



Regenerus Laboratories
 Aero 14, Kings Mill Lane
 GB-RH1 5JY Redhill, Surrey
 Fax:

Name Female Sample Client
 Geburtsdatum 23.08.1999 M/W: W
 Adresse .
 ..

Aero 14, Kings Mill Lane.
 Redhill, Surrey, RH1 5JY
 +44(0)203 750 0870 |
 info@regeneruslabs.com

Groesse cm Gewicht kg Body Mass Index Ausgang 27.10.2017

ANAMNESE

Keine Angaben

BEURTEILUNG

1. No evidence of systemic inflammation.
2. Best inhibitoric effects on expression of inflammation markers is in vitro with Curcumin.

Further therapeutic control recommended.

THERAPEUTIC RECOMMENDATIONS:
 Antiinflammatoric therapy with Curcumin.

Kind Regards
 Dipl.Biol. B. Knabenschuh /Dipl.Biol.W.Mayer

STOFFWECHSEL/KHK



MRP 8/14 (S) 4,3 µg/ml < 5

INFLAMMATION / CHECK



Aktueller Entzündungstatus / akute Entzündung / Präaktivierung

CRP high sensitiv 0,5 mg/l < 3

< 1 mg/l - Normal
 1-3 mg/l - mäßig erhöhtes Risiko
 > 3 mg/l - deutliches Risiko

alpha TNF (S) 5,9 pg/ml < 9

Interleukin 10 (S) <5,0 pg/ml < 5

Interleukin 1β (S) <5,0 pg/ml < 5

Interleukin 6 (S) 2,5 pg/ml < 4

Interleukin 8 (S) 15,6 pg/ml < 62

sIL2r/lösl.IL2-Rezeptor (S) 346 U/ml < 710

LBP - LPS bindendes Protein (S) 3,7 µg/ml 2 - 10

InflaSelect®

Bezugswerte

IS IFN-gamma 2,640 Qu > 0,24

IS COX-2 2,005 Qu > 1,09






IS 5-LOX 0,872 Qu > 16,076

IS NFκB (IκB) 13,839 Qu > 40,80

Modulator 1 Boswellia serrat

IS1 IFN-gamma 29,7 % Hemmwirkung

IS1 COX-2 30,17 % Hemmwirkung

IS1 5-LOX	0	% Hemmwirkung	
IS1 NFkB	0	% Hemmwirkung	
Modulator 2	Curcumin		
IS2 IFN gamma	61,48	% Hemmwirkung	
IS2 COX-2	51,37	% Hemmwirkung	
IS2 5-LOX	44,84	% Hemmwirkung	
IS2 NFkB	34,63	% Hemmwirkung	
Modulator 3	Resveratrol		
IS3 IFN-gamma	0	% Hemmwirkung	
IS3 COX-2	0	% Hemmwirkung	
IS3 5-LOX	57,68	% Hemmwirkung	
IS3 NFkB	0	% Hemmwirkung	

ERLÄUTERUNG

Der **Infla Select** ist ein in unserem Labor neuentwickeltes molekulargenetisches Testsystem zur differenzierten Analyse der unterschiedlichen Entzündungssysteme und speziell zur gezielten Austestung der antientzündlichen Wirksamkeit von Therapeutika.

