsh JP (2022) Thyroid Function across the Lifespan: Do Age-Related Changes Matter? Endocrinol Metab (Seoul), 37(2):208–219.
186. Atzmon G et al. (2009) Extreme longevity is associated with increased serum thyrotropin. J Clin Endocrinol Metab, 94(4):1251–1254.
187. Zhong J et al. (2023) High Thyrotropin Levels and Risk of Mortality in the Elderly With Subclinical Hypothyroidism: A Systematic Review and Meta-analysis. Endocr Pract, 29(3):206–213.
188. López-Noriega L et al. (2019) nadequate control of thyroid hormones sensitizes to hepatocarcinogenesis and unhealthy aging. Aging (Albany NY), 11(18):7746–7779.
189. Wang F et al. (2023) Selenium and thyroid diseases. Front Endocrinol (Lausanne), 14:1133000.
190. Okoye C et al. (2025) The FT3/FT4 Ratio as a Metabolic Marker of Frailty and Prognosis in Older Adults with Heart Failure. J Clin Med, 14:4840.
191. Chowdhury S, Chakraborty P (2013) TSH and longevity. Thyroid Res Pract, 10:3–4.
192. Cho J-H et al. (2025) Iodine Intake and Risk of Mortality: Evidence from a Nationally Representative Korean Cohort. Nutrients, 17:3859.
193. Karbownik-Lewińska M et al. (2022) Iodine as a potential endocrine disruptor-a role of oxidative stress. Endocrine, 78(2):219–240.
194. Khudair A et al. (2025) Beyond thyroid dysfunction: the systemic impact of iodine excess. Front Endocrinol (Lausanne), 16:1568807.
195. Riis J et al. (2021) Long-term iodine nutrition is associated with longevity in older adults: a 20 years' follow-up of the Randers-Skagen study. Br J Nutr, 125(3):260–265.
196. Schomburg L (2022) Selenoprotein P - Selenium transport protein, enzyme and biomarker of selenium status. Free Radic Biol Med, 191:150–163.
197. Schöttker B et al. (2024) Strong associations of serum selenoprotein P with all-cause mortality and mortality due to cancer, cardiovascular, respiratory and gastrointestinal diseases in older German adults. Eur J Epidemiol, 39(2):121–136.
198. Vetter VM et al. (2025) Low blood levels of selenium, selenoprotein P and GPx3 are associated with accelerated biological aging: results from the Berlin Aging Study II (BASE-II). Clin Epigenetics, 17(1):62.
199. Alehagen U et al. (2021) Impact of Selenium on Biomarkers and Clinical Aspects Related to Ageing. A Review. Biomolecules, 11(10):1478.
200. Daneshpour A et al. (2025) Selenium and brain aging: A comprehensive review with a focus on hippocampal neurogenesis. Ageing Res Rev, 112:102898.
201. Filipowicz D et al. (2021) The rationale for selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis, according to the current state of knowledge. Endokrynol Pol, 72(2):153–162.
202. Jarquin Campos A et al. (2020) Diagnostic Accuracy of Holotranscobalamin, Vitamin B12, Methylmalonic Acid, and Homocysteine in Detecting B12 Deficiency in a Large, Mixed Patient Population. Dis Markers, 2020:7468506.

203. Nexo E, Hoffmann-Lücke E (2011) Holotranscobalamin, a marker of vitamin B-12 status: analytical aspects and clinical utility. Am J Clin Nutr, 94(1):359S-365S.

204. Michels KB, Binder AM (2024) Impact of folic acid supplementation on the epigenetic profile in healthy unfortified individuals - a randomized intervention trial. Epigenetics, 19(1):2293410.

205. Xuan C et al. (2024) Association between serum pyridoxal 5' -phosphate levels and all-cause, cardiovascular mortality, and cardiovascular disease in adults: a population-based cohort study. Ther Adv Chronic Dis, 15:1–15.

206. Thomas DR (2006) Vitamins in aging, health, and longevity. Clinical Interventions in Aging, 1:81–91.

207. Wang P et al. (2024) Associations of serum vitamin B6 status with the risks of cardiovascular, cancer, and all-cause mortality in the elderly. Front Immunol, 15:1354958.

