



biocoherence

Insuline Resistentie Combi analyse

Client naam: Hans Bezorgd
Geboortedatum: 19-01-1966

Client ID: 111111
Geslacht: Man
Diabetes vastgesteld: Nee
Datum: 20-1-2021

Therapeut: Biocoherence

1. Achtergrondinformatie

Een verhoogde Ca/Mg ratio (Lifestyle ratio) en de suikergevoeligheid in de Haar Mineraal Analyse, maar ook uw BMI, zijn voor ons reden om een reeks van bloedwaarden te laten bepalen die de aanwezigheid, omvang en de mate van insuline resistentie en de gevolgen ervan in termen van laaggradige ontsteking en risico op hart- en vaatziekten in kaart brengen. De gecombineerde bepaling van insuline, C-peptide en glucose in het bloed geven de mogelijkheid van het bepalen van de zgn. HOMA-index. De HOMA-index is een index die de aanwezigheid en mate van insuline resistentie aangeeft.

2. Wat is er gemeten:

		Eenheid	Referentiewaarde
Lever, alvleesklier, hart, spier			
CRP- HS	< 0,2	mg / l	0,00 – 1,00
Lipide metabolisme			
LDL-ox antistoffen	> 1200	miU / ml	<= 800
Glucose metabolisme			
Glucose (nuchter)	5,2	mmol / ml	4,5 – 6,5
Insuline	34	pmol / l	15-90
C-Peptide	0,43	nmol / l	0,25 – 0,90
Homocysteïne (Plasma)	9,0	umol / l	< 6,3

1. Insuline resistentie gaat veelal gepaard met een systemische ontstekingsactiviteit die we 'low-grade inflammation' noemen. High-sensitive CRP is een goede parameter om dat vast te stellen. Uw HS-CRP waarde is 0,2 mg/l. Dit betekent dat u geen laaggradige ontstekingen, een laag risico op hart- en vaatziekten en een laag risico op chronische ziekten heeft.
2. Antistoffen tegen geoxideerd LDL-cholesterol vormen een belangrijke indicator voor hart- en vaatandoeningen (een veel voorkomende uiting van Insuline Resistentie). Uw LDL-ox antistoffen waarde is > 1200 miU/ml. Dit betekent dat u een verhoogd risico loopt op hart- en vaatziekten.
3. Homocysteïne: belangrijke risicofactor voor insuline resistentie, diabetes, hart-en vaatziekten, kanker, Alzheimer, de gevoeligheid voor heupfracturen en diverse psychiatrische aandoeningen. Uw homocysteïne waarde is 9,0 umol/l. Dit betekent dat u geen verhoogd risico loopt voor chronische ziekten.
4. Nuchtere Glucose concentratie geeft samen met insuline (in geval van diabetes) en glucose en C-Peptide (in geval er nog geen diabetes is geconstateerd) de mogelijkheid om de HOMA-Insuline

resistentie index te bepalen, een wetenschappelijk gedocumenteerde maat voor het bepalen van de mate van Insuline resistentie.

5. C-Peptide: Bij de evaluatie van de endogene insulinereserve heeft de bepaling van C-peptide in het perifere bloed verschillende voordelen boven die van insuline. C-peptide wordt (niet zoals insuline) bij eerste passage door de lever voor een groot gedeelte uit het bloed verwijderd. Daarom geeft deze waarde in perifere bloed een betrouwbaarder indruk over de beta-celactiviteit dan het insulinegehalte zelf. Voorts is er bij het gebruik van exogeen insuline grote kans op het ontstaan van antilichamen die de insulinebepaling bemoeilijken. Bovendien is het onmogelijk exogene insuline te onderscheiden van endogene insuline. Met de C-peptidebepaling kan dit wel en ze wordt niet beïnvloed door antilichaamvorming.

Berekende HOMA waarden:

	IR waarde	% β cel activiteit	% Insuline sensitiviteit
HOMA – non diabetes	0,96	84,9	104,3

Gezonde HOMA IR range Glucose: 1.0 (0.5–1.4)

Minder dan 1.0 betekent dat u insuline sensitief bent, dat is optimaal

Boven 1.9 betekent vroege Insuline resistentie

Boven 2.9 betekent significante insuline resistentie.

Toelichting bij de hs-CRP waarde

In 1943 beschreef Gunnar Lofstrom, een Zweedse wetenschapper, verhoogde bloedspiegels van CRP bij patiënten met een hartaanval (acuut myocardinfarct).

Studies in de jaren negentig bevestigden verder het verband tussen CRP en atherosclerotische coronaire hartziekte en acute cardiovasculaire gebeurtenissen zoals hartaanvallen en beroertes. Echter, hoewel CRP-niveaus verhoogd bleken te zijn bij patiënten met deze aandoeningen, bleef de vraag of CRP-niveaus bij gezonde individuen toekomstige cardiovasculaire gebeurtenissen konden voorspellen.

Met de publicatie van de Physician's Health Study (PHS) in 1997 was er een paradigmaverandering in het gebruik van hs-CRP als marker van cardiovasculair risico.

