



NEUES AUS DEM LABOR

Die wichtigsten Autoantikörper jetzt im Überblick

Jede Autoimmunerkrankung weist ein spezielles Autoantikörperprofil auf. Zur besseren Orientierung haben wir für Sie eine Übersichtsgrafik mit allen gängigen Autoantikörpern zusammengestellt. Diese Grafik soll Ihnen eine zielgerichtete und kosteneffektive Autoimmundiagnostik ermöglichen. Gerne können Sie bei uns folgende Posterformate anfordern: A3-Poster (selbstklebend, ablösbar) und A4-Poster.

Aktuelles Online-Seminar zur Molekularen Allergiediagnostik

In einem Webinar stellt Frau Dr. Zieglmayer (Thermo Fisher Scientific, Phadia Austria) die Anwendung der molekularen Allergiediagnostik in der klinischen Praxis vor. Das Video ist auf unserer Homepage frei zugänglich ([Video öffnen](#)).

DIE FRAGE AUS DER PRAXIS

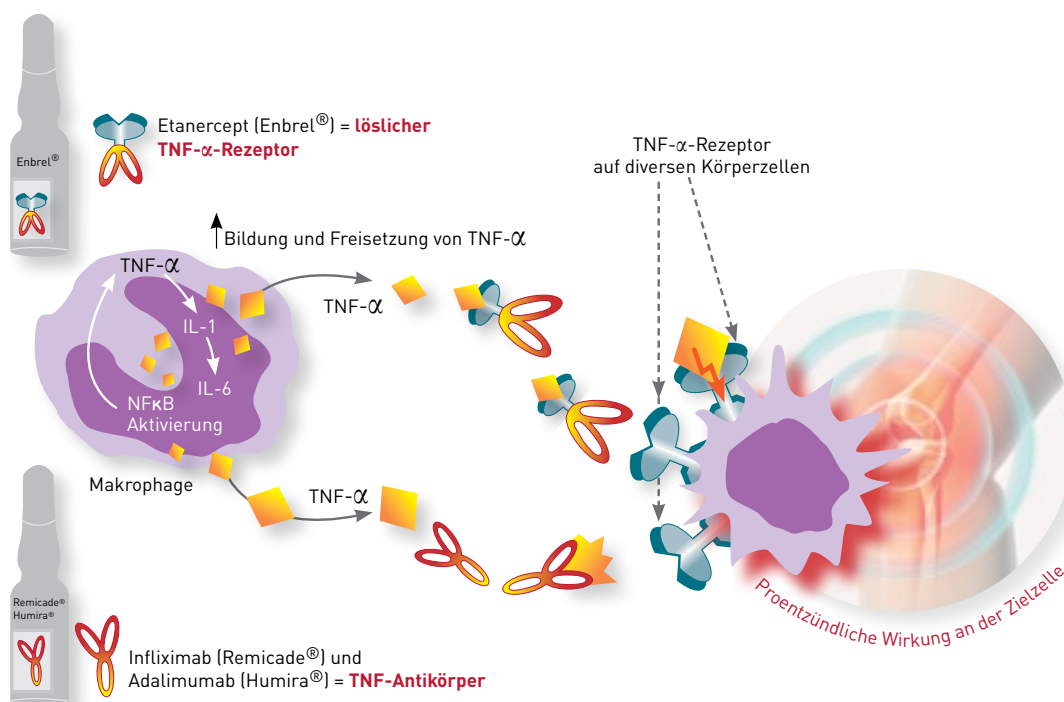
Kann man im TNF- α -Hemmtest das Ansprechen auf biologicals wie z. B. TNF-alpha-Blocker messen?

Nein. Diese Präparate bewirken ihren antientzündlichen Effekt nicht über die Hemmung der NF κ B-Aktivierung in den Entzündungszellen, sondern sie vermindern die Entzündungssymptome, indem sie die Wirkung von TNF- α an den Zielzellen blockieren. Deshalb werden sie auch als TNF- α -Blocker bezeichnet.

Etanercept (u. a. Enbrel[®]) ist ein gentechnisch hergestelltes Fusionsprotein, welches zirkulierendes TNF- α bindet. Es fungiert somit als löslicher TNF-Rezeptor. Das von Etanercept gebundene TNF- α kann dann nicht mehr an seinen natürlichen, an der Zellmembran befindlichen Rezeptor binden und somit keine Entzündungsprozesse im Organismus auslösen.

