

**Dr. Musterarzt**

**Musterweg 21**

**80000 Meinstadt**

**Name** Herr Mustermann

**Geburtsdatum** 26.01.1979

**Adresse** Probenweg 77  
89999 Musterstadt

**Patient-Nr.** 42699

**AuftragsID** 6441345

**Eingang** 04.02.2009

**Groesse**  cm    **Gewicht**  kg    **Body Mass Index**     **Ausgang** 23.02.2009

**ÜBERSICHT**

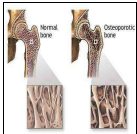
- deutliche Defizite an Vit. D3, GHS und Ubichinon/Q10
- Inflammation: mäßig erhöhte Werte von IL12, IL8 und IL10, Hinweis auf leichte inflammatorische Aktivität mit physiologischer gegenregulativer IL10-Sekretion, mglw. durch genannte Vitalstoffdefizite (mit)bedingt
- ITT-Borellien: kein Hinweis auf Borrelien-Problematik
- ITT-Unverträglichkeit: grundsätzlich adäquate Zytokinbereitstellung gegeben; basal erhöhte TNFalpha-Sekretion nachweisbar, vereinbar mit der leichten Entzündungssituation; kein Hinweis auf Unverträglichkeitsreaktion gegenüber Quecksilber und Aluminium

**EMPFEHLUNGEN:**

1. Substitution von Vit. D3 und Ubichinon/Q10 empfohlen.
2. Um den Glutathionspiegel zu normalisieren verwendet man i.d.R. die Glutathion-Vorstufen, d.h. am besten N-Acetylcystein (600 mg pro Tag) oder S-Adenosylmethionin (1,6 g pro Tag). Bei der Gabe von S-Adenosylmethionin sollte gleichzeitig auf eine ausreichende Gabe von Vitamin B6 geachtet werden. Günstig zur Anhebung des intrazellulären Glutathionspiegels ist auch die Gabe von alpha-Liponsäure. (Aufgrund des möglichen Nebeneffektes einer Resistenzsteigerung von Tumorzellen gegenüber Chemotherapeutika sollte eine GSH-Substitution bei Tumorpatienten allerdings nicht vor oder während einer Chemotherapie durchgeführt werden.)
3. Nach Ausgleich der Vitalstoffdefizite (1./2.) Verlaufskontrolle der Inflammationszytokine empfohlen.

Mit freundlichen Grüßen  
Dr. Ingrid Walz / Priv. Doz. Dr. med. W.P. Bieger

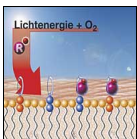
**OSTEOPOROSE**



Vitamin D (25-OH)    **12,6**    ng/ml    30 - 80



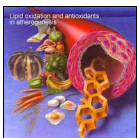
**OXIDATIVER STRESS STATUS**



GSH zellulär (CD3)    **234**    Fimean    > 650

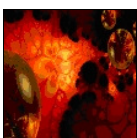


**VITALSTOFFE**



Coenzym Q10    **500**    µg/l    900 - 1500

*Therapeutischer anzustrebender Bereich: > 1500 µg/L*



**Inflammation**

CRP sensitiv    0,14    mg/dl    < 0,36

*Aufgrund einer Methodenumstellung hat sich ab 18.01.2010 der Referenzbereich geändert.*

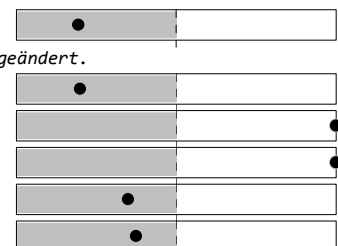
alpha TNF    0,4    pg/ml    < 1

Interleukin 12 (S)    **0,5**    pg/ml    < 0,2

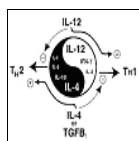
Interleukin 10 (S)    **1,2**    pg/ml    < 0,1

Interleukin 1β (S)    0,7    pg/ml    < 1,0

Interleukin 6 (S)    1,5    pg/ml    < 2



Interleukin 8 (S)	78,4	pg/ml	< 35	
sIL2r/lösl.IL2-Rezeptor (S)	435	U/ml	223 - 710	
NFkB (IkB)	12,540	Qu	< 18,368	