Entzündungsreaktionen werden über verschiedenste Auslöser initiiert (u.a. Infektionserreger, Strahlung, Schadstoffe, Metalle, ROS aus Tumoren, physischer/psychischer Stress, metabolischer Stress/Adipositas, toxische Metaboliten, Medikamente) und über zelluläre Transfermechanismen umgesetzt. Dabei kommt der Familie der sog. Redox-sensitiven nukleären Transferfaktoren der NF-kB Familie, die die unterschiedlichsten Initialreize über Aktivierung proentzündlicher Gene in die Produktion von Entzündungsmediatoren umsetzen können, eine zentrale Rolle zu. Während NF-kB selbst präformiert in der Zelle vorliegt und im Falle der Aktivierung sofort mobilisiert und anschließend verzögert resynthetisiert wird, werden verschiedene Kofaktoren der Transferfaktorfamilie im Aktivierungsfall unmittelbar neu gebildet, d.h. die entsprechenden Gensequenzen (mRNA's) sind molekulargenetisch vermehrt nachweisbar (z.B. der NFkB-Inhibitor IκB-α). NF-kB wird von allen Körperzellen gebildet, es stellt das ubiquitäre SOS-Notfallsystem der Zelle dar. Während es für die Akutreaktionen der Zelle unersetzlich ist, kann länger andauernde Aktivierung zu wachsenden Schäden führen. Die Basisaktivität des NFkB-Systems nimmt mit dem Alter allmählich zu und vermittelt zunehmend inflammatorische Hintergrundsignale. In chronischen metabolischen Erkrankungen wie Arteriosklerose, Hyperlipidämie, Diabetes, Hochdruck sind diese noch stärker ausgeprägt ("Silent inflammation").

Zu den zentralen Entzündungsmediatoren zählen die proinflammatorischen Zytokine der Immunzellen wie TNF-α, Interleukin-1β, IL-6, IL-8, IL-12 oder Interferon-γ. Ihnen stehen die entzündungshemmenden Zytokine IL-10 und TGF-β gegenüber, die ebenfalls über NF-kB aktiviert werden können. Die Mehrzahl der proentzündlichen Zytokine kann von verschiedensten Körperzellen gebildet werden: Immunzellen, Makrophagen, viszerale Fettzellen, Gefäßendothelien, Gliazellen, etc. Außerdem werden über NF-kB verschiedene Enzyme wie die induzierbare Form der Cyclooxygenase (COX2; COX1 ist konstitutiv, d.h. dauerhaft angelegt), die 5-Lipoxygenase oder die induzierbare Form der Stickoxidsynthetase (iNOS) gebildet. Sie produzieren potente Entzündungsmediatoren der Prostaglandinreihe (PGE2), Leukotriene (LTC4) und Stickoxid (NO), das in Gegenwart inflammatorischer oxidativer Metaboliten (ROS) zu hochaggressiven NOO-Radikalen wie dem Peroxynitrit umgewandelt wird. Das Aktivitätsniveau der einzelnen Entzündungswege wie der Mediatoren und der verschiedenen, induzierbaren Enzyme kann durch Messung der spezifischen mRNA's in den Immunzellen des peripheren Blutes molekulargenetisch quantitativ erfasst werden. Darüber hinaus kann das gewebsdestruktive Potential der Entzündung durch Aktivitätsanalyse der sog. Matrixmetalloproteasen (MMP-2 bzw. MMP-9) abgeschätzt werden.

Antientzündliche Stoffe können in der Regel nur einige der zentralen Entzündungsmechanismen hemmen. Cortisol hemmt vorwiegend die Cyclooxygenasen und die Mehrzahl der NFkB-abhängigen Mechanismen durch Regeneration der Inhibitoren vom Typ IκB; NSAID's (nichtsteroidale Entzündungshemmer) hemmen die Cyclooxygenasen (COX1 >> COX2), die sog. COX2-Hemmer vom Coxib-Typ nahezu selektiv die COX2. Vitamin D hemmt die Interleukin 12-abhängige Stimulation von IFN-γ. Viele Pflanzenstoffe besitzen ebenfalls ausgeprägtes antientzündliches Potential, das allerdings bisher nur ansatzweise gezielt geprüft wurde: bekannt sind die Hemmung der 5-LOX durch Boswellia, die NFkB- und COX2-Hemmung durch Resveratrol und Curcumin oder die NFkB-Blockade durch Silymarin, NAC, alpha-Liponsäure, EPA/DHA (Omega-3-Fettsäuren) oder gamma-Tocopherol (>> alpha-Tocopherol).

Zur Testung der Wirksamkeit antientzündlicher Stoffe im InflaSelect-Test werden die Immunzellen des Patientenblutes vorab stimuliert und dienen als Kontrollen. Dann anschließend wird durch Zusatz der (antiinflammatorischen) Testsubstanz zu den vorstimulierten Zellen deren Hemmungswirkung gemessen und in % ausgedrückt.

