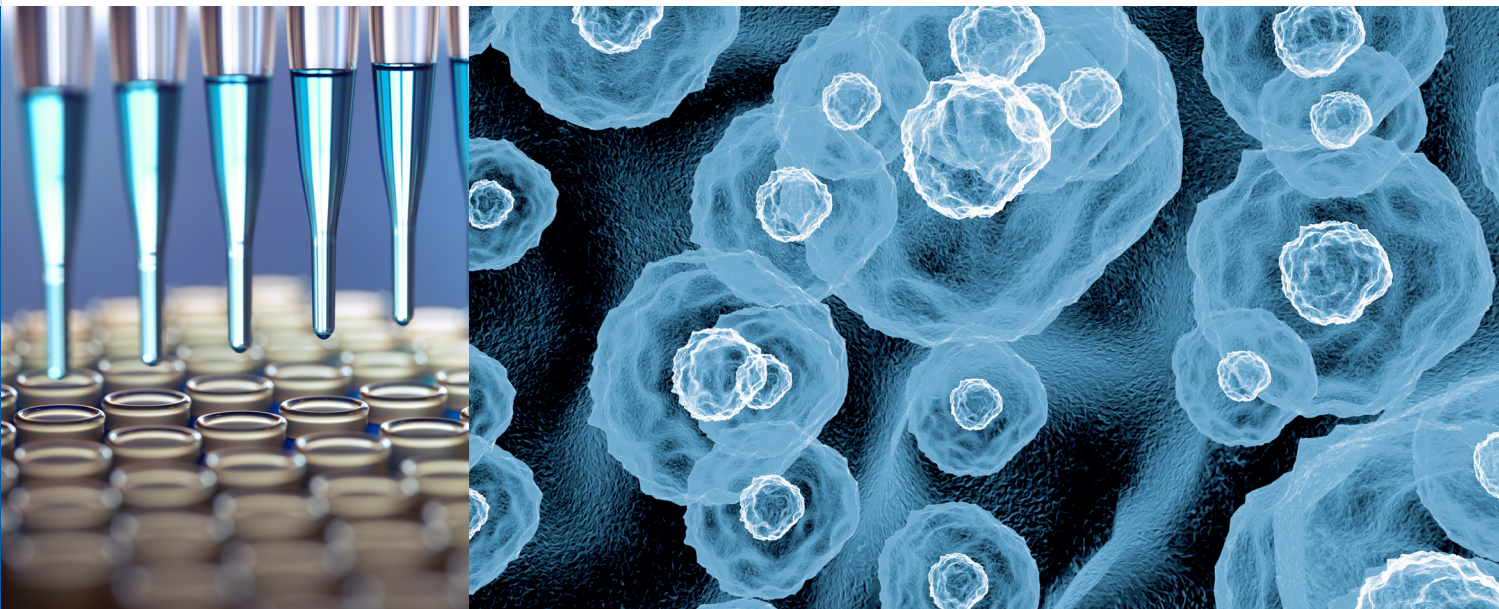


Oxidativer Stress



Oxidativer Stress

In einem gesunden Organismus besteht ein Gleichgewicht zwischen prooxidativen Faktoren und antioxidativen Schutzsystemen, bestehend aus Enzymen, Vitaminen, Spurenelementen und Aminosäuren. Zahlreiche Erkrankungen, Stress, Schadstoffbelastungen, Medikamente sowie Ernährungs- und Lebensgewohnheiten (z.B. Rauchen) führen jedoch zu einer Verschiebung dieses Gleichgewichts zugunsten der Oxidanzien. Die Folgen dieser Dysbalance werden als „oxidativer Stress“ bezeichnet. Sie sind gekennzeichnet durch die übermäßige Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (z.B. freie Radikale), die vom Organismus langfristig nicht mehr kompensiert werden können und zum Ausgangspunkt chronischer Erkrankungen und vorzeitiger Alterungsprozesse werden. Dies gilt vor allem für Zivilisationskrankheiten wie die koronare Herzkrankheit, Diabetes mellitus, Arteriosklerose und Krebs. Darüber hinaus werden chronisch-degenerative Erkrankungen des Zentralnervensystems wie Morbus Alzheimer und Morbus Parkinson mit freien Radikalen in Verbindung gebracht.

