



Eine Vortestung im „Reagenzglas“ ist sinnvoll

Wegen der Individualität der Wirksamkeit ist eine Vortestung mit dem TNF- α -Hemmtest sinnvoll, um das individuell wirksamste Präparat für eine systemische antientzündliche Therapie im Voraus auszuwählen.

Beim TNF-Hemmtest wird im Labor das Blut des Patienten mit einem bakteriellen Stimulus versetzt, welches die Bildung von TNF- α anregt und somit eine Entzündung künstlich simuliert. Dieses ist der sogenannte Basiswert. In Parallelansätzen werden dann die zur Auswahl stehenden Präparate dazugegeben und überprüft, wie sie die Bildung von TNF- α beeinflussen. Für die Auswertung werden die Ergebnisse der Präparatansätze mit dem Basiswert verglichen.

Was ist zu tun?

Für den TNF-Hemmtest wird von Ihnen lediglich eine Blutprobe benötigt. Die gängigen Präparate und Wirkstoffe sind für die Testung im Labor vorhanden. Einige Präparate können zusammen mit der Blutprobe eingesandt werden. Ggf. können Sie das auch gern unter 030 77001-220 erfragen.

Überreicht durch:

Praxisstempel

TNF-Hemmtest

je Präparat oder Wirkstoff	18,47 €
zzgl. einmalig	17,31 €

Bei Privatversicherten erfolgt die Abrechnung entsprechend der aktuell gültigen GOÄ.

Für jedes zu testende Material wird 1 ml Heparinblut benötigt.

Das Abnahmeset für die Blutentnahme wird vom Labor kostenfrei zur Verfügung gestellt. ☎ +49 (0) 30 7 70 01-220

Das Blut muss innerhalb von 24 Stunden im Labor eintreffen. Die Probenabholung aus Praxen und Krankenhäusern erfolgt im Bundesgebiet kostenfrei. Unser Kurierserviceteam freut sich auf Ihren Anruf. ☎ +49 (0) 30 7 70 01-450



IMD Berlin MVZ

Nicolaistraße 22
12247 Berlin (Steglitz)
Tel +49 (0) 30 7 70 01-220
Fax +49 (0) 30 7 70 01-236
Info@IMD-Berlin.de · IMD-Berlin.de

