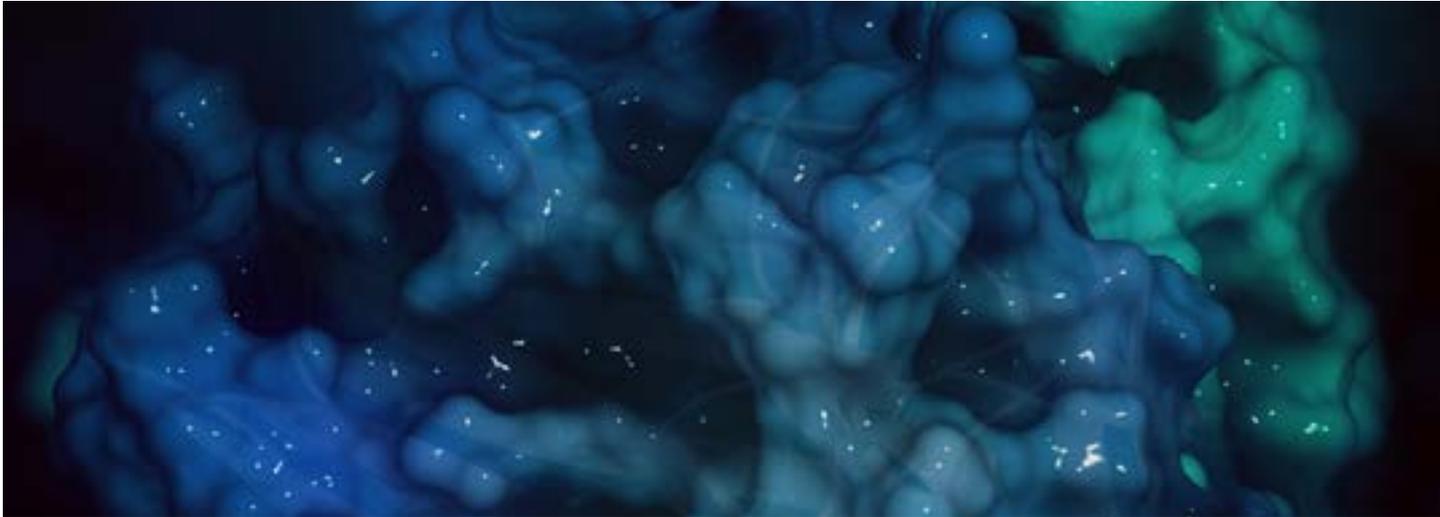


Der TNF- α -Hemmtest

Der Zusammenhang zwischen Ernährung, Mikrobiom und Arteriosklerose



Der **Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α)** gilt als ein multifunktionaler **Signalstoff des Immunsystems**, der an nahezu allen Immun- und Entzündungsprozessen (Proliferation, Apoptose, Nekrose, Zellüberleben) beteiligt ist [1]. Hauptsächlich wird er von aktivierten Monozyten / Makrophagen freigesetzt und reguliert im weiteren Verlauf als Hauptregulator die Ausschüttung weiterer **proinflammatorischer Zytokine** [2]. Dies ermöglicht dem Körper sich vor äußeren Reizen (Fremdstoffe, bakterielle und virale Infektionen, etc.) zu schützen und sie erfolgreich zu bekämpfen [3]. Besteht hingegen eine fehlregulierte Freisetzung an TNF- α , wie das bei chronischen **Entzündungen** und **Autoimmunerkrankungen** (u. a. Rheumatoide Arthritis, Morbus Crohn, Colitis Ulcerosa, Psoriasis) der Fall ist [2], sind die potentiellen Langzeitfolgen weitreichend (s. Abb. 1).

Neben der stetigen Unterhaltung eines Entzündungsprozesses durch die Ausschüttung proinflammatorischer Marker (Zytokine, Akut-Phase-Proteine, etc., Folgen: Schmerzen, evtl. Depressionen [4]) stimuliert TNF- α die Phagozytose, bei der große Mengen an freien Radikalen entstehen, die letztendlich aufgrund mangelnder Neutralisationsfähigkeit zum oxidativen und nitrosativen Stress führen. Des Weiteren aktiviert TNF- α verstärkt die Osteoklasten, wodurch übermäßig viel Knochenmasse abgebaut wird, was wiederum Vorbote für die Entstehung von Osteoporose sein kann (2).

