



### 1. Ist das Gesamt-IgE ein Risikofaktor für die Arteriosklerose?

Spezifisches IgE ist verantwortlich für die Allergen-vermittelte Aktivierung von Mastzellen bei der Soforttypallergie (Typ I). Ein erhöhtes Gesamt-IgE weist auf eine TH2-Dominanz des T-zellulären Immunsystems hin, welche bei polysensibilisierten Pollenallergikern häufig vorliegt (IL-4 Übergewicht im TH1/TH2-Zytokinprofil). Jetzt wurde an Mäusen, bei denen der IgE-Rezeptor artifiziell ausgeschaltet wurde, gezeigt, dass diese geringere Fettablagerungen in den Blutgefäßen und verminderte proentzündliche Immunzellen und Zytoki-

ne in den arteriosklerotischen Läsionen aufwiesen. Somit spricht vieles dafür, dass IgE selbst zur systemischen Endothelzellaktivierung beiträgt und ein hohes IgE einen Risikofaktor für Arteriosklerose darstellt (Wang et al., Journal of Clinical Investigation 2011; 121: 3564-3577). Die bekannte Tatsache, dass Patienten mit signifikanter Koronarsklerose höhere IgE-Werte aufweisen, ist bisher scheinbar fälschlich als lediglich assoziiertes „Epiphänomen“ der systemischen Entzündung angesehen worden.

### 2. Ungezielte Eisen-Supplementierung kann Darminfektionen begünstigen

Eine Studie der niederländischen Universität Nijmegen weist darauf hin, dass hohe Eisenkonzentrationen im Darm die Vermehrung pathogener Bakterien fördern könnten (Kortman et al., PLoS One 2012; 7: e29968). Die Wissenschaftler beobachteten in einem in vitro-Modell der Darmschleimhaut, dass pathogene bzw. opportunistisch pathogene Keime wie Salmonella typhimurium, Citrobacter freundii und Enterococcus faecalis mit steigender Eisenkonzentration stärker proliferierten als harmlose Probiotika wie Lactobacillus plantarum. Ein hoher Eisengehalt förderte auch weitere Schritte der Entwicklung einer Darminfektion, wie das Andocken der Keime an das Schleimhautepithel und ihre anschließende Translokation über die intestinale

Barriere. Die Effekte einer hohen Eisenkonzentration im Darmlumen sollen nun im Tiermodell untersucht werden. Die aktuellen in vitro-Daten werden jedoch bereits durch frühere Hinweise untermauert, dass großflächige Eisen-Supplementierungsprogramme der WHO bei afrikanischen Kindern die Inzidenz von Durchfallerkrankungen möglicherweise erhöhen (Gera und Sachdev, British Medical Journal 2002; 325: 1142). Nach heutigem Kenntnisstand empfiehlt sich daher vor einer Supplementierung die sorgfältige diagnostische Abklärung des möglichen Eisenmangels, um eine ungünstige Veränderung der Darmflora zu vermeiden (Ferritin, CRP und löslicher Transferrin-Rezeptor aus Serum, Ret-Hb aus EDTA-Blut).

### 3. Interleukin 31 als zentraler Botenstoff in der Pathogenese der Neurodermitis - neue Forschungsergebnisse

Patienten mit atopischer Dermatitis setzen erhöhte Mengen an Interleukin 31 (IL-31) frei, das als Botenstoff zwischen T-Lymphozyten und sensorischen Nervenfasern aktiv ist. Neue Forschungsdaten erweitern nun diese Sicht auf die Rolle des IL-31 in der Pathogenese der atopischen Dermatitis. So zeigt eine aktuelle Studie, dass IL-31 auch durch seine Wirkung auf Fibroblasten der Dermis und auf eingewanderte Eosinophile die Entzündungsreaktion in der Haut der Betroffenen fördert (Wong et al., PLoS One 2012; 7: e29815). Die Infiltration von Eosinophilen in die Dermis ist ein bekanntes Merkmal der atopischen Dermatitis, ohne dass ihre genaue Rolle in der Krankheitsprogression vollständig bekannt ist. Die vorliegende Studie zeigt nun, dass

Eosinophile und Fibroblasten u.a. in Reaktion auf IL-31 unterschiedliche Zytokine und Chemokine freisetzen und in der Folge die Expression ihrer Oberflächmoleküle (insbesondere ICAM-1) verändern. Durch diesen Mechanismus könnte ein Schritt der pathologischen Hautveränderungen vermittelt werden. Bei diesem Prozess spielt IL-31 eine synergistische Rolle mit dem als Entzündungszytokin bekannten Interleukin 33. Frühere Studien haben gezeigt, dass die erhöhte IL-31-Ausschüttung in der Haut von Neurodermitis-Patienten mit erhöhten Serumspiegeln korreliert. Die Bestimmung des IL-31-Serumspiegels ist im Labor bereits möglich und kann als Verlaufsparemeter für atopische Dermatitis genutzt werden.

