MVZ Labor Bavariahaus
Karlstrasse 46
D-80333 München
Tel. 0049 89 543217 0

Lab4more

Dr. W.P. Bieger
Augustenstr. 10
80333 München
Tel. 0049 89 543217 0

Dr. Kurt E. Müller	**Name**	Marcel Bolli		**Patient-Nr.**	75928
Mozartstraße 16	**Geburtsdatum**	11.05.1974	**M/W:** M	**AuftragsID**	8159385
87435 Kempten	**Adresse**	Wiechserstr. 9		**Eingang**	28.02.2011
Fax: 0831-5409294		8243 Altdorf		**APNr**	497

Groesse 0 cm **Gewicht** 0 kg **Body Mass Index** 0,0 **Ausgang** 10.03.2011

ANAMNESE

Keine Angaben

BEURTEILUNG

1. Adrenalin erhöht, die restlichen untersuchten Paramter sind unauffällig.
2. Cortisol-Abendwert leicht erhöht, daher Cortisol-Abfall nur bis zum Mittagwert erkennbar.
3. DHEA-Status unauffällig.

THERAPIEEMPFEHLUNGEN:
Insgesamt ist im Neurostress-Profil nur eine leichte Dysregulation der Neurotransmitter erkennbar. Die erhöhte Ausscheidung von Adrenalin könnte stressbedingt sein. Eine Behandlung mit entsprechenden Aminosäurepräparate kommt im vorliegenden Fall evtl. symptomorientiert in Frage, nähere Angaben zu den Beschwerden liegen uns allerdings nicht vor.

Ein erhöhter abendlicher Cortisolspiegel kann u.a. Schlafstörungen verursachen. Die Cortisolfreisetzung kann durch Phoshatidylserin gesenkt werden. Sollten Schlafstörungen vorliegen kommt ggf. die Einnahme von NeuroFlam in Frage. NeuroFlam unterstützt u.a. auch die Konzentrationsfähigkeit und Gedächtnisfunktion.

Nach 8-10 Wochen sollte eine Verlaufskontrolle erfolgen.

Mit freundlichen Grüßen
Claudia Staudenbauer /PrivDoz. Dr. med. WP Bieger

NEUROSTRESS

Kreatinin (2.M)		88,6	mg/dl	40 - 160
Erfahrungsbereich für 2. Morgenurin, kein Normbereich				
Adrenalin (MU2)		13,0	µg/g Krea	4 - 10
Noradrenalin (MU2)		46,6	µg/g Krea	32 - 58
Norad/Adrenalin-Quot		3,6	Quotient	3 - 6
Dopamin (MU2)		191,9	µg/g Krea	150 - 280
Serotonin (MU2)		188,7	µg/g Krea	148 - 230
GABA (MU2)		3,68	µmol/g Krea	1,5 - 5,0
Glutamat (MU2)		21,23	µmol/g Krea	8 - 25
Cortisol Speichel 1	*(7:30h)*	5,29	ng/ml	4 - 12
Cortisol Speichel 2	*(11:50h)*	1,90	ng/ml	1,5 - 5,0
Cortisol Speichel 4	*(23:45h)*	2,90	ng/ml	0,5 - 1,8
DHEA Speichel 1	*(7:30h)*	379,63	pg/ml	150 - 460
Hormonersatztherapie (HRT): Frauen			*Männer*	
Oral (5-10mg)		*80 - 240 pg/ml*	*120 - 335 pg/ml*	
Dermal (5mg)		*105 - 300 pg/ml*	*135 - 400 pg/ml*	
DHEA Speichel 2	*(11:50h)*	171,42	pg/ml	120 - 365