Darüber hinaus mobilisiert der Körper vermehrt Zucker, Fett und Proteine, um die Zellen mit ausreichend Energie für die Bekämpfung der (vermeintlichen) Entzündung zu versorgen. Während der Proteinkatabolismus zum erhöhten Muskelabbau führt, kommt es durch die Entgleisung des Zucker- und Fettstoffwechsels kurzüberlang zur Hyperglykämie und Dyslipidämie. Die ungünstige Kombination aus hohen Fett- und Zuckerblutwerten, Übergewicht und Hypertonie stellen schlussendlich die Risikofaktoren für die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen und Diabetes mellitus Typ 2 dar bzw. beschreiben das metabolische Syndrom [5].

Zu guter Letzt wurde von einem Zusammenhang zwischen erhöhtem TNF- α und der Entstehung von neurodegenerativen Erkrankungen (u. a. M. Alzheimer, M. Parkinson) berichtet [6].

Aufgrund der vielseitigen und bedeutungsvollen Rolle von TNF- α bei insbesondere chronischen Entzündungsprozessen und Autoimmunerkrankungen, steht er als therapeutisches Ziel zunehmend im Fokus. Die Therapie erfolgt mit sogenannten TNF- α -Blockern. Sie besitzen die Fähigkeit, chronisch erhöhte TNF- α -Spiegel zu minimieren. Die Wirksamkeit der verschiedenen Präparate schwankt zwischen den einzelnen Patienten allerdings erheblich, weshalb der Behandlungserfolg nicht selten ausbleibt.

Um dies in Zukunft zu verhindern und jedem Patienten seine **individuelle und antientzündliche Therapie** mit dem bestwirksamsten Präparat zu ermöglichen, wurde der TNF- α -Hemmtest bei **biovis'** etabliert

Testprinzip

Ziel der Testdurchführung ist die Überprüfung, ob und mit welcher Intensität die getesteten TNF- α -Blocker die TNF- α -Freisetzung verhindern und die Entzündungsreaktion eindämmen. Hierfür wird zunächst die durch Lipopolysaccharid (LPS) freigesetzte TNF- α -Konzentration ermittelt (= Basiswert bzw. 0 %) und nachfolgend die Wirksamkeit der einzelnen TNF- α -Blocker mit dem Basiswert in Bezug gesetzt. Werte über 0 % bedeuten, dass die TNF- α -Freisetzung stimuliert wird. Werte niedriger als 0 % weisen auf eine Hemmung, sprich auf einen antientzündlichen Effekt, hin.

