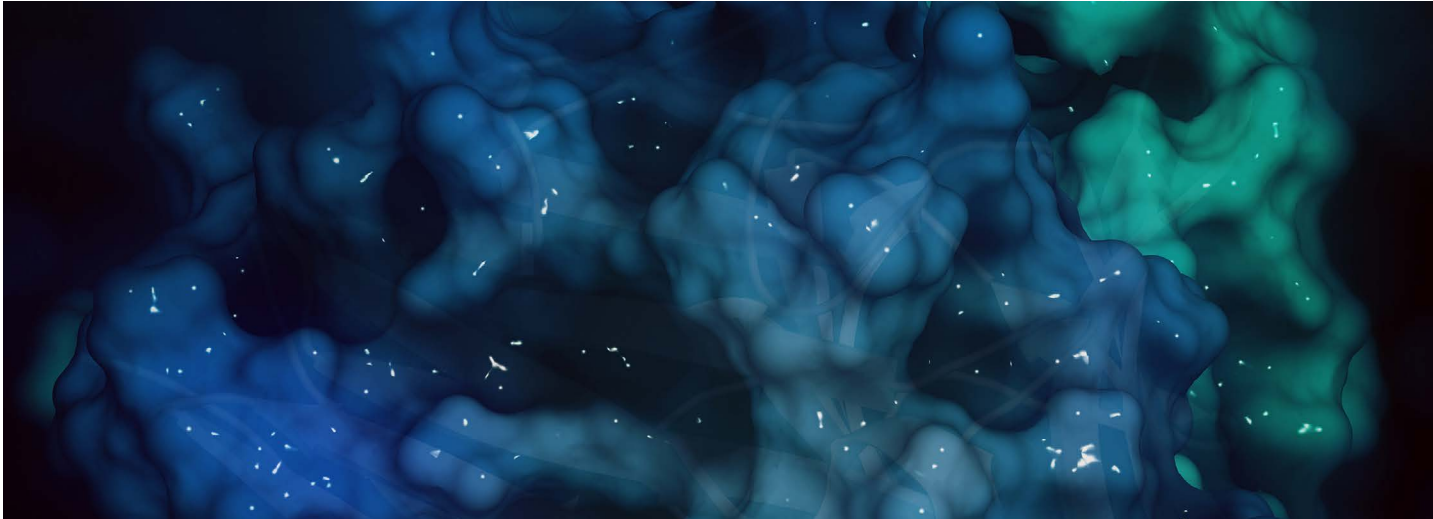


TNF- α inhibitie test

Ontstekingen met het individueel meest werkzame preparaat remmen



De **Tumornecrosefactor-alfa (TNF- α)** is een multifunctionele **signaalstof van het immuunsysteem**, die bij vrijwel alle immuun- en ontstekingsprocessen (proliferatie, apoptose, necrose, celoverleving) betrokken is (1). Het wordt hoofdzakelijk door geactiveerde monocyt en macrofagen vrijgezet en reguleert vervolgens als hoofdregulator de afgifte van andere **pro-inflammatoire cytokines** (2). Dit stelt het lichaam in staat zich tegen externe prikkels (toxines, bacteriële en virale infecties, etc.) te beschermen en ze te bestrijden (3). Als er echter een overmatige vrijzetting van TNF- α plaatsvindt, zoals dat bij chronische **ontstekingen** en **auto-immuunaandoeningen** (o.a. reumatoïde artritis, ziekte van Crohn, colitis ulcerosa, psoriasis) het geval is (2), zijn de mogelijke gevolgen op lange termijn niet te overzien (zie afb. 1)..

Naast de voortdurende regulatie van ontstekingsprocessen via de afgifte van pro-inflammatoire markers (cytokines, acute-fase proteïnes etc. waarvan de gevolgen kunnen zijn: pijn, en zelfs depressie (4)) stimuleert TNF- α de fagocytose, waarbij grote hoeveelheden vrije radicalen ontstaan, die uiteindelijk door het gebrek aan neutralisatie-capaciteit kunnen leiden tot oxidatieve en nitrosatieve stress. Verder versterkt TNF- α de activatie van osteoclasten, waardoor botmassa overmatig wordt afgebroken wat weer een voorbode kan zijn van osteoporose (2).