Lebende Systeme nutzen atmosphärischen Sauerstoff als Oxidans, um eine möglichst hohe Energieausbeute erzielen zu können. Der Vergleich des Energieertrages zwischen sauerstoffloser (anaerober) Energieproduktion und oxidativem Abbau von beispielsweise 1 Mol Glucose macht dies deutlich: Während die Glucose anaerob via Gärung lediglich 2 Mol ATP als Energie liefert, stellt der oxidative Abbau der gleichen Menge Zucker unter O_2 -Ausnutzung das ca. 19-fache an Energie zur Verfügung. Der Vorteil dieser erheblich höheren Energieausbeute wird allerdings mit einem Nachteil erkaufte: Die Oxidation ist neben einigen physiologischen Reaktionen gekennzeichnet durch erhebliche Belastungen des gesamten Organismus. Aktivierte Sauerstoffstufen, wie sie in oxidierenden Systemen entstehen, lösen ununterbrochen oxidative Zellschäden aus, die ohne ausgeklügelte antioxidative Schutzmechanismen rasch zum Zelltod führen würden.

Die in den Mitochondrien fortlaufend gebildeten reaktiven Sauerstoffspezies (ROS für „reactive oxygen species“) besit-

zen besonders starke oxidative Eigenschaften. Sie können in der Umgebung, in der sie gebildet werden, mit einer ganzen Reihe biologischer Substrate (Lipide, Proteine, DNA, Glucose) reagieren.

Aufgrund ihrer extremen Reaktionsfreudigkeit greifen freie Radikale nahezu alle Strukturen des menschlichen Organismus an. Einer besonderen Gefahr unterliegen hierbei die lipidhaltigen Strukturen der Zellmembranen und Zellkerne aufgrund ihrer chemischen Struktur (mehrere Doppelbindungen). Aus der Reaktion zwischen freien Radikalen und den in den Membranen vorliegenden ungesättigten Fettsäuren gehen die sog. Lipidperoxide hervor. Sie führen zu morphologischen Veränderungen der Zellmembranen.

Durch diesen Prozess wird die Funktion membrangebundener Enzyme und Rezeptoren beeinträchtigt, der Ionen-transport der Zellen gehemmt. Die Permeabilitätsstörung der Membranen hat einen erhöhten Calciumeinstrom zur Folge, der über weitere Mechanismen die Zerstörung der Zelle einleitet.

Besonders gravierend wirken sich Schädigungen am Zellkern durch Lipidperoxide aus: Sie führen zu Zellzerstörung, Veränderung des Erbmateri- als und Transformation in entartete Zellen. Da auch die Reparaturmechanismen der Zellen eingeschränkt sind, können die durch die Lipidperoxidation hervorgerufenen Schäden nicht mehr vollständig behoben werden. Hieraus resultiert ein vorzeitiger und beschleunigter Alterungsprozess im Organismus.