ERLÄUTERUNG

Die NEUROENDOKRINE STRESSACHSE
des Menschen dient der Bewältigung aller physischen, mentalen, emotionalen oder psychischen Belastungen, die akut, vorübergehend oder länger anhaltend bis chronisch auftreten. Jede körperliche Aktivität, schon das Aufstehen aus der liegenden Position; absolut jede Form der physischen und psychischen Belastung, gleich ob sie als positiv oder als negativ empfunden wird, initiiert einen umfassenden Anpassungsprozess des Organismus mit Veränderungen des Energiestoffwechsels, der Herz-Kreislaufaktivität, der Atmung, des hormonellen Systems und der Immunfunktion, verbunden mit gesteigerter Wachheit, Aufmerksamkeit sowie vegetativen Reaktionen. All diese Anpassungsprozesse werden gemeinsam durch das zentrale hormonelle Stresssystem und durch das Zentralnervensystem gesteuert, die beide intensiv miteinander vernetzt sind. Akuter, vorübergehender Stress wird ohne bleibende Folgen bewältigt. Anhaltende Belastungen können jedoch zu erheblichen,

dauerhaften Veränderungen auf physischer, psychischer, mentaler und emotionaler Ebene führen. Die Reaktionsschwelle für die Entwicklung bleibender Störungen ist individuell sehr unterschiedlich. Sie hängt von vorangegangenen prägenden Erlebnissen ab (traumatische Kindheitserlebnisse, Unfälle, Verluste, etc.), von der Intensität und Dauer der Belastung sowie von zahlreichen genetischen Variablen, die dazu führen können, dass ein Individuum bereits bei geringen Belastungen, die normalerweise problemlos kompensiert werden, Krankheitssymptome entwickelt. Genetische Unterschiede bestimmen zusätzlich die individuelle Anpassungsfähigkeit durch Unterschiede in der Neurotransmitterproduktion, der Wirksamkeit von Hormonen und Neurotransmittern auf Rezeptorebene, in der Turnover-Rate von Neuromediatoren, Rezeptoren, Transportern, etc.

Zu den möglichen Folgen anhaltender, individuell zu hoher Stressbelastung zählen: Schlafstörungen, Stimmungsschwankungen, Depressionen, Angststörungen, Panikattacken, Burn-Out, Motivationsverlust, Müdigkeit/Erschöpfung/Fatigue bis zum CFS (chron. Erschöpfungssyndrom), MCS, Fibromyalgie, Migräne, Reizdarmsyndrom, Gedächtniseinbußen, Essstörungen mit Gewichtszunahme bis zur Adipositas oder auch Inappetenz, erhöhte Neigung zur Suchtentwicklung; aber auch Zyklusbeschwerden, PMS, Menopausebeschwerden, oder ADS/ADHS. Sie alle können durch mehr oder weniger weitgehende Veränderungen des ZNS-Aktivtätsniveaus (GABA/Glutamat-Balance), Mangel an Neurotransmittern wie Serotonin, Dopamin oder Noradrenalin; durch Veränderungen der Stresshormonachse mit überschießender oder mangelhafter Cortisolproduktion bis zur funktionellen Nebennierenrindeninsuffizienz, durch Verlust der Cortisol-Tagesrhythmik und Verlust der Koordination zwischen Hormon- und Nervensystem geprägt sein. Auch Defizite des Neuro- und Stresshormons DHEA sowie der aus DHEA gebildeten Sexualhormone Östradiol, Progesteron oder Testosteron können maßgeblichen Einfluss auf das klinische Bild haben.
Die mit NeuroStress verbundenen neurochemischen Veränderungen werden erst seit einigen Jahren vermehrt untersucht. Funktionelle Störungen der Stresshormonachse können heute sehr gut im Speichel (Stresshormone Cortisol, DHEA), Störungen der Neurotransmission mit guter Annäherung im Urin (Neurotransmitter im 2. Morgenurin) gemessen werden und für eine gezielte, individuelle Behandlung auf natürlicher Basis genutzt werden. Die Messung der nicht-metabolisierten Neurotransmitter im zweiten MU basiert auf der Erfahrung, dass sie am besten die kurzfristigen Anpassungsreaktionen des ANS (autonomes Nervensystem) an die Tagesbelastungen widerspiegeln.