Daarnaast mobiliseert het lichaam in verhoogde mate glucose, vet en eiwitten om de lichaamscellen te kunnen voorzien van de energie die nodig is om de (veronderstelde) ontsteking te bestrijden. Terwijl de proteïne mobilisatie leidt tot verhoogde spierweefselafbraak, zorgt de ontsparing van de suiker- en vetstofwisseling er vroeg of laat voor dat er hyperglycemie en dyslipidemie ontstaat. De ongunstige combinatie van verhoogde glucose- en vetspiegels in het bloed, overgewicht en hypertonie zijn uiteindelijk de risicofactoren voor het ontstaan van cardiovasculaire aandoeningen en diabetes mellitus type 2 of het metabool syndroom (5).

En tenslotte lijkt het erop dat er een verband bestaat tussen verhoogde waarden van TNF- α en het ontstaan van neurodegeneratieve ziektes (onder meer Parkinson en Alzheimer) (6).

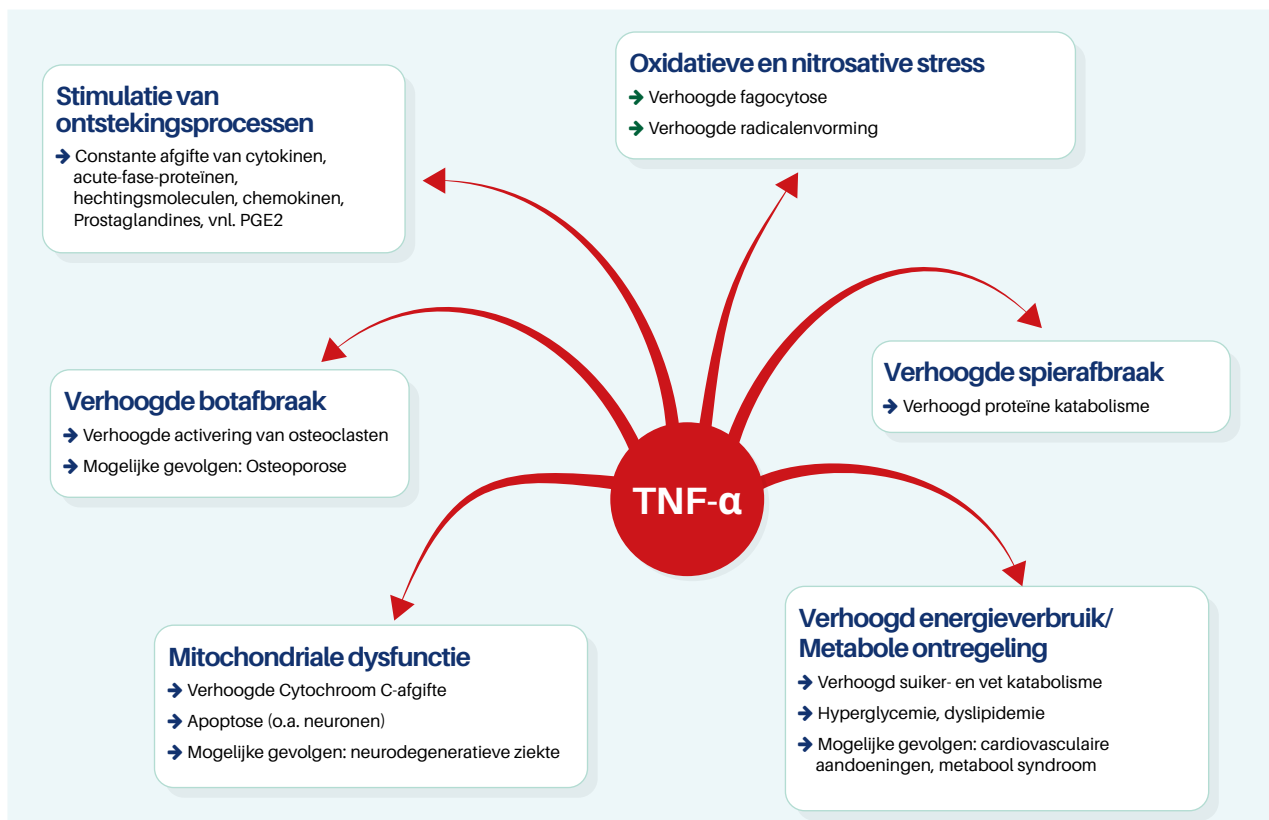
Vanwege de veelzijdige en belangrijke rol die TNF- α speelt in chronische ontstekingsprocessen en auto-immuunaandoeningen, komt het steeds meer naar voren als therapeutisch speerpunt.