Ein anderes Wirkungsprinzip verfolgen die monoklonalen TNF-Antikörper Adalimumab (z. B. Humira[®]) und Infliximab (z. B. Remicade[®]). Diese Antikörper binden ebenfalls an TNF- α , allerdings nicht wie ein Schloss, das genau auf den Schlüssel passt, sondern als ein Anhängsel am TNF-Molekül. Durch die Bindung des Antikörpers an TNF- α verändert sich die Form des Zytokins mit der Folge, dass es nicht mehr in den zellständigen Rezeptor am Zielorgan passt. Der Effekt ist letztlich der gleiche. Die Auslösung oder Verstärkung der entzündlichen Reaktion durch TNF- α an den Organen wird gehemmt.

Mit dem TNF- α -Hemmtest lassen sich nur Präparate untersuchen, deren Wirkmechanismus es ist, die Aktivierung der NF κ B-assoziierten Entzündungskaskade, messbar an der Sekretion von TNF- α , zu reduzieren. Dazu gehören neben Kortison auch viele Phytotherapeutika wie Curcumin, Boswellia-Präparate, Brennnessel, Antioxidantien und viele weitere oft wegen ihrer antientzündlichen Wirkung genutzten Präparate.



FÜR SIE GELESEN

AGE-Spiegel korrelieren bei Rheuma zur Krankheitsaktivität

Advanced glycation end products (AGEs) reduzieren durch die Glykierung nicht nur die Aktivität zahlreicher Enzyme und Membranproteine, sondern wirken auch selbst proentzündlich, indem sie nach Bindung an den RAGE-Rezeptor auf Makrophagen die NFκB-assoziierte Inflammationskaskade anschieben.

Aktuell wurde eine Studie veröffentlicht, in der der AGE-Serumspiegel bei Patienten mit Rheumatoidarthritis (RA) untersucht wurde (Knani et al., Ann Clin Biochem. 2017 Jan 1, Online-Vorabpublikation). Die AGE-Serumspiegel waren bei den Patienten mit RA nicht nur signifikant höher als bei Gesunden, sondern es zeigte sich auch innerhalb der RA-Gruppe eine Korrelation zur Krankheitsaktivität. Patienten mit hoher Krankheitsaktivität hatten signifikant höhere AGE-Serumwerte im Vergleich zu Patienten mit mittlerer Aktivität. Die Studie verdeutlicht, dass der AGE-Serumspiegel nicht ausschließlich von diätetischen Einflüssen abhängig ist, sondern dass die Entzündung selbst die endogene AGE-Bildung (z. B. über den oxidativen Stress) oder die Aufnahme aus der Nahrung (leaky gut-Induktion) verstärkt. Die Autoren resümieren, dass die Senkung des AGE-Serumspiegels immer ein Therapieziel sein sollte, weil die AGEs nicht nur Entzündungsmarker, sondern vor allem Entzündungsinduktor sind. Die AGE-Bestimmung ist am IMD einzeln und im Rahmen des Profils „Oxidativer Stress“ verfügbar (Analyse 72 bzw. Profil F, Schein Spezielle Immundiagnostik).

Die Quecksilberbelastung der Niere korreliert mit dem Blutspiegel

Die typische Eigenschaft toxischer Metalle, sich in Organe und Gewebe einzulagern, erschwert häufig den Nachweis von Belastungen. Eine neue Studie ist der Aussagekraft verschiedener Untersuchungsmaterialien nachgegangen und analysierte dazu bei 109 lebenden Organspendern den Quecksilbergehalt im 24-Stunden-Urin, im „Gewebe“ Blut und im Gewebe der gespendeten Niere (Akerstrom et al., Toxicol Appl Pharmacol 2017; 320: 17-25). Der Vergleich zeigte deutlich höhere Quecksilberwerte im EDTA-Blut als im Urin und damit eine höhere Sensitivität der Blutuntersuchung. Dies entspricht der bekannten intrazellulären Anreicherung von Quecksilber und anderen Schwermetallen. Der Quecksilbergehalt des Nierengewebes war wiederum deutlich höher als der des Blutes, entsprechend dem höheren zellulären Anteil am Probengewicht. Gleichzeitig korrelierten die Quecksilberkonzentrationen im EDTA-Blut und im 24-Stunden-Urin statistisch signifikant mit der Nierenbelastung. Dies spricht dafür, dass sich die Analyse von EDTA-Blut eignet, um die Quecksilberbelastung der Niere einzuschätzen. Mit deutlich geringerer Sensitivität gilt dies auch für den 24-Stunden-Urin. Spontanurin ist hingegen starken alimentär- und diuresebedingten Schwankungen ausgesetzt. Auch wenn diese Ergebnisse nicht auf andere Organe und andere Metalle übertragbar sind, untermauert die vorliegende Studie die Bedeutung des EDTA-Blutes für den chelatfreien Nachweis systemischer Metallbelastungen (als Einzelelement oder Multielementanalyse, Analyse 273 und 271, Schein Spezielle Immundiagnostik).