Die Neuro Stress achse umfasst im einzelnen die Neuro- bzw. Stresshormone Cortisol, DHEA/S (und Adrenalin), sowie die Neurotransmitter (NT), in erster Linie die essentiell wichtigen Noradrenalin, Dopamin und Serotonin. Sie sind als "Master"Neurotransmitter zu bezeichnen, die für die effektive Anpassung an aktuelle Belastungen maßgeblich sind. Glutamat und GABA, die beiden mengenmäßig dominanten NT's des ZNS, sind dagegen vor allem interneutronal wirksam und hauptverantwortlich für die Bestimmung des ZNS-Aktivitätsniveaus. GABA ist vor allem dämpfend, hemmend wirksam, Glutamat dagegen aktivierend bis zur Excito/Neurotoxizität. In einigen Hirnregionen sind weitere, ebenfalls aus Aminosäuren abgeleitete NT's aktiv: Glycin, Histamin (Histidin), PEA(Phenylalanin).

I. Neurohormone
CRH aus dem Hypothalamus hat zwei Wirkungsachsen: (1) die Steuerung der Ausschüttung von ACTH über CRH1-Rezeptoren der Hypophyse und anschließende Stimulation der Cortisolsekretion aus der Nebennierenrinde, wobei der CRH-initiierte Cortisolanstieg im Feedback die CRH- und ACTH-Ausschüttung wieder abregelt; (2) direkte periphere, vegetative Wirkungen über CRH2-Rezeptoren an Blutgefäßen, Immunzellen, Magen-Darm-System, Herz und Muskulatur. CRH steht in engster Wechselbeziehung zu Noradrenalin sowie Dopamin und Serotonin. Vor allem Noradrenalin aktiviert CRH und umgekehrt.
Cortisol ist das wichtigste periphere Stresshormon. Es aktiviert den Stoffwechsel, fördert die Energiebereitstellung durch Glykolyse und Lipolyse, wirkt temperatursteigernd, wirkt akut motivierend, euphorisierend und verbessert die Kognition (geistige Leistungsfähigkeit). Dagegen hemmt Cortisol die Wachstumshormonachse und die zelluläre Immunabwehr, wobei es starkes antientzündliches Potential entfaltet. Cortisol unterliegt einer sehr ausgeprägten 24h/Tagesrhythmik. Es wird in der zweiten Nachthälfte produziert, sodass es morgens beim Aufstehen in maximaler Konzentration verfügbar ist. Im Lauf des Tages fällt es, abgesehen von intermittierenden Belastungen, bis zum Abend auf ein Minimum ab. Im Alter verändert sich die Cortisolausschüttung im Grundsatz nicht, es kann allerdings zu erhöhter Stressempfindlichkeit kommen, die sich in höheren belastungsabhängigen Cortisol-Spitzen zeigt. Männer haben generell etwas höhere Cortisolwerte als Frauen, Trainierte niedrigere als Untrainierte. Außerdem exisitieren nicht unerhebliche genetische Unterschiede im Sekretionsmuster.
Auch DHEA (Dehydroepiandrosteron) wird in der Nebennierenrinde gebildet. Es dient nach Sulfatierung zum wasserlöslichen DHEAS als Vorstufe der meisten Steroidhormone, einschließlich Cortisol, hat aber auch direkte Hormon/Neurohormonwirkungen. Im Unterschied zu Cortisol hat DHEA(S) eine weniger ausgeprägte Tageszeitabhängigkeit, ist jedoch stark altersabhängig und fällt nahezu linear mit steigendem Alter ab. DHEA(S) wirkt leicht anabol/androgen, fördert den Muskelaufbau, senkt LDL-, erhöht HDL-Cholesterin, wirkt antiosteoporotisch, antientzündlich und verbessert die zelluläre Immunfunktion (TH1). Es wird auch als Neurohormon bezeichnet, da es direkt im ZNS gebildet werden kann. Zentral wirkt DHEAS motivationsfördernd, antidepressiv und verbessert die Gedächtnisleistung. Unter Stress kommt es tendenziell zu einem Anstieg von DHEA, der bei chronischem Stress zunehmend mit Störungen des Tagesrhythmus und ev. Konzentrationsabfall verbunden ist.