De therapie bestaat uit zogenaamde TNF- α -remmers. Ze zijn in staat om chronisch verhoogde TNF- α spiegels te verminderen. De werkzaamheid van de verschillende preparaten varieert tussen verschillende patiënten behoorlijk, waardoor een behandeling vaak niet succesvol is

*Om dit vanaf nu tegen te gaan en voor elke patiënt zijn individuele instekings-remmen-
de therapie met het meest werkzame prepa-
raat mogelijk te maken, biedt biovis de TNF- α
inhibitietest aan.*

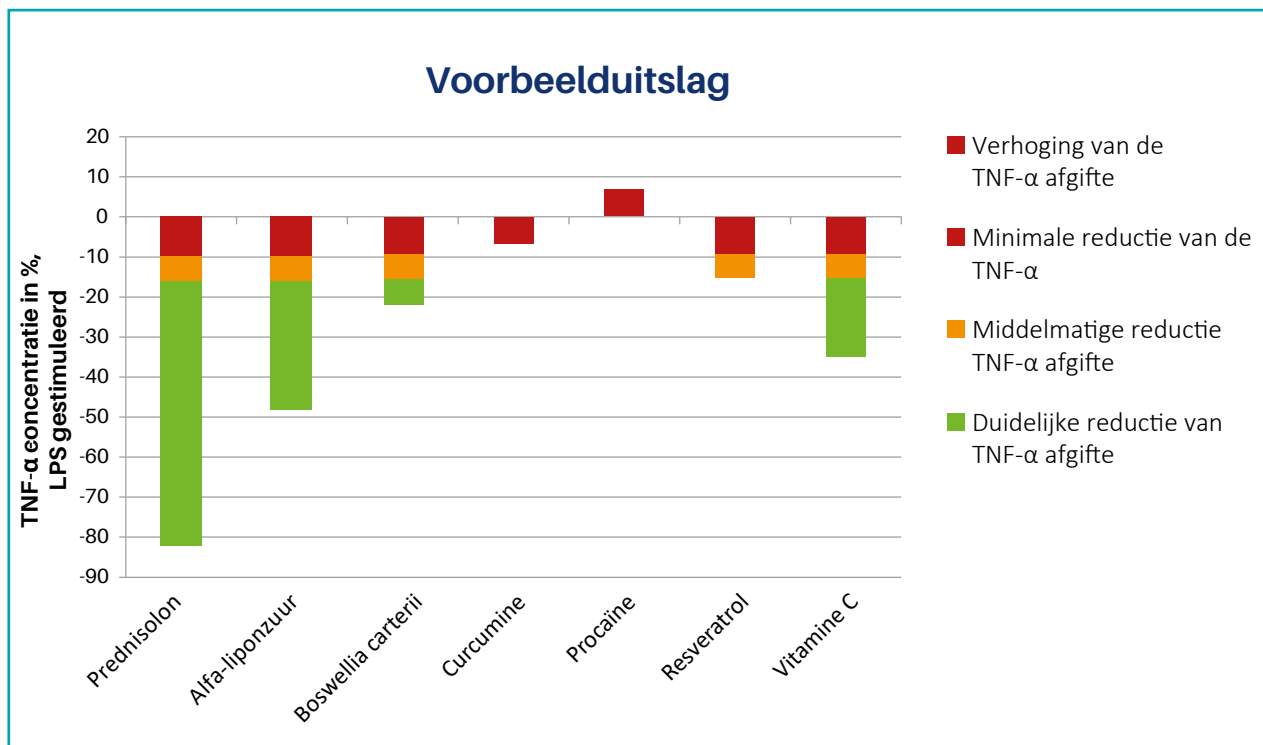
Het principe van de test

Het doel van dit onderzoek is om te ontdekken óf en hoe sterk de geteste TNF- α remmers de afgifte van TNF- α kan verhinderen en daarmee de ontsteking kan remmen. Hiervoor wordt eerst de door lipopolisacchariden (LPS) vrijgezette TNF- α concentratie bepaald (= basiswaarde, ofwel 0%) en vervolgens de effectiviteit van de afzonderlijke TNF- α blokkers gerelateerd aan deze basiswaarde. Waardes hoger dan 0% betekenen dat er meer TNF- α vrijkomt. Waardes onder de 0% wijzen op een ontstekingsremmend effect..



Afb. 1 Potentiële werkingsmechanisme van chronisch verhoogde TNF- α afgifte

De volgende grafiek (afb. 2) laat zien, hoe die effectiviteit van de **TNF- α remmer uit ons standaardpanel op de TNF- α concentratie** er uit kan zien:



Afb. 2 De LPS geïnduceerde TNF- α afgifte wordt door prednisolon met -82% duidelijk verminderd (<-15%). Dit geldt ook voor alfa-liponzuur met -48%, Boswellia carterii met -22% en vitamine C met -35%. Resveratrol en curcumine geven met -14% een gemiddelde (-10 bis -15%) en/of met -5% een minimale (0 tot -10%) afname van de TNF- α afgifte. De waarde van procaïne ligt daarentegen op +7%, wat aantoont dat het de TNF- α afgifte niet remt, maar zelfs doet stijgen.