**T-Zellfunktion****ITT Borrelien****ITT Kultur basal**

ITT Kultur IL-2	0,0	pg/ml	< 3	
ITT basal IFN-gamma	0,0	pg/ml	< 3	
ITT basal IL-10	0,2	pg/ml	< 3	

**ITT Borrelien Lysate**

ITT Borrelien Lysate IL2	0,0	pg/ml	< 2	
ITT Borrelien Lysate IFN	0,0	pg/ml	< 5	
ITT Borrelien Lysate IL10	4,8	pg/ml	< 250	

**Borrelia OSPC**

OSPC IL-2	0,0	pg/ml	< 1	
OSPC IFN-gamma	0,0	pg/ml	< 250	
OSPC IL-10	2,3	pg/ml	< 50	

**ITTB PWM- Kontrolle**

Kontrolle IL-2	214	pg/ml	> 100	
Kontrolle IFN-gamma	682	pg/ml	> 200	
Kontrolle IL-10	101	pg/ml	> 50	

**ALLERGIE****ITT Unverträglichkeitsreaktion****Basaltransformation**

IL2 basal	0	pg/ml	< 3	
IFNg basal	0	pg/ml	< 3	
IL10 basal	0	pg/ml	< 3,0	
TNFalpha basal	2	pg/ml	0,0 - 3,0	

**Mitogen: PWM**

IL2 PWM	214	pg/ml	> 50	
IFNg PWM	682	pg/ml	> 200	
IL10 PWM	101	pg/ml	> 50	
TNFalpha PWM	1.209	pg/ml	> 20	

**ITTU Material 1****Quecksilber**

ITT Mat 1 IL2	0	pg/ml	< 2	
ITT Mat 1 INFg	0	pg/ml	< 3	
ITT Mat 1 IL10	0	pg/ml		
ITT Mat 1 TNFa	2	pg/ml	< 2	

**ITTU Material 2****Aluminium**

ITT Mat 2 IL2	0	pg/ml	< 2	
ITT Mat 2 INFg	0	pg/ml	< 3	
ITT Mat 2 IL10	0	pg/ml		
ITT Mat 2 TNFa	0	pg/ml	< 2	

**Erläuterung**

Vitamin D wird nur zum geringen Teil über die Nahrung (fetter Fisch, Avocado, Pilze, Leber, Rindfleisch, Eier) als Ergocalciferol (Vit D2) aufgenommen, hauptsächlich jedoch aus Cholesterin unter UV-Einfluss in der Haut gebildet (Vit D). Nach Hydroxylierung in der Leber zum (25OH)Vit D (Cholecalciferol) wird es vorwiegend in der Niere zum biologisch aktiven (1,25-OH)Vit D3 (Calcitriol) umgewandelt. Vit D3 fördert die Aufnahme von Calcium aus dem Darm, die Rückresorption in der Niere und den Einbau in Knochen und Zähne.

Außerdem verfügen praktisch alle Organe im Körper über Rezeptoren für Vitamin D (Cholecalciferol) und können selbstständig daraus aktives Calcitriol synthetisieren. In erster Linie dient Vit D peripher der Kontrolle von Zellwachstum und -differenzierung. Heute gilt für 17 verschiedene Tumore, vor allem aber für Colon-, Brust- und Prostata-CA, ein wesentlicher Tumor-protetiver Effekt von Vit D3 als gesichert. Bei Vit D-Konzentrationen < 20 ng/l ist das Colon-CA Risiko bereits 2,5-fach erhöht, bei Werten > 50 ng/l liegt das Mamma-CA Risiko 5-fach niedriger!!!

Weitere wichtige (hormonelle) Effekte von Vit D sind: Entzündungshemmung, insbesondere Hemmung T-zell-abhängiger Autoimmunkrankheiten wie MS, Crohn; Steigerung der Herz/Muskelleistung, klinisch effektiv bei Herzinsuffizienz; Verbesserung der Insulinsensitivität, z.B. bei Adipositas, metabolischem Syndrom, Diabetes mellitus Typ II; Blutdrucksenkung (bei Vit D Werten < 15 ng/l ist das Hypertonusrisiko 5.6fach erhöht); Verbesserung der zellulären und mitochondrialen OxStress-Resistenz.