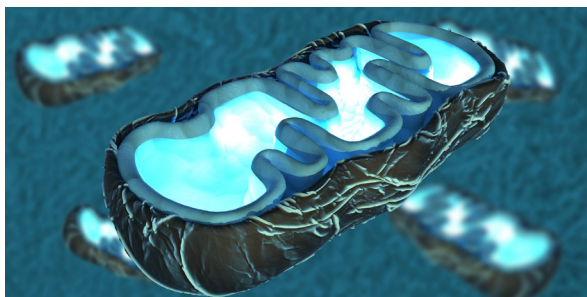


Abb. 1: Mitochondrien

Indikationen zum Ausschluss des oxidativen Stresses

- **Stark beeinträchtigt Allgemeinzustand**
 - chronische Müdigkeit
 - Erschöpfung
 - starker Leistungsabfall
 - Konzentrationsstörungen
 - Migräne
 - Depressionen
- **Herz-Kreislauferkrankungen**
- **Verdacht auf Arteriosklerose**
- **Diabetes mellitus**
- **Störungen des Immunsystems**
 - rezidivierende Infekte
 - Allergien
 - Autoimmunerkrankungen
- **Lungenerkrankungen**
 - Asthma bronchiale
 - Lungenemphysem
- **Neurodegenerative Erkrankungen**
 - M. Alzheimer
 - M. Parkinson
 - Amyotrophe Lateralsklerose
- **Umweltbelastung**
 - Schwermetalle
 - Pestizide
 - organische Lösungsmittel
 - UV-Strahlen
- **Hochleistungssport**
- **Herabgesetzte Entgiftungsfunktion**
 - Lebererkrankungen
 - Nierenfunktionsstörungen
 - gastrointestinale Störungen

Faktoren, die die Entstehung von oxidativem Stress begünstigen

- Rauchen
- Medikamente
- UV- und radioaktive Strahlung
- Schwermetalle, Pestizide
- Stress
- inadäquate körperliche Belastung
- chronische Entzündungsprozesse

Diagnostische Möglichkeiten zur Beurteilung des oxidativen Stresses

In der Labordiagnostik steht eine Reihe an Untersuchungsverfahren zur Verfügung, die die komplexen Auswirkungen des oxidativen Stresses erfassen sowie darüber hinaus Rückschlüsse auf den Versorgungszustand mit antioxidativen Schutzstoffen zulassen:

Untersuchungsverfahren zum Nachweis von oxidativem Stress

■ PerOx

Der PerOx-Test erfasst die gesamten Lipidperoxide. Er dient als Maß für die Fähigkeit des Organismus, freie Radikale abzubauen bzw. unschädlich zu machen. Er gibt ferner Auskunft über den Schweregrad der oxidativen Belastung: Eine erhöhte Konzentration von Lipidperoxiden im Plasma ist Ausdruck einer Peroxidation von Membranlipiden sowie anderer lipidhaltiger Strukturen.

■ Isoprostane

Besonders anfällig für eine Schädigung durch Sauerstoffradikale sind ungesättigte Fettsäuren aufgrund ihrer chemischen Struktur (Doppelbindungen). Durch den Angriff des Sauerstoffradikals kommt es bei Fettsäuren zur Bildung von Peroxiden. Isoprostane entstehen bei der Oxidation der vierfach ungesättigten Fettsäure Arachidonsäure durch freie Radikale. Arachidonsäure ist bedeutsam als essenzieller Bestandteil von Zellmembranen. Außerdem beeinflusst sie die Membranrezeptor-Aktivität. Isoprostane zeigen das Ausmaß des oxidativen Schädigungsmechanismus an.

Der Nachweis einer erhöhten Isoprostankonzentration ermöglicht ferner eine Einschätzung der antioxidativen Kapazität und dient darüber hinaus der Abklärung von Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Adipositas sowie Rauchen.

■ Oxidiertes LDL

Das oxidierte LDL ist Marker für eine gesteigerte Lipidperoxidation. Es besitzt atherogene und thrombogene Eigenschaften, die für die Entstehung arteriosklerotischer Gefäßwandläsionen und Arterienverschlüsse von großer Bedeutung sind. Oxidiertes LDL wird aufgrund seiner Modifizierung durch oxidative Prozesse nicht mehr als natives LDL erkannt. Es löst autoimmune, zytotoxische Reaktionen aus.

Als Folge hiervon wandeln sich vermehrt Monozyten in Makrophagen um, die mittels eines speziellen Rezeptors (des Scavenger-Rezeptors) oxidiertes LDL binden können. Da dieser Rezeptor nicht (wie beim normalen LDL-Rezeptor) durch einen hohen intrazellulären Cholesterinspiegel gehemmt wird, kommt es zu einer Anhäufung des Cholesterins in den Makrophagen, die sich daraufhin zu sogenannten Schaumzellen umbilden. Die Schaumzellen begünstigen wiederum Bindegewebseinlagerungen, die zur Ausbildung arteriosklerotischer Plaques führen, die die Arterien blockieren. Lösen sich die Plaques, zirkulieren sie mit dem Blutstrom. Folgerscheinungen stellen Herzinfarkt und Schlaganfall dar.