Ons profiel:

- Basiswaarde incl. Prednisolon
- + Standaardpanel*
- + Afzonderlijke ontstekingsremmers van onze aanvullende lijst**
- + Individuele preparaten

* De volgende ontstekingsremmers zitten in ons standaardpanel:

- Alfa-liponzuur
- Boswellia carterii (Afrikaanse wierrook)
- Curcumine
- Procaïne
- Resveratrol
- Vitamine C

*** * De volgende ontstekingsremmers zijn te kiezen van onze aanvullende lijst:**

- **Alfa-liponzuur**
- **Berberine**
- **Boswellia carterii**
(Afrikaanse wierrook)
- **Boswellia serrata**
(Indische wierrook)
- **Brandnetel extract**
- **Bromelaïne**
- **Co-enzym Q10**
- **Colostrum**
- **Curcumine**
- **Duivelsklauw**
- **Foliumzuur**
- **Gereduceerd L-glutathion (GSH)**
- **Glutamine**
- **L-Carnitine**
- **Lecithine**
- **Mariadistel**
- **N-Acetyl-Cysteïne**
- **Niacine**
- **Omega-3**
- **Pantotheenzuur**
- **Prednisolon**
- **Procaïne**
- **Propolis**
- **Quercetine**
- **Resveratrol**
- **S-Adenosyl-methionine**
- **Selenium**
- **Silymarine**
- **Tocoferol**
- **Vitamine B12**
- **Vitamine C**
- **Vitamine D**
- **Zink**

Benodigd testmateriaal:

1 x CPDA/ACDB

Verzending testmateriaal: Het monster moet binnen **24 uur** bij het laboratorium worden afgeleverd (**Express**)

Literatuurbronnen

- [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.

Illustratieverantwoording:

© molekuul.be - stock.adobe.com

© biovis Diagnostik MVZ GmbH

Heeft u nog vragen? Bel gerust.

Wij staan u graag te woord!

Tel. NL: 088 - 10 10 880

E-Mail: info@biovis.de

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