Ausgeprägter Vit D3-Mangel ist sehr verbreitet: vor allem im Winterhalbjahr, bei fehlender Sonneneinwirkung, bei Vit D-armer Ernährung, bei Übergewicht (Fettzellen speichern das lipophile Vit D3), dunkler Hautfarbe (eingeschränkte UV-Wirkung). Im Alter ist Vit D-Mangel die Regel, generell die UV-Exposition begrenzt ist, die Effizienz der Vit D3-Synthese in der Haut stark nachlässt und die Nahrungs-abhängige Zufuhr zurückgeht. Außerdem existieren mehrere genetische Varianten des VD3-Rezeptors mit reduzierter Vitamin D-Bindungsaffinität, die u.a. mit verminderter Vit D-Wirksamkeit, erhöhtem Osteoporoserisiko und erhöhtem Tumorrisiko verbunden sind.

Die aktuell empfohlene Serumkonzentration von Vit D (Cholecalciferol) liegt weit über dem bis dato üblichen "Norm"bereich von 7 - 60 ng/ml ! Heute wird ein Konzentrationsbereich von 32 - 80 ng/l als optimal angesehen. Im Hinblick auf die Knochengesundheit wird für Vit D ein Mindestwert von 32 ng/l (80 nmol/l) bei Jüngeren und 40 ng/ml bei Älteren postuliert. (Holick: Am J Clin Nutr 80, Dec. 2004; NEJM: 352: 515, 2005). Bei Substitutionstherapie gilt ein Zielbereich von 33 - 80 ng/l bzw. 54 - 90 ng/l in sonnigen Ländern, wobei eine zweimalige Kontrollmessung pro Jahr empfohlen wird. Die zusätzlichen Effekte von Vit D3 in der Wachstumskontrolle bzw. in der Chemoprävention kommen erst bei höheren Konzentrationen voll zum Tragen, diesbezüglich ist ein unterer Grenzwert von Vit D3 > 40 ng/l wünschenswert.

Beim Erwachsenen äußert sich Vit D-Mangel zunächst in Muskelschwäche und erhöhter Infektanfälligkeit. Später kann es zu einer Veränderung der Knochenstruktur kommen, die mit erhöhter Knochenbrüchigkeit verbunden ist, außerdem zu Muskelschwund und rascher Erschöpfung. Bei Vit D3-Mangel steigt Parathormon kompensatorisch an und mobilisiert vermehrt Calcium aus dem Knochen, um die Ca-Konzentration im Körper zu stabilisieren. Anhaltender Vit D-Mangel kann auf diesem Wege zur Osteoporose führen.

Der tägliche Vitamin D-Bedarf von 75 - 125 µg (3000 - 5000 IU) wird in Deutschland meist nicht durch die Ernährung bzw. körpereigene Synthese gedeckt, sodass für jüngere Erwachsene 500 - 1000 IU und für Ältere 2000 - 3000 IU/Tag als Supplementierung empfohlen werden.

G S H (reduziertes, aktives Glutathion) ist ein Tripeptid, bestehend aus den Aminosäuren Glycin, Glutamin und Cystein, von denen Cystein die wichtige SH-Funktionsgruppe beisteuert und wegen seiner niedrigen Konzentration und Oxidationsempfindlichkeit die limitierende Größe für die GSH-Synthese ist. Glutathion zählt zu den wichtigsten Funktionsgaranten jeder Körperzelle:

1. GSH ist das wichtigste zelluläre Antioxidans der wässrigen Phase, d.h. es schützt Zellen, DNA, Membranen, Mitochondrien und Proteine vor der Schädigung durch reaktive Sauerstoffverbindungen (ROS, freie Radikale), wobei es zu dem Dimeren GS-SG oxidiert wird. Dabei ist das Selen-abhängige Enzym GPX (Glutathionperoxidase) involviert. GSSG wird durch ein spezifisches Enzymsystem, die Glutathionreduktase, wieder regeneriert. Die GSH-Konzentration und das Verhältnis GSH:GSSG gilt als wichtigster Garant des zellulären Redox-Gleichgewichts. Glutathion kann andere Antioxidantien nach deren Oxidation regenerieren: z.B. oxidiertes Vitamin C und E, so dass diese wieder (antioxidativ) wirksam werden können. GSH kommt in allen Körperzellen vor, in hoher Konzentration auch in den roten Blutkörperchen, wo es dem Schutz des Hämoglobins dient.