➔ Weitere Informationen finden Sie in der Fachinformation FIN 0015 „Oxidiertes LDL“.

■ DNS-Oxidation (8-Hydroxy-Desoxyguanosin)

Bei oxidativen Vorgängen im Organismus sind Schädigungen der Basen von Nukleinsäuren (v.a. Thymin und Guanin) von besonderer Bedeutung, da sie Veränderungen der Chromosomen und damit des Erbgutes nach sich ziehen können. Guanin wird in 8-Hydroxyguanosin umgewandelt, das normalerweise durch DNA-Reparaturenzyme entfernt wird. Ist dieses System überlastet, kommt es zur Anreicherung von 8-Hydroxy-

guanosin und in der Folge zu Mutationen, die bei der Krebsentstehung eine Rolle spielen.

Erhöhte Konzentrationen werden außerdem im Alter, bei chronischen Lebererkrankungen, Hypercholesterinämie und/oder Hypertonie, Diabetes sowie bei Rauchern gefunden.

Präanalytik und Probennahme

PerOx	
Probenmaterial	Serum
Probenversand	keine Besonderheiten
Isoprostane	
Probenmaterial	Urin
Probenversand	keine Besonderheiten

Oxidiertes LDL	
Probenmaterial	Serum
Probenversand	keine Besonderheiten
DNS-Oxidation	
Probenmaterial	Urin
Probenversand	keine Besonderheiten

**Test, Dieter**

geb. 01.10.1955

Barcode 41926857

Labornummer 1504240176

Probenabnahme am 24.04.2015

Probeneingang am 24.04.2015 07:51

Ausgang am 24.04.2015

9999

Praxis
Dr. med. Hugo Muster
Allgemeinmedizin

Hans-Böckler-Str. 109
55128 Mainz

Laborärztlicher Befundbericht

Endbefund, Seite 1 von 2



Benötigtes Untersuchungsmaterial: Urin, Serum

Untersuchung	Ergebnis	Vorwert	Referenzbereich
Klinische Chemie			
Kreatinin (Urin)	1,25 g/l		0,8 - 2,0
Hinweis: Die Bestimmung der Kreatinin-Konzentration im Urin dient hier lediglich als Mass der individuellen Konzentrationsleistung der Niere. Hohe Werte weisen auf eine Hamkonzentrierung hin, niedrige Werte auf eine starke Verdünnung. Erst die Berücksichtigung dieser Gegebenheiten ermöglicht die korrekte Beurteilung des angeforderten Analys.			
Mikronährstoffe			
Lipidperoxide (PerOx)	150 µmol/l		< 180
Bewertung: 180 - 310 µmol/l = mässige oxidative Belastung > 310 mmol/l = starke oxidative Belastung			
DNS-Oxidation (8-OH-Desoxyguanosin)	14,0 ng/ml		< 12,9
Bitte beachten Sie den geänderten Normbereich.			
Oxidiertes LDL	250,0 ng/ml		< 235
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren sind besonders oxidationsempfindlich. Der Verzehr sollte stark eingeschränkt werden (Margarine, Sonnenblumenöl, Distelöl, etc.). Ernährungsphysiologisch wertvoll und oxidationsstabiler sind einfach ungesättigte Fettsäuren (insbesondere Olivenöl aber auch Rapsöl und Erdnussöl).			
8-Epi-Prostaglandin (Isoprostane)	2,50 µg/g Kreatinin		< 3,4
Isoprostane sind eine Gruppe von Verbindungen, die bei der Oxidation von Phospholipiden aus dem Gewebe durch freie Radikale entstehen. Die Substanz 8-Epi-Prostaglandin stellt ein biologisch aktives Isoprostano dar, welches bei der Peroxidation der Arachidonsäure durch freie Radikale gebildet wird. Somit stellt die Konzentration dieses Metaboliten einen Indikator für oxidativen Stress, also die Belastung mit freien Sauerstoffradikalen, dar. Bitte beachten Sie den aktualisierten Normbereich.			