De studie was een prospectieve evaluatie van 22.000 aanvankelijk gezonde mannen. De baseline-niveaus van hs-CRP waren significant hoger bij degenen die vervolgens een hartaanval of beroerte kregen in vergelijking met degenen die dat niet deden. De resultaten gaven aan dat de voorspellende waarde van hs-CRP onafhankelijk was van andere risicofactoren zoals cholesterol in het bloed en roken. De resultaten suggereerden ook dat hs-CRP een betere voorspeller was van cardiovasculaire gebeurtenissen dan verschillende andere inflammatoire biomarkers.

In de WHS (Women's Health Study) werd LDL-C vergeleken met hs-CRP bij bijna 28.000 gezonde vrouwen die acht jaar lang werden gevolgd. Na correctie voor andere risicofactoren, bleek hs-CRP een sterkere voorspeller van cardiovasculaire gebeurtenissen te zijn dan LDL-C. Vrouwen in de hoge hs-CRP- en lage LDL-C-groep liepen een groter absoluut risico dan de subgroep met lage hs-CRP- en hoge LDL-C-waarden. Screening op beide biologische markers leverde echter een betere voorspellende waarde op dan elke test afzonderlijk.

Wat is het ideale niveau van hs-CRP?

Grootschalige klinische onderzoeken hebben een hs-CRP-cutpoint van 2 mg / ml gebruikt om een verhoogd risico op hart- en vaatziekten te definiëren.

Dit zou impliceren dat mensen met hs-CRP boven 2 mg / ml een verhoogd risico lopen. Een gewenste waarde is echter waarschijnlijk minder dan 1 mg / ml. Een hs-CRP-spiegel hoger dan 3 mg / ml wordt in de meeste onderzoeken in verband gebracht met een verhoogd risico.

Samenvattend:

- Laag risico: minder dan 1,0 mg / l
- Gemiddeld risico: 1,0 tot 3,0 mg / l
- Hoog risico: boven 3,0 mg / l
- Boven 10 mg / ml duidt meestal op acute ontsteking

Kanttekening:

Het is belangrijk om te onthouden dat zowel CRP als hs-CRP verhoogd worden bij een breed scala aan acute en chronische ontstekingsaandoeningen zoals infecties, reumatische artritis, vele andere ontstekingsziekten en veel kankers. Deze aandoeningen veroorzaken het vrijkomen van interleukine-6 en andere cytokinen die de synthese van CRP door de lever veroorzaken.

Omdat er veel verschillende aandoeningen zijn die CRP en hs-CRP kunnen verhogen, duidt een verhoogd CRP-niveau niet op een specifieke ziekte. Vanwege de slechte gevoeligheid en lage negatief voorspellende waarde, kunnen metingen van hs-CRP niet worden gebruikt om ziekte uit te sluiten.

De meeste klinische richtlijnen hebben benadrukt dat gegevens uit experimenteel onderzoek, epidemiologische onderzoeken en grote klinische onderzoeken geen sluitend bewijs leveren voor het routinematige gebruik van hs-CRP-metingen voor risicovoorspelling.

Op dit moment is er onvoldoende bewijs om wijdverbreid gebruik van hs-CRP in de klinische praktijk aan te bevelen.

Toelichting bij de LDL-ox antistoffen waarde

Antistoffen tegen geoxideerd LDL-cholesterol is geen eenduidige marker voor het risico van hart- en vaatziekten (CVD), maar onderzoek laat in ieder geval zien dat de oxidatie van LDL en de interactie van ox-LDL met het immuunsysteem een rol speelt bij de pathogenese van hart- en vaatziekten. De betekenis van deze marker neemt in belangrijkheid toe als er ook andere parameters zijn die wijzen op een CVD risico, zoals insuline resistentie, verhoogd HS-CRP en verhoogd homocysteïne.

Toelichting bij de Homocysteïne waarde

Homocysteïne, een niet-eiwitzwavelzuuraminozuur, is een tussenproduct van de methioninecyclus, ook wel de transulfuratie-methyleringscyclus genoemd die het metabolisme van zwavelaminozuren nauw verbindt met de belangrijkste methyleringsreacties. Homocysteïne wordt gevormd door het katabolisme van S-adenosylmethionine of door de omzetting van giftig homocysteïne thiolacton in homocysteïne door paraoxonase 1 (PON1), hetzelfde enzym dat organofosfaatpesticiden ontgift. Het elimineren van homocysteïne vereist de aanwezigheid van methyltetrahydrofolaat, methylcobalamine, betaïne of pyridoxal-5-fosfaat. Methylcobalamine is zo'n krachtig methylerend co-enzym dat het homocysteïne rechtstreeks naar methionine kan methyleren zonder een geassocieerd enzym.