208. Tucker LA (2019) Serum and Dietary Folate and Vitamin B12 Levels Account for Differences in Cellular Aging: Evidence Based on Telomere Findings in 5581 U.S. Adults. Oxid Med Cell Longev, 2019:4358717.

209. Praveen G et al. (2020) Relative telomere length and mitochondrial DNA copy number variation with age: Association with plasma folate and vitamin B12. Mitochondrion, 51:79–87.

210. Bo Y et al. (2020) Association Between Folate and Health Outcomes: An Umbrella Review of Meta-Analyses. Front Public Health, 8:550753.

211. van Soest AP et al. (2021) Positive effects of folic acid supplementation on cognitive aging are dependent on ω-3 fatty acid status: a post hoc analysis of the FACIT trial. Am J Clin Nutr, 113(4):801–809.

212. Wang J-N et al. (2025) Association between red blood cell folate and accelerated aging in American adults: a cross-sectional study from the national health and nutrition examination survey. Front Nutr, 12:1504441.

213. Reynolds EH (2002) Folic acid, ageing, depression, and dementia. BMJ, 324:1512–1515.

214. Simonenko SY et al. (2024) Emerging Roles of Vitamin B12 in Aging and Inflammation. Int J Mol Sci, 25:5044.

215. Stürmer P et al. (2025) Correlates of serum holo-Transcobalamin in the elderly general population. Eur J Nutr, 64(6):270.

216. Dastidar R, Sikder K (2022) Diagnostic reliability of serum active B12 (holo-transcobalamin) in true evaluation of vitamin B12 deficiency: Relevance in current perspective. BMC Res Notes, 15(1):329.

217. Zhao L-G et al. (2019) Prospective cohort studies of dietary vitamin B6 intake and risk of cause-specific mortality. Clin Nutr, 38(3):1180–1187.

218. Cui Q et al. (2023) Associations of vitamin B6 turnover rate with the risk of cardiovascular and all-cause mortality in hypertensive adults. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 33(6):1225–1234.

219. Merlo F et al. (2023) Changes in Iron Status Biomarkers with Advancing Age According to Sex and Menopause: A Population-Based Study. J Clin Med, 12(16):5338.

220. Cannon EJ et al. (2024) Anemia, Iron Deficiency, and Cause-Specific Mortality: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. Gerontology, 70(10):1023–1032.

221. Jiang Z-H et al. (2025) Relationship between serum ferritin and the risk of all-cause death in patients with coronary artery disease. Clinics (Sao Paulo), 80:100772.

222. Di Lorenzo R et al. (2025) Iron Metabolism and Muscle Aging: Where Ferritinophagy Meets Mitochondrial Quality Control. Cells, 14:672.

223. Ru Q et al. (2024) Iron homeostasis and ferroptosis in human diseases: mechanisms and therapeutic prospects. Signal Transduct Target Ther, 9(1):271.

224. Malik ZI et al. (2025) Unlocking iron: nutritional origins, metabolic pathways, and systemic significance. Front Nutr, 12:1637316.

225. Kumar SB et al. (2022) Iron Deficiency Anemia: Efficacy and Limitations of Nutritional and Comprehensive Mitigation Strategies. Nutrients, 14:2976.

226. Kumar A et al. (2022) Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. BMJ Open Gastroenterol, 9:e000759.

227. Zacharski LR et al. (2008) Decreased cancer risk after iron reduction in patients with peripheral arterial disease: results from a randomized trial. J Natl Cancer Inst, 100(14):996–1002.

228. Kadoglou NP et al. (2017) The association of ferritin with cardiovascular and all-cause mortality in community-dwellers: The English longitudinal study of ageing. PLoS One, 12(6):e0178994.

229. Gao S et al. (2025) Association of elevated levels of soluble transferrin receptor with left ventricular remodeling and mortality in patients with heart failure: Evidence from observational and genetic investigations. Int J Cardiol, 428:133133.