FL_030_02

Fotos: © fotolia



Antientzündlich behandeln

Evaluation geeigneter Präparate mit dem TNF-Hemmtest



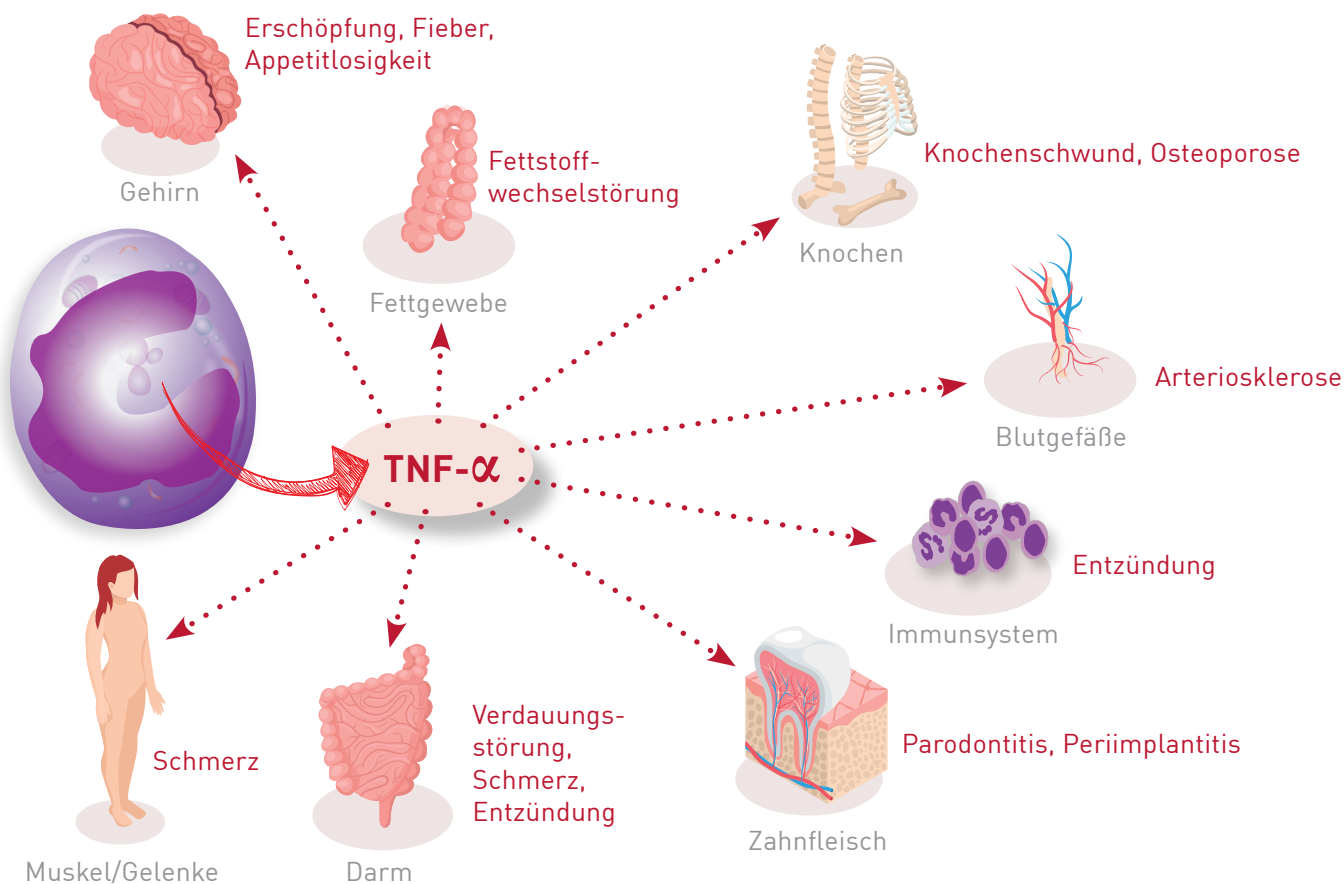
Zytokine fördern die Entzündung

Tumornekrosefaktor-alpha (kurz: TNF- α) ist das wichtigste proentzündliche Schlüsselzytokin. TNF- α ist an nahezu allen Entzündungsreaktionen im Körper beteiligt. Wenn Immunzellen im Blut, im Gelenk, in den Schleimhäuten oder im Gewebe aktiviert werden, ist TNF- α das erste freigesetzte Zytokin. Seine wichtigste Funktion liegt in der Aktivierung weiterer Immunzellen und in der Verstärkung einer Lokalentzündung. Es löst aber auch fernab davon im Gehirn Fieber, Abgeschlagenheit

und Krankheitsgefühl aus, hat ungünstige Effekte auf den Fettstoffwechsel, die Blutgerinnung, die Insulinresistenz, die Knochenbildung und die Arteriosklerosegenese und beeinflusst die Hormonsynthese.

Die Bezeichnung „Tumor...“ ist im Übrigen nur historisch bedingt und widerspiegelt gar nicht die wichtigste Funktion dieses Zytokins.

Die Fähigkeit, Tumorgewebe nekrotisieren zu lassen, haben viele andere Zytokine auch.



Antientzündliche Therapie

Ein wirkungsvoller Therapieansatz ist, die Bildung von TNF- α und anderen proentzündlichen Mediatoren zu hemmen. Dafür stehen in der Praxis neben den Kortikoiden (Prednisolon) und Nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) auch zahlreiche Phytotherapeutika, orthomolekulare Präparate und auch ausgewählte Nahrungsergänzungsmittel zur Verfügung. Zu den anti-entzündlich wirkenden und entzündungshemmenden Wirkstoffen gehören Weihrauch, Curcumin, Fischöle, Brennessel, Mariendistel, Johanniskraut, aber auch viele weitere pflanzliche Extrakte, Enzyme, Mikronährstoffkombinationen und Rezepturen.



Jeder Patient reagiert anders

Hinsichtlich der Wirksamkeit der genannten Stoffe zeigen Patienten allerdings große Unterschiede. Dieses liegt an der unterschiedlichen Ausstattung unserer Entzündungszellen mit sogenannten Toll-like-Rezeptoren. Das sind die „Sensoren“, mit denen unser Immunsystem Entzündungsreize erkennt, und diese „Sensoren“ werden durch die therapeutischen Substanzen beeinflusst.

Deshalb überrascht es nicht, dass man im Labor Unterschiede sieht, wenn man Blutzellen verschiedener Patienten mit den Substanzen zusammenbringt und die Bildung von TNF- α untersucht. Was bei dem einen die Synthese dieses Entzündungsvermittlers senkt, kann bei dem anderen kaum etwas bewirken oder sogar die TNF- α -Synthese stimulieren.