2. Bei Abfall des R e d o x - G l e i c h g e w i c h t s durch GSH-Oxidation, GSH-Mangel bzw. gesteigerten Verbrauch werden Erhaltungsmechanismen der Zelle aktiviert, aber auch potentiell deletere Entzündungsreaktionen, bei starkem Abfall kommt es zum apoptotischen Zelluntergang.

3. GSH ist an zentraler Stelle in die zelluläre D e t o x i f i k a t i o n (Entgiftungsreaktionen) eingebunden, wobei Enzyme der GST-Familie (Glutathion-S-Transferasen, > 20 Isoenzyme, bekannt: GSTM, GSTP, GSTT und GSTA-Familie) GSH an endogene oder exogene Schadstoffe koppeln und deren Ausscheidung über die Niere ermöglichen. Auf diesem Wege werden zahlreiche Medikamente, Chemikalien, Schwermetalle wie z.B. Quecksilber oder andere Xenobiotika spezifisch aus der Zelle eliminiert, wobei es allerdings zum Verlust an Glutathion kommt. Durch gesteigerte Synthese nach Induktion der betreffenden Enzyme, insbesondere GC-Synthetase, wird dieses Defizit im Normalfall ausgeglichen.

4. GSH ist in die Regulation der Immunabwehr eingeschaltet. Bei mangelnder zellulärer GSH-Konzentration kommt es zur Abschwächung der T-zellulären (TH1) Immunaktivität (Virus-, Tumorabwehr).

N i e d r i g e s GSH: Oxidiertes GSH (GSSG) wird über die GSH-Reduktase oder durch andere Antioxidantien wie Vitamin C, E, alpha-Liponsäure, Cystein/N-Acetylcystein, S-Adenosylmethionin (SAME) restituiert, erniedrigtes mitochondriales GSH vor allem durch alpha-Liponsäure oder SAME. Voraussetzung ist allerdings die ausreichende Verfügbarkeit des limitierenden Faktors Cystein. Oral zugeführtes, intaktes GSH wird nur mäßig resorbiert, GSH i.v. stabilisiert das extrazelluläre Redoxmilieu, die zelluläre Konzentration wird jedoch nur indirekt nach Aufspaltung des Tripeptids in die einzelnen Aminosäuren und deren Aufnahme in die Zelle erhöht.

H o h e Konzentrationen an intrazellulärem Glutathion sind in der Regel Ausdruck einer guten Versorgungslage mit geringer oxidativer bzw. Fremdstoffbelastung. Sie können auch passager nach akuter OxStress-Belastung, zu Anfang von Entzündungen, Infektionen oder nach Sport oder Detoxifikation infolge verstärkter Resynthese von GSH auftreten. Selten kann allerdings auch eine Hemmung der zellulären GSH-Utilisation, z.B. durch Enzymmangel (z.B. GST-Defekt?), wie er bei MCS vorkommt, die Ursache sein. Bei entsprechendem Verdacht sollte ein Entgiftungsfunktionstest oder die direkte Bestimmung der GST-Isoformen erwogen werden.

C o e n z y m Q 1 0 (Ubichinol/Ubichinon) ist eine natürlich vorkommende Verbindung, die in den meisten tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln vorkommt und zu den Vitaminen gerechnet wird. Q10 wird allerdings auch im Organismus selbst in begrenzter Menge synthetisiert. Es ist zum einen essentieller Bestandteil der mitochondrialen Atmungskette und damit von herausragender Bedeutung für die zelluläre Energiegewinnung. Außerdem schützt es als hervorragendes fettlösliches Antioxidans LDL und die zellulären Membransysteme vor Schäden durch freie Radikale.