230. Ras-Jiménez MD et al. (2023) Soluble Transferrin Receptor as Iron Deficiency Biomarker: Impact on Exercise Capacity in Heart Failure Patients. J Pers Med, 13:1282.

231. Veldscholte K et al. (2024) Plasma and red blood cell concentrations of zinc, copper, selenium and magnesium in the first week of paediatric critical illness. Clin Nutr, 43(2):543–551.

232. Imdad A et al. (2023) Zinc supplementation for preventing mortality, morbidity, and growth failure in children aged 6 months to 12 years. Cochrane Database Syst Rev, 3(3):CD009384.

233. Haase H, Rink L (2009) The immune system and the impact of zinc during aging. Immun Ageing, 6:9.

234. Mocchegiani E et al. (2013) Zinc: dietary intake and impact of supplementation on immune function in elderly. Age (Dordr), 35(3):839–860.

235. Kumar J et al. (2016) Zinc Levels Modulate Lifespan through Multiple Longevity Pathways in Caenorhabditis elegans. PLoS One, 11(4):e0153513.

236. Zhou Y et al. (2025) Bidirectional associations of zinc supplement intake with biological ageing interacted by metabolic equivalent of task: A large-scale population-based Biobank study. Clin Nutr, 50:1–9.

237. Schulz MT, Rink L (2025) Zinc deficiency as possible link between immunosenescence and age-related diseases. Immun Ageing, 22(1):19.

238. Bouillon R et al. (2022) The health effects of vitamin D supplementation: evidence from human studies. Nat Rev Endocrinol, 18(2):96–110.

239. Zittermann A et al. (2012) Vitamin D deficiency and mortality risk in the general population: a meta-analysis of prospective cohort studies. Am J Clin Nutr, 95(1):91–100.

240. Autier P, Gandini S (2007) Vitamin D supplementation and total mortality: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med., 167(16):1730–1737.

241. Di Liu et al. (2022) Vitamin D and Multiple Health Outcomes: An Umbrella Review of Observational Studies, Randomized Controlled Trials, and Mendelian Randomization Studies. Adv Nutr, 13(4):1044–1062.

242. Heath AK et al. (2019) Vitamin D Status and Mortality: A Systematic Review of Observational Studies. Int J Environ Res Public Health, 16:383.

243. Zhang Y et al. (2019) Association between vitamin D supplementation and mortality: systematic review and meta-analysis. BMJ, 366:l4673.

244. Schöttker B et al. (2014) Vitamin D and mortality: meta-analysis of individual participant data from a large consortium of cohort studies from Europe and the United States. BMJ, 348:g3656.

245. Liu D et al. (2024) Sodium, potassium intake, and all-cause mortality: confusion and new findings. BMC Public Health, 24(1):180.

246. Walsh C et al. (2023) Impact of serum sodium concentrations, and effect modifiers on mortality in the Irish Health System. BMC Nephrol, 24(1):203.

247. Weaver CM (2013) Potassium and health. Adv Nutr, 4(3):368S-77S.

248. Davitte J et al. (2021) Dietary Potassium Intake and 20-Year All-Cause Mortality in Older Adults: The Rancho Bernardo Study. J Nutr Gerontol Geriatr, 40(1):46–57.

249. Dmitrieva NI et al. (2023) Middle-age high normal serum sodium as a risk factor for accelerated biological aging, chronic diseases, and premature mortality. EBioMedicine, 87:104404.

250. Chen H-K et al. (2024) Association between Dietary Potassium Intake and Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Advanced Hepatic Fibrosis in U.S. Adults. Int J Endocrinol, 2024:5588104.

251. Narasaki Y et al. (2021) Dietary Potassium Intake and Mortality in a Prospective Hemodialysis Cohort. J Ren Nutr, 31(4):411–420.

252. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (2024) 15. DGE-Ernährungsbericht.

253. Thongprayoon C et al. (2020) Increased mortality risk associated with serum sodium variations and borderline hypo- and hypernatremia in hospitalized adults. Nephrol Dial Transplant, 35(10):1746–1752.

