



1. Bei Simvastatin-Therapie wird die Untersuchung des SLCO1B1-Gens empfohlen

Eine neue Richtlinie empfiehlt, die Therapie mit Simvastatin in Abhängigkeit vom SLCO1B1-Genotyp zu optimieren (Wilke et al., Clinical Pharmacology & Therapeutics 2012; 92: 112-117). Die Autoren des Clinical Pharmacogenomics Implementation Consortiums befürworten eine deutlich niedrigere Dosierung als 80mg Simvastatin für Träger des Polymorphismus V174A im SLCO1B1-Gen. Grund dafür ist das 4,5- bzw. 16,9-fach erhöhte Myopathie-Risiko von heterozygoten bzw. homozygoten Trägern unter Therapie mit 80mg Simvastatin (SEARCH Collaborative Group, New England Journal of Medicine 2008; 359: 789-799). Bei ungenügendem

Therapieerfolg unter niedrigerer Dosierung sollte nach der neuen Richtlinie auf andere Statinpräparate umgestellt werden.

Das SLCO1B1-Gen kodiert für den Organo-Anion-Transporter, über den Hepatozyten Simvastatin aufnehmen. Der Polymorphismus V174A vermindert diese Transportkapazität und ist mit erhöhten Simvastatin-Konzentrationen im Plasma assoziiert. Die SLCO1B1-Analyse ist im IMD möglich (Anforderung „SLCO1B1-Polymorphismus bei Simvastatin-Gabe“). Auf dem aktuellen Anforderungsschein ist die Analyse noch nicht enthalten.

2. Zimtextrakte könnten bei Urtikaria und Allergien helfen!

Mastzellen sind die wichtigsten Effektorzellen bei Urtikaria und Allergie. Deren Freisetzung von bis zu 60 bekannten Mediatoren bedingt die komplexe lokale und systemische Symptomatik bei atopischen Krankheitsbildern. Das therapeutische Repertoire beschränkt sich aktuell auf H1-Antagonisten und Mastzellstabilisatoren. In der Naturheilkunde wird Zimtextrakt eine „anti-allergische“ Wirkung zugesprochen. Eine Studie der Universität Stuttgart konnte diese These jetzt am Mausmodell mit Daten belegen (Hagenlocher et al., Allergy 2013; 68: 490-497). Nach oraler Einnahme von Zimtextrakt wurden die Mastzellproteasen Trypsase und

MCP6 (Monocyte Chemotactic Protein-6) vermindert sezerniert. Nach Stimulation der Mastzellen mit Allergenen war die Freisetzung der sauren Hydrolase β -Hexosaminidase auf 20% reduziert. Die Synthese von Leukotrienen, TNF α , IL-8 und verschiedener Chemokinen wurde im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich vermindert. Zimtextrakt beeinflusst die Mastzellmediatoren durch Interaktion mit der proentzündlichen Signalkaskade in der Mastzelle. Die Autoren schlussfolgern, dass Zimtextrakt ein neuer pflanzlicher Kandidat für ein anti-allergisches Therapeutikum sein könnte.

3. Autoantikörper als Aktivitätsmarker der membranösen Glomerulonephritis

Der serologische Nachweis von Autoantikörpern gegen den Phospholipase A2-Rezeptor (PLA2R) ermöglicht eine unkomplizierte, schmerz- und risikofreie Diagnosestellung der primären membranösen Glomerulonephritis (MGN) ohne eine Nierenbiopsie. Der Serumtiter an PLA2R-AAk dient zudem der besseren Beurteilung von Krankheitsverlauf und Therapieerfolg (Kanigicherla et al., Kidney International, 30. Januar 2013, Online-Vorabpublikation).

Die MGN stellt die häufigste Ursache für ein nephrotisches Syndrom im Erwachsenenalter dar und kann unbehandelt zu einer terminalen Niereninsuffizienz führen. Die primären (idiopathischen) Formen der MGN machen 80% der Fälle aus. Sekundäre Formen treten als Folgeerkrankung von z.B.

Infekten, Autoimmunerkrankungen oder Malignomen auf. Dass AAK gegen den PLA2R für Entstehung und Verlauf der MGN eine entscheidende Rolle spielen, wurde erst vor einigen Jahren entdeckt (Beck et al., New England Journal of Medicine 2009; 361: 11-21). Sie sind in ca. 75% der Fälle einer idiopathischen MGN nachweisbar. Der PLA2R findet sich auf den Podozyten und ist an regulatorischen Prozessen der Zelle beteiligt. Die Bindung von AAK an den PLA2R schädigt die Podozyten und führt zu einer starken Proteinurie mit Ödembildung und Hyperlipidämie. PLA2R-AAk können im Labor mittels Immunfluoreszenztechnik untersucht werden (Anforderung „PLA2R-AAk im Serum“).