Coenzym Q10 steigert die Muskelleistung, die Herzfunktion und stabilisiert den Herzrhythmus, sodass Angina pectoris und Herzinfarktrisiko reduziert werden. Auch die Immunfunktion und die Hirnleistungsfähigkeit werden nachhaltig verbessert. Hochdosiertes Q10 hat sich in Doppelblindstudien bei Tinnitus, Migräne, Fatigue/Müdigkeit, CFS, MCS; bei Fettstoffwechselstörungen, hohem Blutdruck, den Nebenwirkungen einer Chemo/Radiotherapie, neurologischen Erkrankungen wie Multipler Sklerose, Parkinson, Makuladegeneration, bei Übergewicht, Zahnfleischentzündungen und Parodontitis/Parodontose zum Teil hervorragend bewährt. Eine ausreichende Q10 Zufuhr ist außerdem angezeigt, wenn erhöhter körperlicher Bedarf besteht: Operationen, Chemotherapie, chronische Krankheiten und auch Sport, insbesondere Ausdauersport. Statine hemmen die körpereigene Q10-Synthese und können zum manifesten Q10-Mangel mit Myopathien bis zu Rhabdomyolysen und zu peripheren Neuropathien führen. Vor allem bei höher dosierter Statinbehandlung ist daher die Q10-Substitution zu erwägen. Q10 wird bei oraler Zufuhr sehr schlecht resorbiert (Resorptionsrate 1 - 5%), daher sollten nur spezielle, hochresorbierbare Q10-Präparationen auf liposomaler Basis verwendet werden (z.B. Q10/Ubichinol 100; Sanomit/MSE oder Carevital Q10/NeuroLab). Die Plasmahalbwertszeit liegt bei 33 Std. Normalerweise überwiegt im Blut der Anteil des reduzierten, biologisch wirksamen Ubichinol gegenüber dem oxidierten Ubichinon (< 30%). Die optimale Serumkonzentration von Q10 wird mit > 1.5 µg/ml angenommen; die therapeutische Dosis beträgt 3 - 6 mg/kg KG, wobei die Plasmakonzentration > 2,5 µg/ml erreichen sollte. Höhere Dosierungen sind vor allem erforderlich bei neurologischen Erkrankungen (300-600 mg pro Tag), Tumorerkrankungen, chron. Entzündungen, bei Bluthochdruck (1-2 mg pro kg Körpergewicht), Migräne (200 - 400 mg/die) und 1-2 Wochen vor einer Herzoperation (100-300 mg pro Tag).

#### INFLAMMATION Screening

Der Tumor nekrosefaktor (TNF-alpha), Interleukin 1β (IL1-beta) und IL-6 sind die wichtigsten proentzündlichen Zytokine der unspezifischen Immunabwehr. Es handelt sich dabei um Stoffe, die u.a. von Monozyten/Makrophagen gebildet und je nach genetisch kodiertem Reaktionstyp in unterschiedlichen Mengen freigesetzt werden.

TNF-alpha ist das dominante proinflammatorische Zytokin, das die anderen Zytokine wie IL-1β oder IL-6 initiiert. Allerdings können alle Zytokine

auch einzeln reagieren. Während IL-6 im Serum sehr gut, TNF-alpha zufriedenstellend gemessen werden kann, ist IL-1β wegen seiner kurzen Plasmahalbwertszeit weniger geeignet. IL-6 führt in der Leber zur Produktion von CRP. Die Serumbestimmung von IL-6 ist der von CRP hinsichtlich Sensitivität und Reaktionsgeschwindigkeit überlegen.

Patienten mit genetisch bedingter erhöhter Ausschüttungskapazität für TNF-alpha, IL-6 und/oder IL-1β (sog. High-Responder) können entweder im einfachen Funktionstest (MonoCheck) oder molekulargenetisch identifiziert werden. "High Responder"-Patienten zeigen einen ungünstigeren und eher chronischen Verlauf u.a. bei Infektionen, Parodontitis, Arthritis, Psoriasis, Asthma und chronischer Bronchitis oder auch bei Autoimmunerkrankungen wie multipler Sklerose. Im Alter kommen entzündliche Komplikationen bei ihnen stärker zum Tragen.