254. Li Q et al. (2021) Serum Sodium Levels Predict Mortality in Elderly Acute Kidney Injury Patients: A Retrospective Observational Study. Int J Gen Med, 14:603–612.

255. Huang J et al. (2021) Association between serum retinol and overall and cause-specific mortality in a 30-year prospective cohort study. Nat Commun, 12(1):6418.

256. Yu Z et al. (2022) Association between Circulating Antioxidants and Longevity: Insight from Mendelian Randomization Study. Biomed Res Int, 2022:4012603.

257. Bjelakovic G et al. (2012) Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. Cochrane Database Syst Rev, 2012(3):CD007176.

258. Basile G et al. (2003) Correlation between Serum Retinol and a-Tocopherol in Centenarians. J Nutr Sci Vitaminol,, 49:287–288.

259. Massie HR et al. (1993) Effect of vitamin A on longevity. Exp Gerontol, 28(6):601–610.

260. Conti V et al. (2016) Antioxidant Supplementation in the Treatment of Aging-Associated Diseases. Front Pharmacol, 7:24.

261. Abner EL et al. (2011) Vitamin E and all-cause mortality: A meta-analysis. Curr Aging Sci, 4(2):158–170.

262. Traber MG (2023) Current evidence of the role of vitamin E in prolonging a healthy life. Redox Experimental Medicine, 1:e230020.

263. Dev S, Babitt JL (2017) Overview of iron metabolism in health and disease. Hemodial Int, 21 Suppl 1(Suppl 1):S6-S20.

264. Ganz T, Nemeth E (2012) Hepcidin and iron homeostasis. Biochim Biophys Acta, 1823(9):1434–1443.

265. Daghlas I, Gill D (2021) Genetically predicted iron status and life expectancy. Clin Nutr, 40(4):2456–2459.

266. Bartnikas TB (2012) Known and potential roles of transferrin in iron biology. Biometals, 25(4):677–686.

267. Tanaka T et al. (2014) IL-6 in inflammation, immunity, and disease. Cold Spring Harb Perspect Biol, 6(10):a016295.

268. López-Sierra M et al. (2012) Prevalence of Anaemia and Evaluation of Transferrin Receptor (sTfR) in the Diagnosis of Iron Deficiency in the Hospitalized Elderly Patients: Anaemia Clinical Studies in Chile. Anemia, 2012:646201.

269. Dwivedi Y (2013) Involvement of brain-derived neurotrophic factor in late-life depression. Am J Geriatr Psychiatry, 21(5):433–449.

270. Faraji J, Metz GA (2024) Harnessing BDNF Signaling to Promote Resilience in Aging. Aging Dis, 16(4):1813–1841.

271. Semenov DG, Belyakov AV (2022) BDNF and Senile Cognitive Decline. Neurosci Behav Physi, 52(2):287–296.

272. Bohlen und Halbach O von (2010) Involvement of BDNF in age-dependent alterations in the hippocampus. Front Aging Neurosci, 2(36):1–11.

273. Luo Q et al. (2025) Brain-derived neurotrophic factor supports pericyte and vascular homeostasis in the aging brain. Acta Neuropathol Commun, 13(1):246.

274. Porter GA, O'Connor JC (2022) Brain-derived neurotrophic factor and inflammation in depression: Pathogenic partners in crime? World J Psychiatry, 12(1):77–97.

275. Abondio P et al. (2019) The Genetic Variability of APOE in Different Human Populations and Its Implications for Longevity. Genes (Basel), 10:222.

276. Raichlen DA, Alexander GE (2014) Exercise, APOE genotype, and the evolution of the human lifespan. Trends Neurosci, 37(5):247–255.

277. Brooks-Wilson AR (2013) Genetics of healthy aging and longevity. Hum Genet, 132(12):1323–1338.

278. McGill CJ et al. (2025) Protection against APOE4-associated phenotypes with the longevity-promoting intervention 17a-estradiol in middle-aged male mice. Commun Med (Lond), 5(1):222.