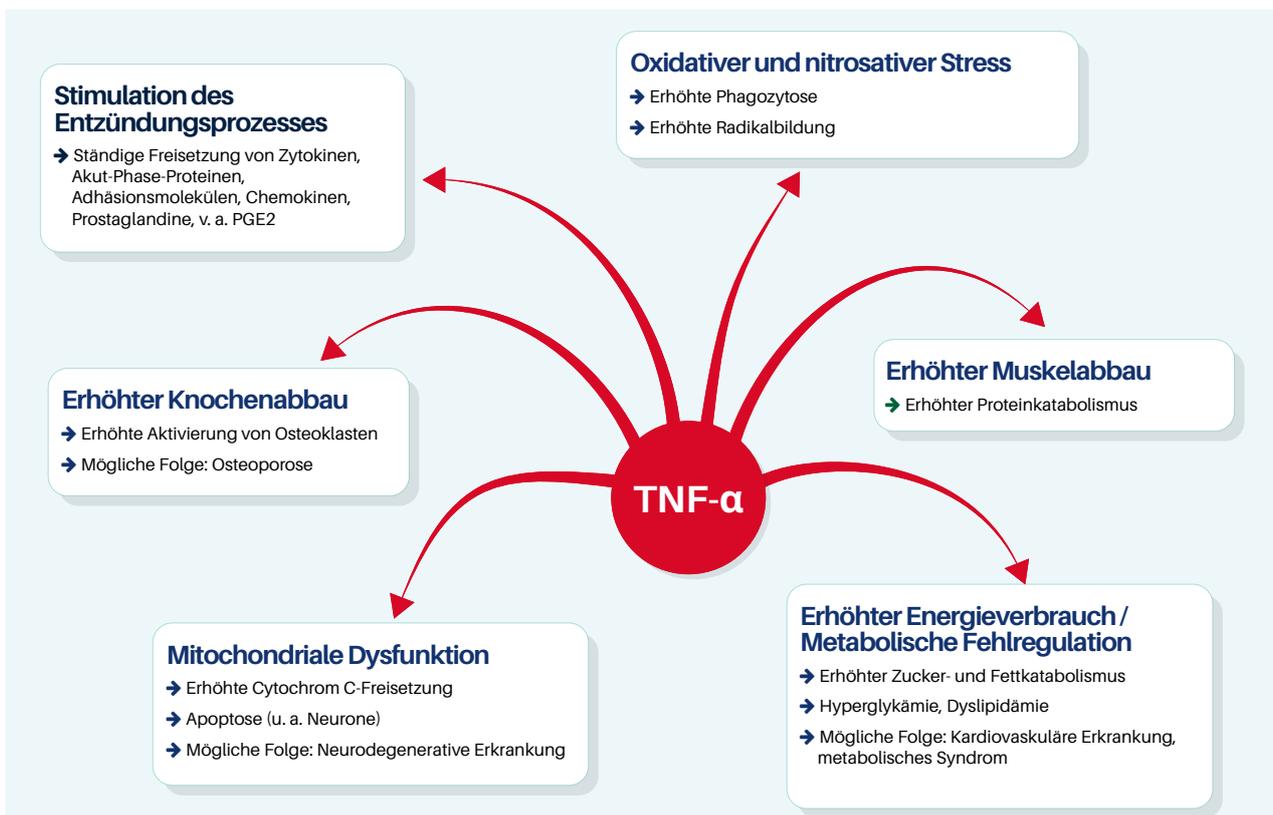


Abb. 1 Potentielle Wirkungen von chronisch erhöhter TNF- α -Freisetzung auf den Körper

Die folgende Grafik (Abb. 2) zeigt, wie die Effektivität **der TNF- α -Blocker aus unserem Standardpanel auf die TNF- α -Konzentration** aussehen könnte:

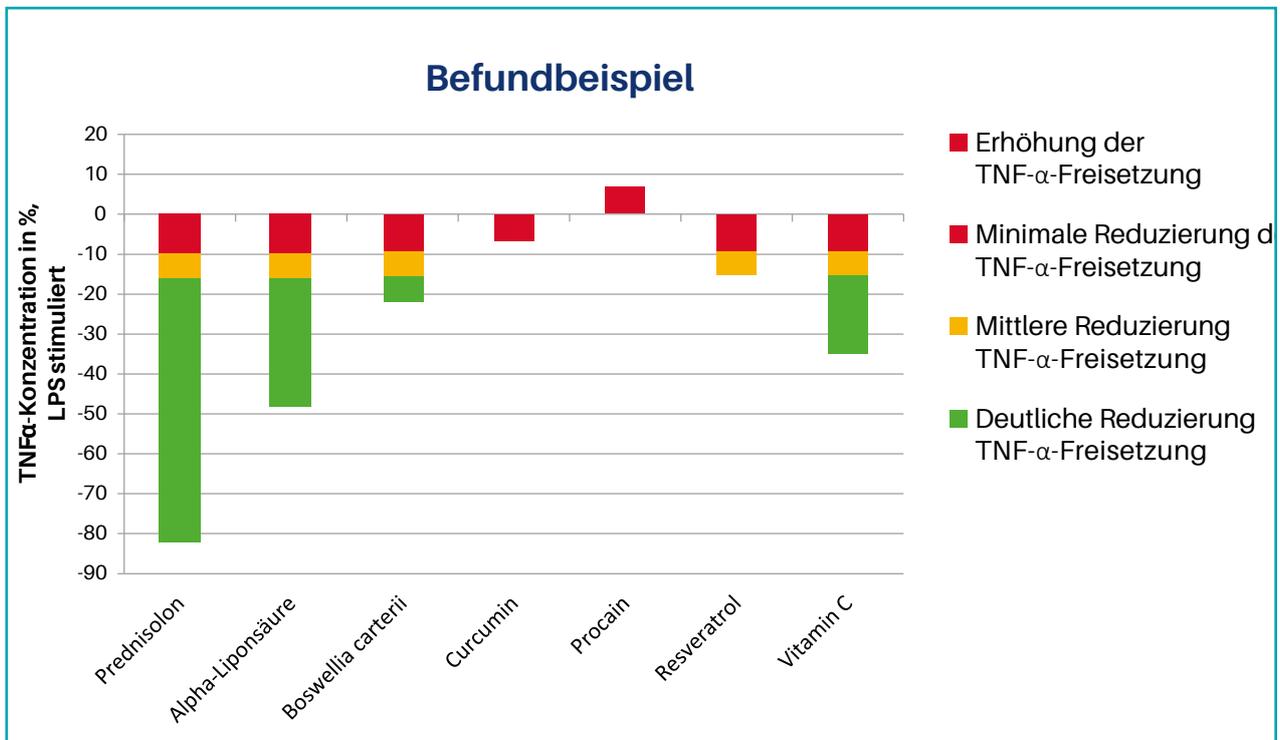


Abb. 2 Die LPS-induzierte TNF- α -Freisetzung wird durch Prednisolon um -82 % deutlich reduziert (< -15 %). Dies gilt auch für die Alpha-Liponsäure mit -48 %, Boswellia carterii mit -22 % und Vitamin C mit -35 %. Resveratrol und Curcumin bewirken mit -14 % eine mittlere (-10 bis -15 %) bzw. mit -5 % eine minimale (0 bis -10 %) Reduzierung der TNF- α -Freisetzung. Der Wert für Procain liegt hingegen bei +7 %, weshalb Procain i. d. F. die TNF- α -Freisetzung nicht hemmt, sondern sie sogar erhöht.