Kilmer McCully was een van de eerste onderzoekers die het verband tussen de toxische effecten van homocysteïne als een belangrijke risicofactor bij atherosclerose heeft onderzocht. Na het onderzoeken van gevallen van klassieke homocystinurie bij patiënten bij wie het totale homocysteïne-gehalte in het plasma en ernstige atherosclerose, en zelfs bij tieners, abnormaal was verhoogd, begon McCully matige verhogingen van homocysteïne als oorzaak van atherosclerose bij een groot deel van de gehele populatie te onderzoeken. Personen met de ernstige genetische deficiëntie van het enzym cystathionine b-synthase hadden concentraties plasma-homocysteïne van tot wel 300 mmol / l. Hoge homocysteïne wordt ook in verband gebracht met andere

cardiovasculaire risicofactoren, zoals insulineresistentie, metabool syndroom en diabetes mellitus type 2. Het optimale plasma-homocysteïne blijkt 6,3 micromol / liter te zijn.

Toelichting bij de HOMA berekening

Er is geen absolute waarde voor HOMA-indices. De HOMA index hangt af van de specifieke assays die worden gebruikt voor glucose, insuline en C-peptide. Daarom zijn er geen gedefinieerde drempels voor 'normale' versus 'abnormale' waarden.

De HOMA berekening is afgeleid van van RIA-insuline en C-peptide in een Britse populatie van 299 en 383 niet-diabetische mannen en vrouwen met een gemiddelde leeftijd van ongeveer 50 jaar, met behulp van assays voor insuline en C-peptide die op de universiteit van Oxford zijn gebruikt tussen 1996 en 1998.

Deze gegevens in deze rapportage zijn daarom uitsluitend ter informatie en moeten in elke publicatie worden geciteerd als 'persoonlijke communicatie, dr. JC Levy, Oxford Center for Diabetes, Endocrinology and Metabolism'.

Deze gegevens van de HOMA analyse dienen daarom alleen te worden gebruikt met de volgende voorbehoud:

HOMA-indices, of ze nu zijn afgeleid van insuline- of C-peptideconcentraties, zullen in hoge mate afhankelijk zijn van de assays die worden gebruikt om die gegevens af te leiden. De variatie tussen de kalibratie van insuline-assays is aanzienlijk en er is geen extern kwaliteitsborgingsschema om deze in overeenstemming te brengen (1). De situatie is waarschijnlijk nog variabelere voor C-peptide-assays. Een plasma- of serummonster zou bijvoorbeeld insulineconcentraties kunnen opleveren door verschillende assays die met wel 200% variëren. Glucosetesten zijn daarentegen vergelijkbaar tussen laboratoria gedurende ten minste de laatste drie decennia. Elk verschil tussen insuline- en C-peptide-assays zal echter worden weerspiegeld in de afgeleide HOMA-indices. Dit brengt twee implicaties met zich mee:

a. Interpretatie van HOMA-indices moet worden geïnterpreteerd met betrekking tot een lokale 'normale' of 'referentie'-populatie waarin dezelfde assays werden gebruikt als in de betreffende populatie.

b. HOMA-indices zijn het meest geschikt voor vergelijkingen tussen populaties of binnen populaties, waar dezelfde assays zijn gebruikt.

Er is geen extern criterium om HOMA-indices te categoriseren als 'normaal' of 'abnormaal'. Ze vormen een continu bereik met een ongeveer normale verdeling. We hanteren de interpretatie zoals die in Oxford wordt gebruikt, in de veronderstelling dat gegevens die in de VK zijn verkregen toepasbaar zijn voor populaties in de rest van Europa.

Referenties:

Comparison of 11 Human Insulin Assays: Implications for Clinical Investigation and Research. Susan E., Manley, Irene M. Stratton, Penelope M. Clark, and Stephen D. Luzio. Clinical Chemistry 53:5 922–932 (2007).

De HOMA 2 berekening

Het computermodel van de universiteit van Oxford kan worden gebruikt om de insulinegevoeligheid (% S) en bètacelfunctie (% B) te bepalen op basis van gepaarde nuchtere plasmagluucose en RIA-insuline, specifieke insuline of C-peptideconcentraties over een bereik van 1–2.200 pmol / l voor insuline en 1–25 mmol / l voor glucose.

Klinisch oordeel is vereist bij het invoeren van gegevens: een plasmagluucose van <2,5 mmol / l staat bijvoorbeeld voor hypoglykemie, wat een niet-steady-state situatie is, of een assayprobleem. In beide gevallen is het duidelijk dat dergelijke waarden niet in het model mogen worden gebruikt. Als zowel C-peptide- als insulinegegevens beschikbaar zijn, is er een logica om C-peptidegegevens te gebruiken om de bètacelfunctie te berekenen (aangezien C-peptide een marker is voor secretie) en om insulinegegevens te gebruiken om % S te berekenen (omdat de HOMA-% S is afgeleid van

glucoseverwijdering als functie van insulineconcentratie). In de praktijk worden echter gewoonlijk insuline en glucose gebruikt om beide functies te verkrijgen, aangezien het theoretische voordeel van het gebruik van C-peptide moet worden afgezet tegen de extra kosten en de praktische aspecten van het analyseren en opslaan van de aanvullende C-peptidemonsters.

In geval van een gediagnosticeerde Diabetes type II gebruiken we de HOMA2 calculator met de glucose en de insuline waarde. Bij niet-diabeten gebruiken we glucose en C-peptide.