sIL2r (löslicher Interleukin 2-Rezeptor) : Interleukin 2 ist das wichtigste Zytokin der spezifischen zellulären Immunantwort. Es wird vorwiegend von CD4/Helferzellen gebildet und ist maßgeblich für die Aktivierung der T/B-Zellen und der NK-Zellen. Aktivierte Immunzellen schütten nicht nur verstärkt IL-2 aus sondern steigern parallel auch die Expression der IL 2-Rezeptoren auf ihrer Oberfläche und der Oberfläche von Zielzellen, um die Effizienz der Stimulation autokatalytisch zu potenzieren. Verstärkte Bindung von IL 2 an den IL 2-Rezeptor (CD25) führt zu erhöhtem Umsatz an Rezeptorkomplexen, wobei ein Fragment des Rezeptors, die sog. lösliche Komponente (sIL2r), in die Blutbahn gelangt. Im Unterschied zu IL-2 selbst hat sIL2r eine erheblich längere Plasmahalbwertszeit und ist daher geeignet, den Aktivierungsstatus der T-zellulären Immunabwehr zu messen. Erhöhte Werte finden sich bei akuten/chronischen Infektionen, Tumoren, Autoimmunerkrankungen, Transplantat-Abstoßungsreaktionen und Systemerkrankungen. Sehr hohe sIL2r-Anstiege sind typisch für lymphoproliferative Erkrankungen.

Der LTT (Immuntest auf reaktive T-Zellen) auf Borrelien ist eine methodische Weiterentwicklung des bereits früher bewährten LTT (Lymphozytentransformationstest), der für den Nachweis Borrelien-spezifischer T-Zellen eingesetzt wird. Bei jeder Infektion kommt es grundsätzlich zur Entwicklung Erreger-spezifischer T-Zellen mit einem "Gedächtnis" für das betreffende Erregerantigen (CD4-Memoryzellen), deren Nachweis im Blut als Beleg einer akuten oder früheren Erregerexposition anzusehen ist. Das Vorhandensein Erreger-spezifischer T-Zellen ist oft sensitiver, vor allem aber eine wertvolle Ergänzung zum serologischen Antikörpernachweis. Er erlaubt in den meisten Fällen unklarer Serologie, u.a. bei falsch positiven oder falsch negativen serologischen Befunden (Lancet 366: 1771, 2005), die eindeutige Feststellung der Immunreaktivität gegenüber allen relevanten Borrelienformen: B. burgdorferi, B. afzelii, B. garinii, B. sensu strictu und der erst kürzlich entdeckten Form B. spielmanii. Während in den USA ausschließlich B. burgdorferi vorkommt, wird die Lyme-Borreliose in Europa durch die vier anderen, dem Komplex B. sensu lato angehörenden Borrelienspezies übertragen.

Die Borrelienserologie mit EIA- oder Blot-Nachweis Borrelien-spezifischer IgG- und IgM-Antikörper ist in den letzten Jahren stark verbessert worden, dennoch bleibt ein Rest an offenen Fragen übrig, für die ein ergänzendes Testverfahren wie der LTT oder ITT angebracht ist: u.a. bei V.a. seronegative chronische Borreliose, Neuroborreliose, in der Frühphase der Infektion vor Antikörperentwicklung (2-4 Wo) oder als Therapieverlaufskontrolle und bei V.a. Reaktivierung/Reinfektion.

Während im LTT ausschließlich hochsensitiv die Proliferationsinduktion von T-Memoryzellen durch Borrelienantigen gemessen wird, steht im ITT nicht nur die Induktion der Proliferation (Interleukin 2) für den Nachweis von Borrelien-spezifischen Memoryzellen zu Verfügung, sondern zusätzliche die Zytokine Interleukin 10 und Interferon-gamma für die Feststellung der Infektionsaktivität. Die in vitro Testergebnisse werden im übrigen entscheidend durch die Qualität der eingesetzten Testantigene und die Berücksichtigung aller vier (fünf) Borrelienspezies beeinflusst, sodass von Labor zu Labor unterschiedliche Ergebnisse auftreten können:

- >> keine Infektion: keine Zytokine induzierbar bzw. nur IL-10 (IFN-gamma)
- >> akute/kürzlich abgelaufene Infektion: IL-2 und INF-gamma gegen die betreffenden Borrelienantigene deutlich positiv, IL-10 meist auch erhöht; CD69-Anstieg;
- >> chronische Infektion/Reaktivierung: signifikante, jedoch ggf. nur schwach positive Reaktion, IL-10 > IL-2 > IFN-gamma. Beweisend ist dabei die IL-2 Positivität;
- >> ausreichend behandelte/behandlungsbedürftige Infektion: bei ausreichend therapierter Infektion ist ca. 6 - 9 Monate nach erfolgreicher Behandlung die spezifische Immunreaktivität (IL-2) im peripheren Blut abgeklungen und ggf. nur IL-10 (IFN-gamma) reaktiv (nicht jedoch in lymphatischen Organen). Bei chronischer bzw. behandlungsbedürftiger Infektion sind dagegen weiterhin spezifische Zytokinreaktionen (IL-2) vorhanden.