Klinische Chemie - Befundinterpretation

GANZIMMUN AG	Hans-Böckler-Straße 109	55128 Mainz	
T. + 49 (0) 6131 - 7205-0	F. + 49 (0) 6131 - 7205-100	info@ganzimmun.de	www.ganzimmun.de

Untersuchungsverfahren zur Überprüfung des antioxidativen Schutzmechanismus

■ ImAnOx

Der ImAnOx-Test dient der Überprüfung des antioxidativen Schutzsystems. Hierbei wird die Kapazität der in einer Blutprobe befindlichen Antioxidantien gemessen, exogen zugeführte Peroxide in einem bestimmten Zeitraum zu beseitigen. Der Test erfasst alle wichtigen antioxidativen Vitalstoffe und weist frühzeitig auf eine Störung des antioxidativen Gleichgewichts hin. Er ist darüber hinaus gut einsetzbar zur Kontrolle sowie Optimierung einer Antioxidantien-Therapie.

■ Antioxidative Schutzmechanismen

Zum Schutz vor Schädigungen durch freie Radikale verfügt der Organismus über ein komplexes antioxidatives Schutzsystem:

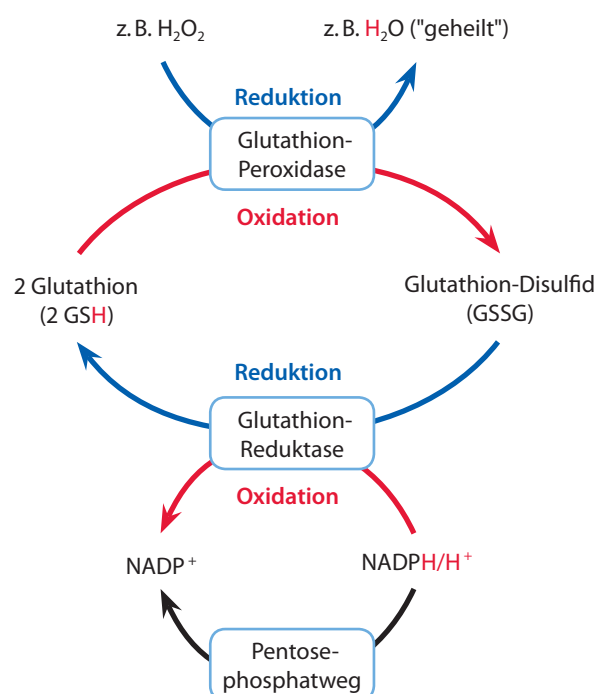


Abb. 2: Glutathion
(Quelle: Biochemie des Menschen; Thieme Verlag Stuttgart 2002)

Die **Superoxiddismutase (SOD)** ist für die Elimination des Superoxid-Anions zuständig, des ersten toxischen Sauerstoffabkömmlings. Das Enzym bildet somit die erste Abwehrlinie gegenüber oxidativem Stress. Die Aktivität der SOD ist abhängig von einem ausreichenden Gehalt der Spurenelemente Kupfer und Zink (Cu/Zn-SOD des Zytosols) oder Mangan (Mn-SOD der Mitochondrien). Erniedrigte SOD-Spiegel sind meist auf niedrige Konzentrationen dieser Spurenelemente zurückzuführen.

Glutathion ist ein Tripeptid (bestehend aus Glutaminsäure, Cystein und Glycin), das im Kampf gegen den oxidativen Stress vielfältige Funktionen ausübt. Glutathion (GSH) kann direkt mit reaktiven Sauerstoffspezies reagieren, dient aber im Wesentlichen als Substrat für die Glutathionperoxidase, die für die Elimination von Lipidperoxiden sorgt.

Bei oxidativem Stress wird GSH in der Regel verbraucht. Die Bestimmung des oxidierten Glutathions (GSSG) und die Berechnung des Verhältnisses GSH/GSSG zeigen das Ausmaß des oxidativen Stresses an. Der Quotient ist im Alter sowie auch besonders nach intensiver körperlicher Belastung erniedrigt.