II. Neurotransmitter (Botenstoffe)
Die Katecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin werden aus der Aminosäure Phenylalanin bzw. Tyrosin über Dopamin synthetisiert, wobei Vit C, Vit B6, Kupfer, Magnesium und Folat (Tetrahydrobiopterin) essentielle Kofaktoren der beteiligten Enzyme sind.
Dopamin ist Vorstufe von Noradrenalin und Adrenalin und selbst einer der wichtigsten Neurotransmitter im ZNS. Es wird vorwiegend über noradrenerge und CRH-Neuronen stimuliert. Im Zusammenspiel mit den anderen Katecholaminen ist Dopamin vorwiegend exzitatorisch wirksam und regelt vor allem Motorik und Koordination, außerdem Konzentration, Motivation und kognitive Leistungsbereitschaft, zum Teil in enger Wechselwirkung mit Serotonin. Es wird wie Serotonin oft als "Wohlfühl"Hormon bezeichnet. Bei chronischem Dopaminexzess kommt es zu zentraler Fatigue (Erschöpfung, Müdigkeit), prooxidativen und neurotoxischen Effekten. Anhaltender Dopaminmangel führt zu Bewegungsstörungen, Tagesmüdigkeit, Antriebsstörungen, Motivationsverlust, kognitiven Einbußen, fördert Depressionen und psychovegetativen Störungen. Im Alter geht die Dopaminsynthese im ZNS zurück, auch die Dopaminrezeptordichte sinkt. Die Parkinson'sche Krankheit ist eine Extremform mit vorzeitigem Verlust dopaminerger Neurone und Rezeptoren.
Adrenalin wird im Nebennierenmark aus Dopamin über Noradrenalin synthetisiert, wobei die erforderliche Methylgruppe