Unsere Profile:

- Basiswert incl. Prednisolon
- + Standardpanel*
- + einzelne Hemmstoffe von unserer Zusatzliste**
- + Individualpräparat(e)

* Folgende Hemmstoffe sind im Standardpanel enthalten:

- Alpha-Liponsäure
- Boswellia carterii (afrikanischer Weihrauch)
- Curcumin
- Procain
- Resveratrol
- Vitamin C

*** * Folgende Hemmstoffe sind auf unserer Zusatzliste anwählbar:**

- **Alpha-Liponsäure**
- **Berberin**
- **Boswellia carterii**
(afrikanischer Weihrauch)
- **Boswellia serrata**
(indischer Weihrauch)
- **Brennnesselextrakt**
- **Bromelain**
- **Coenzym Q10**
- **Colostrum**
- **Curcumin**
- **Folsäure**
- **Glutamin**
- **Glutathion (red.)**
- **L-Carnitin**
- **Lecithin**
- **N-Acetyl-Cystein**
- **Mariendistel**
- **Niacin**
- **Omega-3**
- **Pantothensäure**
- **Prednisolon**
- **Procain**
- **Propolis**
- **Quercetin**
- **Resveratrol**
- **S-Adenosylmethionin**
- **Selen**
- **Silymarin**
- **Teufelskralle**
- **Tocopherol**
- **Vitamin B12**
- **Vitamin C**
- **Vitamin D**
- **Zink**

Benötigtes Probenmaterial:

1 x CPDA/ACDB

Probenversand: Die Probe muss innerhalb von **24 Stunden** im Labor angeliefert werden (**Express**)

Literaturverzeichnis

- [1] Hong Ye, Yali Wang, A Bennett Jenson, Jun Yan. Identification of inflammatory factor TNF α inhibitor from medicinal herbs. *Experimental and Molecular Pathology*. 2016, 100(2):307-311.
- [2] Narayanan Parameswaran, Sonika Patial. Tumor Necrosis Factor- α Signaling in Macrophages. *Critical Reviews in Eukaryotic Gene Expression*. 2010, 20(2): 87-103.
- [3] MI Yattoo, A Gopalakrishnan, A Saxena, OR Parray, NA Tufani, S Chakraborty, R Tiwari, K Dhama, HMN Iqbal. Anti-Inflammatory Drugs and Herbs with Special Emphasis on Herbal Medicines for Countering Inflammatory Diseases and Disorders - A Review. *Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery*. 2018, 12(1):39-58.
- [4] Rebecca Abbott, Rebecca Whear, Vasilis Nikolaou, Alison Bethel, Jo Thompson Coon, Ken Stein, Chris Dickens. Tumour necrosis factor- α inhibitor therapy in chronic physical illness: A systematic review and meta-analysis of the effect on depression and anxiety. *Journal of Psychosomatic Research*. 2015, 79(3):175-184.
- [5] Calin Popa, Mihai G. Netea, Piet L. C. M. van Riel, Jos W. M. van der Meer, Anton F. H. Stalenhoef. The role of TNF- α in chronic inflammatory conditions, intermediary metabolism, and cardiovascular risk. *Journal of lipid research*. 2007, 48:751-762.
- [6] Ashley E. Russell, Danielle N. Doll, Saumyendra N. Sarkar, and James W. Simpkins. TNF- α and Beyond: Rapid Mitochondrial Dysfunction Mediates TNF- α -Induced Neurotoxicity. *Journal of Clinical and Cellular Immunology*. 2016, 7(6):. doi:10.4172/2155-9899.1000467.

Bildnachweise:

© molekuul.be - stock.adobe.com

© biovis Diagnostik MVZ GmbH

**Haben Sie noch Fragen?
Bitte rufen Sie uns an, wir freuen uns auf Sie!**

Tel.: +49 6431 21248 0

E-Mail: info@biovis.de

biovis' Diagnostik MVZ GmbH
Brüsseler Str. 18
65552 Limburg-Eschhofen