➔ Weitere Informationen finden Sie in der Fachinformation FIN 0005 „Glutathion-Stoffwechsel“ und FIN 0067 „Biochemie der Entgiftung“.

Die Hauptfunktion der **Glutathionperoxidase** besteht in der Elimination von Lipidperoxiden. Auf eine anfängliche Überexpression des Enzyms folgt bei permanent andauerndem oxidativem Stress die Zerstörung. Die Aktivität der Glutathionperoxidase kann auch bei unzureichender Selenzufuhr über die Nahrung vermindert sein.

Neben ihrer wichtigen Rolle als Coenzym bei der Energiegewinnung der Zelle spielt **Alpha-Liponsäure (ALA)** eine zentrale Rolle im antioxidativen Netzwerk. Als starkes Antioxidans kann ALA freie Radikale unschädlich machen. Darüber hinaus ist sie in der Lage, die anderen Oxidantien wie Vitamin C und E, Coenzym Q10 und Glutathion zu regenerieren. Ihr Vorteil gegenüber den anderen Oxidantien liegt auch darin, dass sie aufgrund ihrer wasser- und fettlöslichen Eigenschaft in sämtlichen Geweben und Flüssigkeiten gelangen kann. Darüber hinaus kann die ALA die Blut-Hirn-Schranke überwinden und somit auch im Gehirn, dem sensibelsten und diffizilsten Organ des menschlichen Körpers, protektiv wirken.

Thiole (Cystein, Cysteinyl-Glycin und Glutathion) fungieren als starke Radikalfänger. Als Träger von Schwefelgruppen sind sie in der Lage, mit freien Radikalen zu reagieren unter Bildung von Sulfid- und Disulfidbrücken und damit deren schädigende Wirkung zunichte zu machen. Darüber hinaus beeinflussen sie die Aktivität des Schlüsselenzyms der DNA-Reparaturvorgänge (Poly-ADP-Ribose-Polymerase).

Die Konzentration der Thiole ist ein Maß für die antioxidative Reserve des Körpers. Sie spiegelt ferner die Reparaturkapazität von DNA-Schäden wider. Hohe Thiole-Spiegel gelten als präventiver Faktor gegenüber bestimmten Erkrankungen sowie beschleunigten Alterungsprozessen. Niedrige Konzentrationen zeigen ein Risiko für DNA-Schäden und für die Entstehung von Arteriosklerose und Tumoren an.

➔ **Weitere Informationen finden Sie in der Fachinformation FIN 0010 „Thiole“.**

Neben seiner zentralen Rolle im Energiestoffwechsel als Elektronencarrier zeichnet sich **Coenzym Q10** aufgrund seiner chemischen Struktur (Chinon-Ring und Doppelbindungen in Seitenstrang) als sehr potenter

Radikalfänger aus. Wegen seiner lipophilen Eigenschaft kann es besonders empfindliche Systeme wie die Zellmembranen und das Hautgewebe vor Lipidperoxidation schützen und stabilisieren. Coenzym Q10 ist ferner in der Lage, oxidiertes Vitamin E zu regenerieren.

➔ **Weitere Informationen finden Sie in der Fachinformation FIN 0029 „Coenzym Q10: Schlüsselenzym der mitochondrialen Energieproduktion“**

Vitamin C ist ein guter ROS-Fänger und kann unterschiedliche biologische Substrate (Proteine, Fettsäuren, DNA) vor einer Oxidation schützen. Vitamin C ist außerdem in der Lage, die durch verschiedene ROS verursachte LDL-Oxidation zu verhindern.

Aufgrund seines hydrophoben Charakters kann sich **Vitamin E** in die Fettsäuren der Zellmembran und der Lipoproteine einfügen, wo es eine schützende Funktion ausübt und das Fortschreiten der durch oxidativen Stress ausgelösten Lipidperoxidation inhibiert. Unter den Tocopherolen besitzen das Alpha- und das Gamma-Tocopherol die stärksten antioxidativen Eigenschaften.