über SAMe (S-Adenosylmethionin) beigesteuert wird. Als Neurotransmitter steigert Adrenalin u.a. die Pulsfrequenz, das Herzminutenvolumen, den Blutdruck und erhöht die mentale Aktivität. Als adrenales Hormon sorgt Adrenalin vornehmlich für die Energiebereitstellung durch verstärkte Glykolyse/Gluconeogenese, Lipolyse und erhöhte Sauerstoffaufnahme/Atemfrequenz.
Noradrenalin (NA) ist demgegenüber ein reiner Neurotransmitter, der wichtigste exzitatorische Mittler der Stressreaktion. Bei akutem Stress werden NA-Neurone des Locus coeruleus aktiviert, die im Hypothalamus CRH stimulieren. NA steigert den Blutdruck, ohne das Herzminutenvolumen zu ändern, und senkt die Pulsfrequenz. Es erhöht das Aufmerksamkeits-/Wachheitsniveau, fördert Konzentration, Motivation und Motorik. Kurzfristig wirkt NA proentzündlich und hemmt wie Cortisol die zelluläre Immunaktivität. Noradrenalinmangel führt zu Antriebs/Konzentrationsschwäche, kognitiven Einbußen und fördert depressive Reaktionen.
Serotonin zählt ebenfalls zu den essentiell wichtigen Neurotransmittern. Es wird aus der Aminosäure Tryptophan über 5-Hydroxytryptophan (5-HTP) unter Mitwirkung von Vitamin B6 und Folat gebildet und partiell (bei Dunkelheit) weiter in Melatonin umgewandelt. Die Serotoninsynthese in Magen-Darm-Trakt (MDT) und ZNS wird durch zwei unterschiedliche Enzyme (Tryptophan-Hydroxylase/Tph I peripher und Tph II zentral) gesteuert. Serotonin wirkt im ZNS interaktiv mit Dopamin stark stimmungsaufhellend, entspannend, schlaffördernd, antidepressiv und motivationsfördernd. Zudem beeinflusst es das Essverhalten und die Schmerzwahrnehmung. Kohlehydrat-Heißhunger (Süßigkeiten) ist oft ein Zeichen von Serotonindefizit, da durch KH/Süßigkeiten Insulin ansteigt, das die Tryptophanaufnahme über die Blut-Hirnschranke ins ZNS verbessert. Bei Serotoninmangel, ggf. potenziert durch Melatonin- und Dopaminmangel, kann es zu Depressionen, Angstzuständen, Konzentrationsmangel, Schlafstörungen, Migräne, Fibromyalgie, Reizdarm, sensorischen Überempfindlichkeitesreaktionen (MCS) und schwerer Abgeschlagenheit (Fatigue, CFS) kommen.
Tryptophan wird nur zum geringen Teil (ca. 5-10 %) zu Serotonin aufgebaut. Die Hauptmenge wird für die Proteinsynthese verwendet. Auch Nikotinsäure (Vit B3) ist ein Tryptophanabkömmling. Bei Aktivierung der proentzündlichen Immunachse (Infektionen, Tumoren, Entzündungen, Adipositas, Metabolisches Syndrom, phys. und psych. Stress, etc.) mit Interferonanstieg bzw. Anstieg weiterer proentzündlicher Zytokine (TNF-alpha, PGE2) wird Tryptophan bevorzugt in Kynurenine umgewandelt, die zum Teil immunsuppressiv, zytotoxisch und auch neurotoxisch wirken. Bei chronisch entzündlichen Prozessen wird die Serotoninbildung nachhaltig gehemmt, chronische Immunaktivierung verursacht daher Tryptophan-, Serotonin- und auch Melatoninmangel, nicht selten verbunden mit (schweren) Depressionen.
Serotonin wird schließlich nicht nur im Nervensystem gebildet, die größten Konzentrationen finden sich im Magen-Darm-Trakt (bis 95%), wo es sowohl paracrin (Enterochromaffine Zellen) als auch neural (serotoninerge efferente Neurone) wirkt. Es ist maßgeblich an der Regulation der Motilität, Motorik und Resorptionsfunktion beteiligt. Serotonin, das aus dem MDT in die Blutbahn gelangt, wird aktiv von Thrombozyten (Blutplättchen) aufgenommen und gespeichert und wirkt auf die Blutgerinnung.
Glutamat ist der quantitativ wichtigste excitatorische Neurotransmitter (Gehirn-Botenstoff). Es hat essentielle Bedeutung für motorische Funktionen (Muskelarbeit, Sinne, Koordination) und beeinflusst die Sekretion hypophysärer Hormone. Im Überschuss entwickelt Glutamat ausgeprägtes neurotoxisches Potential. Glutamat wirkt über den NMDA-Rezeptor (N-Methyl-D-Aspartat). Etwa 70 Prozent der neuronalen Aktivität wird durch Glutamat gewährleistet. Unverzichtbar ist Glutamat bei der Vermittlung von Sinneswahrnehmungen, der Ausführung von Bewegungen und bei höheren Gehirnfunktionen wie Lernen und Gedächtnis. Im Überschuss kann Glutamat ausgeprägtes excitotoxisches und sogar neurotoxisches Potential (Destruktion von Glutamatrezeptoren).
GABA (Gamma-Aminobuttersäure) ist der wichtigste inhibitorische und nach Glutamat der zweithäufigste Neurotransmitter des ZNS. GABA und Glutamat wirken bei fast allen neuronalen Vorgängen im ZNS regulierend. 60 - 80% aller Neurone weisen GABA-Rezeptoren auf, GABAerge Neurone sind vorwiegend "Interneurone", die die neuronale Kommunikation moderieren. Benzodiazepine verstärken die GABA-Wirkung über Bindung an einen separaten GABAv-Rezeptor. Inzwischen sind weitere Subformen des GABA-Rezeptors bekannt, über die auch andere Psychopharmaka wirken. GABA hemmt die präsynaptische Freisetzung exzitatorischer Neurotransmitter, die Aktivierung exzitatorischer Neurone verstärkt zusätzlich die GABA-Bildung. GABA wirkt anxiolytisch, analgetisch, relaxierend, antikonvulsiv und blutdruckstabilisierend. Darüber hinaus besitzt GABA eine noch über Serotonin hinausreichende schlaffördernde Wirkung. Hohe GABA-Spiegel kommen bei Angstzuständen, Schlafstörungen, Autismus, Heißhunger vor. Sehr niedrige Konzentrationen werden bei Störungen der Neurotransmitterfunktion, bei Epilepsie oder Schizophrenie gefunden.
Bemerkenswert ist, dass die beiden zentralen, antagonistisch wirksamen Neutrotransmitter, GABA und Glutamat, beide aus Glutaminsäure gebildet werden. Ihr Verhältnis bestimmt das Grundaktivitätsniveau des ZNS, das durch die primären NT's (Katecholamine, Serotonin) moduliert wird. GABA wird entweder direkt aus Glutamat durch GAD (Glutaminsäure-Decarboxylase; Kofaktor Vitamin B6) oder alternativ aus Glutamin durch Glutaminase gebildet.