Der ITT (ImmunTarget Test) auf Dentalmaterialien ist ein äußerst sensibler und spezifischer, von uns speziell weiterentwickelter und patentierter Test zur Prüfung der spezifischen Immunsensibilisierung (Allergie) und ggf. ihrer klinischen Relevanz auf Dental-Ersatzmaterialien. Lymphozyten werden aus Patientenblut isoliert, anschließend mit dem Testantigen inkubiert und die Material-spezifische Reaktion der Immunzellen (T-Zellen) an Hand des Induktionsmusters spezifischer Markerzytokine verfolgt. Der Vergleich zur basalen (unstimulierten) Zytokinproduktion erlaubt eine differenzierte Aussage bezüglich bestehender Immunität (Memory), Stärke der Immunantwort, Typ der Immunreaktionslage (TH1-Typ versus TH2-Typ) und klinischer Relevanz der Reaktionen. Neben den spezifischen T-Zell-abhängigen Immunreaktionen auf Fremdstoffe kann es außerdem zu ausschließlich inflammatorischen Reaktionen ohne spezifische Sensibilisierung kommen, die ebenfalls eine Unverträglichkeit im klinischen Sinne begründen können.

Mit dem Mitogen PWM wird die maximale Stimulierbarkeit der T-Zellen im Sinne einer Positivkontrolle gemessen. Die Testergebnisse werden als Stimulationsindex (SI) wiedergegeben, der dem Quotienten aus max. Antigen/Mitogen-Stimulationsantwort und basaler Zellaktivität entspricht, bzw. als pg/ml IL-2.

Induktion von IL-2 durch Metalle, Kunststoffe, Chemikalien, Medikamente etc. ist Ausdruck einer spezifischen T-Zellsensibilisierung im Sinne einer Typ-IV Reaktion (Allergie), die der Proliferationsantwort im LTT entspricht.

Mit IL-10 und IFN-gamma kann die T-Reaktionslage bei vorhandener IL2-Reaktivität hinsichtlich TH1-Typ (IFN-gamma Dominanz der Reaktion: Typ IV-Allergie) bzw. TH2-Typ (IL-10 Dominanz: Toleranz) weiter differenziert werden. Im Falle der IFN-gamma-Dominanz sollte auf jeden Fall von der Verwendung des betreffenden Fremdstoffes abgesehen werden. Im Falle der IL2/IL10-Reaktion ist trotz spezifischer Sensibilisierung Toleranz zu erwarten. Allerdings ist auch in diesem Falle die zukünftige Verwendung des betreffenden Fremdmaterials nicht zu empfehlen.

Reaktionen, bei denen ausschließlich TNF-alpha bzw. IFN-gamma ohne IL-2 ansteigen, sind als inflammatorisch ohne spezifische Sensibilisierung einzustufen. Auch in diesem Fall ist der Verzicht auf bzw. die Elimination des betreffenden Materials erforderlich.

**PEmpfehlungen:**

Produktempfehlung bei verringertem Vit. D3-Spiegel:  
- Vit. D3 (1000 I.U.)

Produktempfehlungen bei vermindertem Q10-Spiegel:  
- CoQ10 (Super Ubiquinol 100mg)

Produktempfehlungen bei niedrigem Glutathionspiegel:  
SAmE (200 mg S-Adenosyl-Methionin/Gumbaral), rezeptpflichtig  
alpha-Liponsäure 300 mg, 3-4 Kps. tgl., rezeptpflichtig  
NAC Plus 1-2 x 1

I n f o s zur Behandlung unter 089/543217-17  
B e s t e l l u n g e n von Präparaten (ggf. mit Rezept) per Post, Fax oder Mail:  
Fax: 089-543217-55;  
Telefon: 089-543217-17  
bzw. direkt an NeuroLab GmbH, Österreich  
info@NeuroLab.eu