279. Dylan Ellis, Kengo Watanabe, Tomasz Wilmanski, Michael S. Lustgarten, Andres V. Ardisson Korat, Gwênlyn Glusman, Jennifer Hadlock, Oliver Fiehn, Paola Sebastiani, Nathan D. Price, Leroy Hood, Andrew T. Magis, Simon J. Evans, Lance Pflieger, Jennifer C. Lovejoy, Sean M. Gibbons, Cory C. Funk, Priyanka Baloni, Noa Rappaport (2025) APOE genotype and biological age impact inter-omic associations related to bioenergetics. Aging (Albany NY), 17(5):1105–1138.

280. Sebastiani P et al. (2019) APOE Alleles and Extreme Human Longevity. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 74(1):44–51.

281. Kolovou G, Damaskos D (2009) Apolipoprotein E Gene Polymorphism and Gender. Annals of Clinical & Laboratory Science,(39):120–133.

282. Holmes R et al. (2024) How are APOE4, changes in body weight, and longevity related? Insights from a causal mediation analysis. Front Aging, 5:1359202.

283. Shinohara M et al. (2020) APOE2 is associated with longevity independent of Alzheimer's disease. Elife, 9:e62199.

284. Robinson AC et al. (2020) Influence of APOE Genotype on Mortality and Cognitive Impairment. J Alzheimers Dis Rep, 4(1):281–286.

285. Singh P, Paramanik V (2024) DNA methylation, histone acetylation in the regulation of memory and its modulation during aging. Front Aging, 5:1480932.

286. Mentch SJ et al. (2015) Histone Methylation Dynamics and Gene Regulation Occur through the Sensing of One-Carbon Metabolism. Cell Metab, 22(5):861–873.

287. Gao J et al. (2018) S-Adenosyl Methionine and Transmethylation Pathways in Neuropsychiatric Diseases Throughout Life. Neurotherapeutics, 15(1):156–175.

288. Zhao Y et al. (2026) The SAM-m6A axis as an unexplored therapeutic hub for plant-derived regulation of disease metabolism. Pharmacol Res, 225:108114.

289. Bravo AC et al. (2022) Analysis of S-Adenosylmethionine and S-Adenosylhomocysteine: Method Optimisation and Profiling in Healthy Adults upon Short-Term Dietary Intervention. Metabolites, 12:373.

290. Mihara A et al. (2022) Association of serum s-adenosylmethionine, s-adenosylhomocysteine, and their ratio with the risk of dementia and death in a community. Sci Rep, 12(1):12427.

291. Cacciapuoti F (2018) DNA-Hypomethylation by Hyper-Homocysteinemia: A Biochemical Mechanism Responsible for some Human Diseases, Explained to the Internist. Ann Clin Exp Metabol, 3(1):1028.