## 4. Tryptophanverknappung - eine Escape-Strategie von Tumorzellen

Tryptophan ist ein Baustein der Proteinsynthese, der sowohl von Tumorzellen als auch von Lymphozyten zur Proliferation benötigt wird. Daher konkurriert der wachsende Tumor mit dem aktivierten Immunsystem um diese essentielle Aminosäure. Die Beobachtung, dass Tumorzellen häufig das Tryptophan abbauende Enzym IDO (Indolamin-2,3-Dioxygenase) exprimieren, warf daher die Frage auf, welchen Vorteil Tumorzellen von einem gesteigerten Tryptophanabbau haben. Den scheinbaren Widerspruch löst nun eine überraschende Entdeckung auf: In Tumorzellen aktiviert IDO einen bislang unbekanntes Tryptophan-Transporter, der die

Tryptophanaufnahme um etwa 50% steigert (Silk et al., Journal of Immunology 2011; 187: 1617-1625). Lymphozyten exprimieren dieses Transportmolekül nicht. Die Forscher folgern, dass Tumorzellen auf diese Weise eine ausreichende Tryptophanversorgung für das eigene Wachstum erzielen, während die Zellteilung aktivierter T-Lymphozyten durch die Tryptophanverknappung gehemmt wird. Die genaue biochemische und molekulargenetische Charakterisierung des tumorspezifischen Tryptophan-Transporters steht jedoch noch aus, bevor er möglicherweise zur Entwicklung eines neuen Tumormedikaments genutzt werden kann.

## 5. Fortbildungsveranstaltungen

### Online-Fortbildungen

#### **Wie wirken immunstimulierende Präparate im Organismus? Wie kann man den Therapieerfolg messen?**

22. Februar 2012, 15.00 Uhr

Referent: Dr. med. Volker von Baehr, Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam MVZ GbR

#### **Atherosklerose durch oxidativen Stress?**

07. März 2012, 15.00 Uhr

Referentin: Dr. Katrin Huesker, Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam MVZ GbR

Das vollständige Programm finden Sie unter: <http://www.inflammatio.de/fortbildung/online-fortbildung.html>

### Präsenzfortbildungen

#### **Interdisziplinäres Umweltmedizinisches Kompaktseminar - von der Anamnese zur Therapie -**

24. bis 26. Februar 2012 auf dem Kreuzfahrtschiff Color Magic auf der Route Kiel-Oslo-Kiel

Veranstalter: Deutscher Berufsverband der Umweltmediziner e.V., Siemensstraße 26 a, 12247 Berlin

#### **Differentialdiagnostik von Nahrungsmittelunverträglichkeiten**

##### **1. Immunologisch bedingte Nahrungsmittelunverträglichkeiten - Allergien/Pseudoallergien, Zöliakie**

##### **2. Enzymopathien und Intoleranzen - Laktose, Fruktose, Histamin**

29. Februar 2012 in Berlin, 19:00 bis 20:30 Uhr

Referenten: Dr. med. Volker von Baehr, Dr. rer. nat. Sabine Schütt, Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam MVZ GbR, Berlin

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

#### **Molekulare Allergiediagnostik**

##### **Was verbessert sich in der allergologischen Diagnostik und der Therapieplanung?**

14. März 2012 in Berlin, 19:00 bis 20:30 Uhr

Referentin: Prof. Dr. med. Kirsten Beyer - Charité Universitätsmedizin Berlin, Klinik f. Pädiatrie m.S. Pneumologie und Immunologie

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

#### **Parodontitis – Eine Multisystemerkrankung ?**

##### **4. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Umwelt-ZahnMedizin e.V.**

23. – 25. März 2011 in Frankenthal (Pfalz)

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

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

## 6. Redaktion und inhaltliche Betreuung

Dr. med. Volker von Baehr ([v.baehr@imd-berlin.de](mailto:v.baehr@imd-berlin.de))

Prof. Dr. Rüdiger von Baehr ([prof.v.baehr@imd-berlin.de](mailto:prof.v.baehr@imd-berlin.de))

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

Dr. Brit Kieselbach (Autoimmunologie, [b.kieselbach@imd-berlin.de](mailto:b.kieselbach@imd-berlin.de))

Dr. Sabine Schütt (Immungenetik, [s.schuett@imd-berlin.de](mailto:s.schuett@imd-berlin.de))

Dr. Cornelia Doebis (Forschung und Entwicklung, [c.doebis@imd-berlin.de](mailto:c.doebis@imd-berlin.de))

Dipl. Ing. Lisa Seriot (Allergie, [l.seriot@imd-berlin.de](mailto:l.seriot@imd-berlin.de))

Institut für Medizinische Diagnostik MVZ GbR

Nicolaistr. 22, 12247 Berlin-Steglitz, Tel.: 030-77001-220, Fax.: 030-77001-236