Einige **Karotinoide** wie das Beta-Karotin werden zu Vitamin A abgebaut, das eine wichtige Rolle für das Sehen spielt. Die meisten Karotinoide und das Vitamin A reagieren mit Singulett-Sauerstoff und können die Oxidation mehrerer biologischer Substrate, insbesondere die mehrfach ungesättigter Fettsäuren, verhindern.

Die Spurenelemente **Zink, Kupfer, Mangan und Selen** sind als Kofaktoren der Superoxiddismutase und Glutathionperoxidase bedeutende Faktoren des antioxidativen Schutzsystems.

➔ **Weitere Informationen finden Sie in der Fachinformation FIN 0036 „Mikronährstoffdiagnostik: Hämatokrit-korrelierte Vollblutanalytik“.**

Präanalytik und Probennahme

ImAnOx	
Probenmaterial	Serum
Probenversand	keine Besonderheiten
SOD	
Probenmaterial	EDTA
Probenversand	keine Besonderheiten (Fremdlabor)
Glutathion	
Probenmaterial	EDTA, Serum
Probenversand	kein Versand vor dem Wochenende und vor Feiertagen

Glutathionperoxidase	
Probenmaterial	EDTA
Probenversand	keine Besonderheiten (Fremdlabor)
Alpha-Liponsäure	
Probenmaterial	Serum
Probenversand	keine Besonderheiten
Thiole	
Probenmaterial	Serum
Probenversand	keine Besonderheiten

Vitamine

Coenzym Q10	
Probenmaterial	EDTA, Serum
Probenversand	keine Besonderheiten
Vitamin C	
Probenmaterial	Vitamin C-Testset
Probenversand	keine Besonderheiten

Vitamin E	
Probenmaterial	Serum
Probenversand	keine Besonderheiten
Karotinoide	
Probenmaterial	Serum
Probenversand	keine Besonderheiten

Mikronährstoffe im Vollblut

Kupfer, Mangan, Selen, Zink	
Probenmaterial	Heparin, EDTA
Probenversand	keine Besonderheiten

Therapieempfehlungen bei oxidativem Stress

Schutz durch Mikronährstoffe und Enzyme

Im Wesentlichen dienen der Antioxidation Substanzen aus der Gruppe der Vitamine, Spurenelemente, Aminosäuren, sekundären Pflanzeninhaltsstoffe und Enzyme.

Die wichtigsten Vertreter dieser Schutzfaktoren sind:

- Vitamine (A, C, E und Betacarotin, Niacin)
- Spurenelemente wie Eisen, Kupfer, Mangan, Selen und Zink
- Bioflavonoide
- reduziertes Glutathion
- Alpha-Liponsäure
- Melatonin (Epiphysenhormon)

Andere Antioxidanzien bzw. Enzyme werden mittels dieser Stoffe im Organismus aufgebaut bzw. funktionsfähig, z.B.

- Glutathion ➔ Vitamin C, L-Cystein, L-Glutamin und L-Glycin
- Glutathion-Peroxidase ➔ Selen, Vitamin E, Riboflavin, Niacin
- Katalasen ➔ Eisen
- Superoxid-Dismutasen ➔ Zink, Mangan, Kupfer

Um das schützende Potential der Substanzgruppen optimal zu nutzen, sollten zur Therapie sinnvollerweise sich gegenseitig ergänzende Substanzen eingesetzt werden. Vitamin E beispielsweise bietet einen Schutz vor Oxidation im Bereich lipidhaltiger Strukturen, wie sie z. B. in den Zellmembranen zu finden sind, während Vitamin C eine besondere Beziehung zum Zytoplasma aufweist und somit den Zellkern schützt. Beta-Carotin wiederum wirkt im Bereich des Zwischenzellraums. Unabdingbar für eine potente antioxidative Therapie sind sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe wie Carotinoide sowie polyphenolische Verbindungen wie Flavonoide, Resveratrol und Anthocyane. Daher kann durch regelmäßigen Verzehr entsprechender Nahrungsmittel ein optimaler antioxidativer Status erhalten werden.



Abb. 3: Obst enthält besonders viele polyphenolische Antioxidantien.