STRESSANTWORT

Während akuter Stress keine nachhaltigen Konsequenzen für das neuroendokrine Gleichgewicht hat, geht chronischer oder häufig wiederkehrender Stress mit generell erhöhtem Aktivitätsniveau der NeuroStress-Achse einher. Die Steigerung der Nebennierenrindenaktivität äußert sich vor allem in höheren morgendlichen Cortisolwerten und insgesamt erhöhtem Tagesniveau, der 24h-Rhythmus der Cortisolproduktion bleibt intakt. In gravierenden Fällen mit anhaltendem Stress und entsprechender individueller Disposition kommt es allerdings immer mehr zur Abflachung der Cortisol-Tageskurve mit verringerter Cortisolausschüttung bis ev. zum Vollbild des Burn-out Syndroms mit fehlendem morgendlichem Cortisolpeak (fehlender nächtlicher Regeneration) und durchgehend verminderter Tagesproduktion oder erst unter Tagesbelastung situationsabhängigem Anstieg. Es dominieren Zeichen der zentralen Blockade peripherer Anpassungsreaktionen bzw. Zeichen der Erschöpfung endokriner und präsynaptischer Hormon/Neurotransmitterspeicher. Im Zweifelsfall hilft eine ACTH-Bestimmung im Plasma weiter, um die funktionelle von einer organischen Störung der HVL-NNR-Achse zu differenzieren. Hohe Cortisolwerte im Tagesverlauf können Zeichen einer primären Depression sein, sehr hohe Werte ohne deutlichen Abfall auch Ausdruck eines echten, organischen Cushing-Syndroms (hohe Cortisolkonzentration im 24h-Urin, ACTH sehr hoch oder supprimiert, ggf. auffälliger Dexamethasontest).
DHEA/S ist bei chronischer Belastung meist normal oder leicht erhöht, die Tagesrhythmik mit abfallendem Abendwert ist intakt. Bei stärkeren Belastungen fällt allerdings auch DHEA ab und die normale Tagesrhythmik mit hohem Morgenwert und ca. 1/3-Abendwert kann sich verschieben oder sogar umkehren.

Auf Seiten des autonomen Nervensystems (ANS) dominiert unter chronischer Belastung die zunehmende Hemmung der Sero

t o n i n produktion mit wachsendem Serotonindefizit im 2. MU. N o r a d r e n a l i n ist unter Belastung anhaltend erhöht, bei übermäßigem, chronischem Stress entwickelt sich jedoch auch hier ein wachsendes Defizit. Auch Adrenalin fällt ab, während die Urinkonzentration von Dopamin seltener nachhaltig verändert und nur in Extremfällen deutlich vermindert ist. Ausnahme AD(H)S, bei dem überwiegend erhöhte Dopaminwerte gefunden werden. Adrenalin, das vorwiegend als peripheres Hormon wirkt und stressabhängig unter dem Einfluss von Noradrenalin ausgeschüttet wird, ist häufig schon bei geringen Belastungen niedrig, bei Burn-out sehr niedrig - nur in Ausnahmefällen auch - bei hohem Sympathikotonus und fehlender parasympathischer Gegensteuerung - deutlich erhöht.
Die Aktivität des Parasymptathikus, des wesentlichen Gegenspielers des Sympathikus und wichtigsten allgemein dämpfenden und antientzündlichen Wirkprinzips im Organismus, ist neurochemisch (Neurotransmitter Acetylcholin) funktionell nicht messbar. Zur Beurteilung des Symp/Parasympathikus-Gleichgewichts kann die HRV (Herzratenvariabilität) herangezogen werden!