292. Yang J et al. (2005) Control of aging and longevity by IGF-I signaling. Exp Gerontol, 40(11):867–872.

293. Janssen JAMJL (2019) IGF-I and the endocrinology of aging. Current Opinion in Endocrine and Metabolic Research, 5:1–6.
294. Milman S et al. (2016) The Somatotropic Axis in Human Aging: Framework for the Current State of Knowledge and Future Research. Cell Metab, 23(6):980–989.
295. Milman S et al. (2014) Low insulin-like growth factor-1 level predicts survival in humans with exceptional longevity. Aging Cell, 13(4):769–771.
296. Yeap BB et al. (2024) Associations of Testosterone and Related Hormones With All-Cause and Cardiovascular Mortality and Incident Cardiovascular Disease in Men Individual Participant Data Meta-analyses. Ann Intern Med, 177(6):768–781.
297. Gubbi S et al. (2018) 40 years of IGF1: IGF1: the Jekyll and Hyde of the aging brain. J Mol Endocrinol, 61(1):T171-T185.
298. Junnila RK et al. (2013) The GH/IGF-1 axis in ageing and longevity. Nat Rev Endocrinol, 9(6):366–376.
299. Vitale G et al. (2019) ROLE of IGF-1 System in the Modulation of Longevity: Controversies and New Insights From a Centenarians' Perspective. Front Endocrinol (Lausanne), 10:27.
300. Ali A et al. (2025) Identification of functional rare coding variants in IGF-1 gene in humans with exceptional longevity. Sci Rep, 15(1):10199.
301. Conover CA, Oxvig C (2025) The IGF System and Aging. Endocr Rev, 46(2):214–223.
302. Chmielewski PP et al. (2024) Human Aging and Age-Related Diseases: From Underlying Mechanisms to Pro-Longevity Interventions. Aging Dis, 16(4):1853–1877.
303. Rigamonti AE et al. (2025) Evaluation of Epigenetic Age Acceleration in Growth Hormone (GH)-Deficient Children After 6 Months of Recombinant Human GH Replacement Therapy: Anti-Ageing GH vs. Pro-Ageing Insulin-like Growth Factor 1 (IGF-1)? J Clin Med, 14(11):3840.
304. Zegarra-Valdivia J et al. (2025) Insulin-like Growth Factor 1 Impact on Alzheimer's Disease: Role in Inflammation, Stress, and Cognition. Curr Issues Mol Biol, 47:233.
305. Costanian C et al. (2022) The Influence of Female Reproductive Factors on Longevity: A Systematized Narrative Review of Epidemiological Studies. GGM, 8:1–8.
306. Bain J (2010) Testosterone and the aging male: to treat or not to treat? Maturitas, 66(1):16–22.
307. Huang W et al. (2025) Dynamics of serum testosterone and biological aging in men: insights from Chinese, American, and British populations. EClinicalMedicine, 82:103178.
308. Schwartz AG (2022) Dehydroepiandrosterone, Cancer, and Aging. Aging Dis, 13(2):423–432.
309. Lin H-Y et al. (2025) The Sex Hormone Precursors Dehydroepiandrosterone (DHEA) and Its Sulfate Ester Form (DHEAS): Molecular Mechanisms and Actions on Human Body. Int J Mol Sci, 26:8568.
310. Mohammadi-Shemirani P et al. (2020) Effects of lifelong testosterone exposure on health and disease using Mendelian randomization. Elife, 9:e58914.
311. Paganini-Hill A et al. (2018) Increased longevity in older users of postmenopausal estrogen therapy: the Leisure World Cohort Study. Menopause, 25(11):1256–1261.
312. Foschi M et al. (2025) Estradiol and Micronized Progesterone: A Narrative Review About Their Use as Hormone Replacement Therapy. J Clin Med, 14:7328.
313. Prior JC, Vitzthum VJ (2026) Progesterone for reproductive vitality and women's healthy ageing. Explor Endocr Metab Dis, 3:101460.
314. Schederecker F et al. (2020) Sex hormone-binding globulin, androgens and mortality: the KORA-F4 cohort study. Endocr Connect, 9(4):326–336.
315. Madsen TE et al. (2020) Circulating SHBG (Sex Hormone-Binding Globulin) and Risk of Ischemic Stroke: Findings From the WHI. Stroke, 51(4):1257–1264.
316. Ai X et al. (2025) Gut microbiome dynamics and functional shifts in healthy aging: insights from a metagenomic study. Front Microbiol, 16:1629811.
317. Azzolino D et al. (2025) The Oral-Gut Microbiota Axis Across the Lifespan: New Insights on a Forgotten Interaction. Nutrients, 17:2538.
318. Gagnon E et al. (2023) Impact of the gut microbiota and associated metabolites on cardiometabolic traits, chronic diseases and human longevity: a Mendelian randomization study. J Transl Med, 21(1):60.
319. Kim S, Jazwinski SM (2018) The Gut Microbiota and Healthy Aging: A Mini-Review. Gerontology, 64(6):513–520.
320. Tamayo M et al. (2024) How Diet and Lifestyle Can Fine-Tune Gut Microbiomes for Healthy Aging. Annu Rev Food Sci Technol, 15(1):283–305.
321. Tseng C-H, Wu C-Y (2025) From dysbiosis to longevity: a narrative review into the gut microbiome's impact on aging. J Biomed Sci, 32(1):93.
322. Lozada-Martinez ID et al. (2024) Gut microbiota in centenarians: A potential metabolic and aging regulator in the study of extreme longevity. Aging Med (Milton), 7(3):406–413.