Vorkommen natürlicher Antioxidantien

Verbindungen	Lebensmittel mit hohem Gehalt
Vitamin C	frisches Obst und Gemüse
Vitamin E (Tocopherole, Tocotrienole)	Pflanzenöle
polyphenolische Antioxidantien (Resveratrol, Flavonoide)	Tee, Kaffee, Soja, Obst, Olivenöl, Kakao, Zimt, Oregano, Rotwein, Granatapfel, Aroniabeeren
Karotinoide	Obst, Gemüse, Eier

Tab. 1: Vorkommen natürlicher Antioxidantien

Fazit: Die Kombination antioxidativer Substanzen erzielt eine stärkere Wirkung als eine einzelne Substanz.

Präparat	Dosierung	Wirkungsweise
Alpha-Liponsäure	200 - 600 mg Alpha-Liponsäure 200 mg pro Kps. = 3 x tgl.	starkes Antioxidans, regeneriert Vitamin C und E, Coenzym Q10 und Glutathion Chelatbildung mit Schwermetallen
Glutathion Präkursoren: Cystein, Glycin, Glutamin Co-Faktoren: Alpha-Liponsäure, Vit. B2	200 – 600 mg red. Glutathion	als Substrat der Glutathionperoxidase Elimination von Lipidperoxiden
Thiole (Cystein, Cysteinyl-Glycin und Glutathion)	natürlich vorkommend in Bärlauch	starke Radikalfänger
Vitamin C	500 mg – 1 g	guter ROS-Fänger, schützt biologische Substrate (Proteine, Fettsäuren, DNA) vor einer Oxidation
Vitamin E-Spektrum inkl. Tocopherol- und Tocotrienolverbindungen	100 – 200 mg (immer mit Vitamin C!)	verhindert den Abbau ungesättigter Fettsäuren in den Membranen durch Radikale
Karotinoide	15 -30 mg tgl.	Schutz der ungesättigten Fettsäuren vor Oxidation
Zink, Mangan, Kupfer	Zink 15 mg	essentielle Bestandteile der Superoxiddismutase (SOD)
Selen	100 – 200 µg, akut bis zu 1000 µg tgl.	Kofaktor der Glutathionperoxidase

Tab. 2: Übersicht antioxidativer Mikronährstoffe

Ansprechpartner

Bei der GANZIMMUN AG sind Sie gut beraten!

Ihre persönlichen Ansprechpartner zu allen Fragen:

■ Kundenbetreuung

bei Fragen zu Service, Befund, (Express-)Versand etc.

Tel. **06131 7205-0**

Fax **06131 7205-100**

info@ganzimmun.de

■ bundesweiter wissenschaftlicher Außendienst

fordern Sie Ihre persönliche Betreuung an unter

Tel. **06131 7205-0**

■ wissenschaftliche und medizinische Beratung

täglich von 8 – 18 Uhr

kostenlose medinfo-Hotline: **0800 444 6686**

medwiss@ganzimmun.de

■ GANZIMMUN-Akademie

Tel. **06131 7205-277**

Fax **06131 7205-50277**

seminar@ganzimmun.de

■ Buchhaltung

bei Fragen zur Abrechnung von Selbstzahlern
und Privatpatienten

Tel. **06131 7205-132**

bei Fragen zur Abrechnung von Kassenleistungen

Tel. **06131 7205-178**

buchhaltung@ganzimmun.de

■ Bestellung von kostenlosen Probennahme- und Versandmaterialien

Tel. **06131 7205-201**

Fax **06131 7205-100**

versand@ganzimmun.de

www.ganzimmun.de

Impressum

Herausgeber

GANZIMMUN Diagnostics AG
Hans-Böckler-Straße 109
55128 Mainz

Tel. 06131 7205-0

Fax 06131 7205-100

www.ganzimmun.de

info@ganzimmun.de

Ärztlicher Leiter

Dr. med. Ralf Kirkamm

Verantwortlich

Dr. med. Ralf Kirkamm

Autor

Michael Martin

Dr. Gabriele Radermacher-Reuter

Bildnachweis

shutterstock