Unter chronischer, nicht adäquat kompensierter Belastung mit rel. hoher entzündlicher Begleitaktivität (Sickness-Syndrom, Burn-Out-Syndrom mit erhöhter inflammatorischer Aktivität !!) kommt es fast immer zu Schlafproblemen mit Einschlafstörung und verkürzten Schlafphasen; außerdem zu anhaltender Müdigkeit (Fatigue) bis zum fixierten Vollbild eines idiopathischen CFS mit Antriebsschwäche, Inappetenz, Empfindungsstörungen (MCS), Konzentrationsschwäche, Koordinationsstörungen, Gedächtnisstörungen und gehäuften depressiven Verstimmungen und Angstsyndromen; u.U. auch zu verstärkten Schmerzempfindungen wie Fibromyalgie oder Migräne. Hier dominiert das Cortisol- und Serotonindefizit, ev. gefolgt von Noradrenalin (und Dopamin).

Die B e h a n d l u n g der neuroendokrinen Funktionsstörungen (NeuroStress) basiert grundsätzlich auf der Restitution der Neurotransmitterlevel bzw. der NT-Wirsamkeit! Beginnend mit dem Ausgleich der Defizite, vorwiegend des Serotoninmangels, wird im weiteren Behandlungsverlauf die Wiederherstellung des Gleichgewichts aktivierender (Noradrenalin, Dopamin, Glutamat) und dämpfender (Serotonin, GABA, Glycin, Taurin) Valenzen des neuronalen Netzwerks angestrebt. Dafür stehen üblicherweise Antidepressiva (AD) zu Verfügung, die durch Reuptake-Hemmung (SSRI, SNRI, etc) die Verfügbarkeit von NT's verbessern und die Resynthese stimulieren. Allerdings nicht selten unwirksam, mäßig wirksam oder mit starken Nebenwirkungen belastet, da es infolge Reuptakehemmung auch zu verstärktem Verlust der Neurotransmitter kommt und die AD's außer der Reuptakehemmung andere, zum Teil ungeklärte Wirkungen entfalten können.
Ein natürlicher, äußerst nebenwirkungsarmer und immer wieder erstaunlich erfolgreicher Weg der Behandlung ist demgegenüber die NT-Restitution durch Substitution mit den Aminosäurevorstufen der wichtigsten NT's wie z.B. 5-HTP (Serotonin), Tyrosin (Katecholamine) oder Glutamin (GABA, Glutamat). Diese NT-Vorstufen werden in der Praxis sehr wirkungsvoll ergänzt durch sog. Neuromodulatoren, die die NT-Wirkung optimieren (Taurin, Theanin, etc) sowie Kofaktoren der NT-synthetisierenden Enzyme, die die Syntheseeffizienz für die NT verbessern (Vit B6, Folat, Vit C, etc).
Im Verlauf der Restitution des ANS-Netzwerks normalisiert sich in der Regel allmählich auch die HPT-HVL-NNR-Stressachse. Die (vorübergehende) Substitution mit Cortisol empfiehlt sich dagegen normalerweise nicht, da durch diese Maßnahme die endogene Produktion zusätzlich gebremst wird und die Rhythmusnormalisierung behindert wird. Die Wiederherstellung des 24h-Hormonrhythmus kann gelegentlich sehr wirksam durch Melatoningabe am Abend gefördert werden.

PRODUKT EMPFEHLUNGEN

N e u r o F l a m
(NeuroFlam enthält: Phosphatidylserin, Lecithin aus Soja, N-Acetylcystein, Alpha-Liponsäure, Vit E, Magnesium)

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 nur über Ihren
Therapeuten per Post, Fax oder Mail:
Fax: 089-543217-55;
Telefon: 089-543217-17
bzw. direkt an NeuroLab GmbH, Österreich
info@NeuroLab.eu