4. Die NK-Zell-Funktion: Ein Biomarker für Chronisches Fatigue Syndrom?!

Zahlreiche Studien belegen veränderte Immunfunktionen bei Patienten, die am Chronischen Fatigue Syndrom (CFS) leiden – inwiefern diese Laborparameter jedoch im Krankheitsverlauf variieren, war bisher unbekannt. Nun legen neue Daten nahe, dass die Aktivität der Natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) über den Krankheitsverlauf dauerhaft erniedrigt ist und damit als Biomarker für CFS genutzt werden könnte (Brenu et al., Journal of Translational Medicine 2012; 10: 88). Die australische Studie verfolgte bei 65 CFS-Patienten und 21 Kontrollprobanden über einen Verlauf von 12 Monaten die Zahl und Aktivität der NK-Zellen sowie die Serumspiegel der Zytokine

TNF-alpha, IFN-gamma, IL-2, IL-10 und IL-17A. Während sich die NK-Zellzahl und die Zytokinspiegel im Krankheitsverlauf veränderten, blieb die Aktivität der NK-Zellen über den gemessenen Zeitraum signifikant erniedrigt und könnte daher als differentialdiagnostischer Anhaltspunkt genutzt werden (Analyse 6, Schein „Spezielle Immundiagnostik“). Unklar bleibt, ob die verminderte NK-Zell-Funktion etwa eine kausale Rolle im Pathomechanismus spielt oder ob es sich vielmehr um ein Epiphänomen einer chronisch-entzündlichen Erkrankung handelt.

5. Fortbildungsveranstaltungen

Online-Fortbildungen

Reihe Neuro-Endokrino-Immunologie - Termine: mittwochs 15:00 Uhr

Pathogenese der Titanunverträglichkeit – Teil I

15. Mai 2013

Referentin: Dr. Sabine Schütt, Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam MVZ GbR

Pathogenese der Titanunverträglichkeit – Teil II

29. Mai 2013

Referentin: Dr. Sabine Schütt, Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam MVZ GbR

Bitte entnehmen Sie das gesamte neue Programm unserer Online-Fortbildungsreihe dem beigefügten Flyer.

Präsenzfortbildungen

Rheumatologische Systemerkrankungen - Diagnostik und Therapie

15. Mai 2013 in Berlin, 19:00 bis 20:30 Uhr

Prof. Dr. E. Gromnica-Ihle, Präsidentin der deutschen Rheumaliga; Berlin

Veranstalter: Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam MVZ GbR, Nicolaistraße 22, 12247 Berlin

5. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Umwelt-ZahnMedizin e. V.

Menschen unter Strom - Löten, Lasern, Korrosion

08. bis 09. Juni 2013 in Frankenthal

Veranstalter: Deutsche Gesellschaft für Umwelt-ZahnMedizin - DEGUZ e. V., Siemensstraße 26 a, 12247 Berlin

Internationaler Jahreskongress EUROPAEM

Herz-Kreislauf-Erkrankungen - nicht nur Metabolismus! Kausalstrategie statt Symptomtherapie

05. bis 07. Juli 2013 in Würzburg

Veranstalter: Europäische Akademie für Umweltmedizin e.V. (EUROPAEM), www.europaem.de

Erschöpfung – Depression – Burnout

Gibt es interdisziplinäre Behandlungsoptionen?

21. September 2013 in Hamburg

Veranstalter: Interdisziplinäre Gesellschaft für Umweltmedizin (IGUMED), Bergstr. 14, 20095 Hamburg

12. Umweltmedizinische Jahrestagung

Entzündung – die Epidemie der Moderne!

Die Bedeutung von Triggerfaktoren für Allergien, chronische Entzündungen und Autoimmunerkrankungen

18. bis 19. Oktober 2013 in Berlin

Veranstalter: Deutscher Berufsverband der Umweltmediziner (dbu), Deutsche Gesellschaft für Umwelt-ZahnMedizin (DEGUZ), Interdisziplinäre Gesellschaft für Umweltmedizin (IGUMED), Ökologische Ärztenbund (ÖÄB), EUROPAEM e.V

Informationen zu Programm und Referenten sowie zur Anmeldung für diese und weitere Fortbildungsveranstaltungen finden Sie auf <http://www.inflammatio.de/fortbildung>

7. Redaktion und inhaltliche Betreuung

Dr. med. Volker von Baehr (v.baehr@imd-berlin.de)

Dr. Katrin Huesker (Neuro-Endokrino-Immunologie - k.huesker@imd-berlin.de)

Dr. Brit Kieselbach (Autoimmunologie - b.kieselbach@imd-berlin.de)

Dr. Sabine Schütt (Immungenetik - s.schuett@imd-berlin.de)

Dr. Cornelia Doebeis (Forschung und Entwicklung - c.doebis@imd-berlin.de)

Dipl. Ing. Lisa Seriot (Allergie - l.seriot@imd-berlin.de)

Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam MVZ GbR

Nicolaistraße 22, 12247 Berlin-Steglitz, Tel.: 030-770 01-220, Fax.: 030-770 01-236