FORTBILDUNGSVERANSTALTUNGEN

Online-Fortbildungen

Reihe Neuro-Endokrino-Immunologie - Zeit: 15:00 Uhr

Leaky gut und Darm-assoziierte Entzündung

Mittwoch, 27. September 2017 - Referent: Dr. Volker von Baehr, IMD Berlin-Potsdam MVZ GbR, Berlin

Die Bedeutung körpereigener Schutzmechanismen bei Exposition mit toxischen Metallen

Mittwoch, 18. Oktober 2017 - Referentin: Dr. Katrin Huesker, IMD Berlin-Potsdam MVZ GbR, Berlin

Das gesamte Programm finden Sie unter: www.inflammatio.de/fortbildung/online-fortbildung

Präsenzfortbildungen

Funktionelle Diagnostik und biologische Therapie von Immunfunktionsstörungen - Die Immunfunktion verstehen und gezielt justieren

22. bis 24. September 2017 in Potsdam (Teil 1)

Programm und Anmeldung

Veranstalter: Akademie für Funktionsbezogene Medizin Dr. Marco Schmidt

Jubiläumsveranstaltung der IGUMED

23. September in Wolpertshausen

Programm und Anmeldung

Veranstalter: IGUMED e. V.

Chronische Entzündung und Oxidativer Stress

27. September 2017 in Dortmund

Programm und Anmeldung

Veranstalter: Institut für Medizinische Diagnostik MVZ GbR

Immunologie - krank durch Zahnmedizin

29. September 2017 in Zürich

Programm und Anmeldung

Veranstalter: Fortbildung Rosenberg MediAccess AG

DÄGAK-Kongress 2017

06. bis 08. Oktober 2017 in Ludwigsburg

Programm und Anmeldung

Veranstalter: DÄGAK - Deutsche Ärztegesellschaft für Applied Kinesiology

Die Bedeutung des Darmes für chronisch entzündliche Erkrankungen

11. Oktober 2017 in Hamburg

Programm und Anmeldung

Veranstalter: Institut für Medizinische Diagnostik MVZ GbR

Grundlagenseminar ZahnMedizin für Mediziner

13. bis 14. Oktober 2017 in Merklingen

Programm und Anmeldung

Veranstalter: Deutsche Gesellschaft für Umwelt-ZahnMedizin e. V

Klinische Umweltmedizin als Vorreiter einer individualisierten Medizin

21. Oktober 2017 in Achim

Programm und Anmeldung

Veranstalter: EUROPAEM e. V.

51. Medizinische Woche Baden-Baden

28. Oktober bis 01. November 2017 in Baden-Baden

Programm und Anmeldung

Veranstalter: Ärztegesellschaft für Erfahrungsheilkunde e.V.

Zertifizierte Ausbildung in multimodaler Stress-Medizin

10. bis 11. November in Essen

Programm und Anmeldung

Veranstalter: Europäischer D-A-CH Verband für Stress-Medizin und Bundes-Verband Deutschland e.V.

16. Umweltmedizinische Jahrestagung

17. bis 18. November 2017 in Berlin

Programm und Anmeldung

Veranstalter: Deutscher Berufsverband Klinischer Umweltmediziner e.V., Interdisziplinäre Gesellschaft für Umweltmedizin e.V. und Ökologischer Ärztebund e.V

Informationen zu Programm und Referenten sowie zur Anmeldung für diese und weitere Fortbildungsveranstaltungen finden Sie unter: www.inflammatio.de/praesenzveranstaltungen/fortbildungsuebersicht.html

REDAKTION UND INHALTLICHE BETREUUNG

Dr. med. Volker von Baehr (v.baehr@IMD-Berlin.de)

Dr. Cornelia Doebis (Forschung und Entwicklung - c.doebis@IMD-Berlin.de)

Dr. Katrin Huesker (Neuro-Endokrino-Immunologie, Immuntoxikologie - k.huesker@IMD-Berlin.de)

Dr. Brit Kieselbach (Autoimmunologie - b.kieselbach@IMD-Berlin.de)

Dr. Anna Klaus (Allergie - a.klaus@IMD-Berlin.de)

Dr. Anne Schönbrunn (a.schoenbrunn@IMD-Berlin.de)

Dr. Sabine Schütt (Immungenetik - s.schuett@IMD-Berlin.de)

Institut für Medizinische Diagnostik MVZ GbR

Nicolaistr. 22, 12247 Berlin-Steglitz, Tel. 030 77001-220, E-Mail info@inflammatio.de