323. C' toi AF et al. (2020) Gut microbiota and aging-A focus on centenarians. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 1866(7):165765.

324. Baechle JJ et al. (2023) Chronic inflammation and the hallmarks of aging. Mol Metab, 74:101755.

325. Yue Z et al. (2025) The oral microbiome in aging: a window into health and longevity. J Oral Microbiol, 17(1):2589648.

326. Kadyan S et al. (2025) Microbiome-based therapeutics towards healthier aging and longevity. Genome Med, 17(1):75.

327. Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) (2024) S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie des Morbus Crohn", Langversion 4.1. Z Gastroenterol, 62(8):1229–1318:AWMF-Registernummer: 021-004.

328. Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) (2025) S3-Leitlinie Colitis ulcerosa", Langversion 7.0:AWMF-Registernummer: 021-009.

329. Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS), Deutsche Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM) (2021) S3-Leitlinie „Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie":AWMF-Registernummer: 021-016.

330. Kapel N et al. (2023) Fecal Calprotectin for the Diagnosis and Management of Inflammatory Bowel Diseases. Clin Transl Gastroenterol, 14(9):e00617.

331. Iliev ID et al. (2025) Microbiota-mediated mechanisms of mucosal immunity across the lifespan. Nat Immunol, 26(10):1645–1659.

332. Carrera-Bastos P et al. (2018) Serum Zonulin and Endotoxin Levels in Exceptional Longevity versus Precocious Myocardial Infarction. Aging Dis, 9(2):317–321.

333. Vaiserman A, Krasnienkov D (2020) Telomere Length as a Marker of Biological Age: State-of-the-Art, Open Issues, and Future Perspectives. Front Genet, 11:630186.

334. Kappei D, Londoño-Vallejo JA (2008) Telomere length inheritance and aging. Mech Ageing Dev, 129(1-2):17–26.

335. Schellnegger M et al. (2024) Unlocking longevity: the role of telomeres and its targeting interventions. Front Aging, 5:1339317.

336. Mason CE et al. (2024) Telomeres and aging: on and off the planet! Biogerontology, 25(2):313–327.

337. Huang X et al. (2025) The relationship between telomere length and aging-related diseases. Clin Exp Med, 25(1):72.

338. Liu S et al. (2020) Peripheral blood leukocyte telomere length is associated with survival of sepsis patients. Eur Respir J, 55:1901044.

339. Shalev I et al. (2013) Stress and telomere biology: a lifespan perspective. Psychoneuroendocrinology, 38(9):1835–1842.

Notizen

GANZIMMUN ist ein humanmedizinisches Labor in Mainz, das seit Unternehmensgründung im Jahre 1998 stetig expandiert.

Durch eine hochmoderne technische Ausstattung in den Bereichen LC/MS, Zellkulturlabor, Next-Generation-Sequenzierung u. v. m. profitieren unsere internationalen Kunden von einem innovativen Dienstleistungsspektrum – von der klinisch-chemischen Diagnostik, Mikrobiologie, Molekularbiologie, Endokrinologie, orthomolekularen Diagnostik bis hin zur spezialisierten Immundiagnostik.

Auch modernste technische Optionen der Befundübermittlung und einzigartige Service-Tools wie das selbstentwickelte Labormanagementsystem 2D-connect® und die GANZIMMUN-Akademie stehen unseren Einsendern zur Verfügung.

© GANZIMMUN Nachdruck verboten, PRK0001, Version 003; gültig ab 16.09.2026

Impressum

Herausgeber
GANZIMMUN

Erich-Dombrowski-Straße 3
55127 Mainz

Tel. +49 6131 7205-0
Fax +49 6131 7205-100

www.ganzimmun.de
info@ganzimmun.de

Ärztlicher Leiter
Dr. med. Patrik Zickgraf

Bildnachweis
Shutterstock, Adobe Stock

Autoren
Dr. rer. nat. Dorthe Aasland
Adrian Rothfels (M.Sc.)
Dr. rer. nat. Lisa König

Unsere Webauftritte
Besuchen Sie uns