



1. Lp-PLA2 ist ein spezifischer Marker für Gefäßentzündung

Eine vaskuläre Entzündung kann anhand eines neuen Labormarkers sicher nachgewiesen und klarer als zuvor von systemischer Entzündung differenziert werden: Der Serumspiegel des Lp-PLA2 (Lipoprotein-assoziierte Phospholipase 2) steigt spezifisch bei Entzündungsprozessen im arteriellen Endothel an, im Gegensatz zu den unspezifischen Markern wie CRP oder Entzündungszytokinen. Lp-PLA2 spaltet Phospholipide und produziert z.B. Lysophosphatidylcholin, welches an der Gefäßentzündung kausal beteiligt ist. Bei Atherosklerose ist Lp-PLA2 im Serum ein Indikator für instabile

Plaques und kann nach den aktuellen europäischen Richtlinien auch zur Risikoeinschätzung herangezogen werden (European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal 2012; 33: 1635-1701). Bei chronisch-entzündlichen Multisystemerkrankungen bietet die Laboruntersuchung Lp-PLA2 nun erstmals die Möglichkeit, das Ausmaß des vaskulären Entzündungsprozesses quantitativ zu bestimmen (Analyse 32b, aktueller Schein „Spezielle Immundiagnostik“, Version Februar 2013).

2. Differenzierung zwischen echter Apfelallergie und (nur) oralem Allergiesyndrom ist jetzt möglich

Mal d 1 ist ein im Apfel enthaltenes Allergen, das mit Birkenpollen verwandt ist. Dieses Glykoprotein ist dafür verantwortlich, dass manche Birken-Allergiker nach Genuss von rohen Äpfeln Kribbeln und Brennen in der Mundhöhle verspüren. Aufgrund seiner geringen Resistenz gegenüber Hitze werden gekochte oder gebackene Äpfel gut vertragen. Anders ist es, wenn die Sensibilisierung eines Patienten ausschließlich oder zusätzlich gegenüber dem zweiten

wichtigen Allergen des Apfels, dem Mal d 3, besteht. Dieses ist hitze- und verdauungsstabil und kann zu schweren allergischen Reaktionen führen. Nach einer aktuellen Information der Fa. Phadia (Thermo Fisher Scientific) ist es ratsam, bei Patienten mit oralem Allergiesyndrom eine Mal d 3-Sensibilisierung auszuschließen. Die Anforderung lautet: „Mal d1 und Mal d3 bei Apfelallergie“ (1 ml Serum, die Analyse ist eine GKV-Kassenleistung).

3. Psychosen durch Autoimmunreaktion?

Bei schweren Psychosen ist die Abgrenzung der so genannten NMDA-Rezeptor-Enzephalitis von einer Schizophrenie wichtig. Die Diagnosesstellung für diese autoimmun-bedingte Enzephalitis beruht auf IgG-Antikörpern gegen die Untereinheit NR1 des N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Rezeptors. Eine rasche Diagnose, die sofortige immuntherapeutische Behandlung und, im Falle einer paraneoplastischen Ätiologie, die Tumorentfernung haben entscheidenden Einfluss auf die Prognose der Betroffenen. Eine neue Studie der Universitätsklinik Magdeburg deutet nun jedoch darauf hin, dass NMDA-Rezeptor-Antikörper auch bei einer Untergruppe der Schizophrenie eine Rolle spielen könnten: 10 der 121 untersuchten Schizophrenie-Patienten hatten IgM-/IgA-Antikörper gegen NMDA-Rezeptoren im Blut (Steiner et al., JAMA Psychiatry, 23. Januar 2013, online-Vorabpublikation). Wichtig für die Differentialdiagnose ist, dass die Schizophrenie-Patienten

Antikörper gegen beide Untereinheiten des NMDA-Rezeptors, NR1 und NR2, bildeten, während bei der NMDA-Rezeptor-Enzephalitis ausschließlich Antikörper gegen NR1 nachweisbar sind. NMDA-Rezeptoren binden den im Gehirn weit verbreiteten Neurotransmitter Glutamat. Störungen der Glutamat-basierten Signalweiterleitung werden seit längerem eine ursächliche Rolle bei der Entwicklung von Psychosen zugewiesen. Die neuen Daten untermauern die Sichtweise, dass Schizophrenie eine Erkrankung unterschiedlicher Genesen ist. Eine Prüfung der klinischen Relevanz der NMDA-Rezeptor-Autoantikörper bei Schizophrenie steht noch aus. Für die Diagnose der NMDA-Rezeptor-Enzephalitis ist der Nachweis von NMDA-Rezeptor-Antikörpern jedoch bereits heute außerordentlich wichtig („NMDA-Rezeptor-AAk im Serum/Liquor“, Anforderung wird zurzeit noch an Partnerlabor verschickt).

4. Können SSRI einen Serotonin-Mangel sogar verstärken?

Eine neue Studie weist darauf hin, dass SSRI den Serotonin-Mangel im Gehirn bei bestimmten Patienten möglicherweise sogar weiter verstärken (Siesser et al., ACS Chemical Neuroscience 2013; 4: 84-88). Betroffen wären Träger der Mutation G1463A in der Tryptophan-Hydroxylase 2 (TPH2). Diese Genveränderung setzt die Enzymaktivität der TPH2 herab, so dass Tryptophan weniger effizient in 5-Hydroxytryptophan, die direkte Vorstufe des Serotonins, umgewandelt wird. Man vermutet, dass die daraus resultierende um 80% verminderte Serotonin-Synthese eine genetische Prädisposition für Depression bedingt. Für die aktuelle Forschungsarbeit wurden Mäuse mit identischer Mutation im Maus-TPH2-Gen untersucht. Unter Behandlung mit SSRI sank der zentralnervöse Serotonin-Spiegel der Tiere auf nur 1-3% des

Normalwerts. Dies könnte daran liegen, dass unter SSRI-Behandlung der Serotonin-Nachschub allein von der Neusynthese abhängt, da einmal ausgeschüttetes Serotonin für die Nervenzelle verloren ist. Ist die Neusynthese durch TPH2-Mutation gehemmt, kommt es unter SSRI-Behandlung zu einer fortschreitenden Serotonin-Entleerung der Neuronen. Wurden die Mäuse zum Ausgleich des TPH2-Defektes mit 5-Hydroxytryptophan supplementiert, konnte die Serotonin-Defizienz tatsächlich verhindert werden. Falls die Übertragbarkeit der Daten auf den Menschen nachgewiesen werden kann, haben sie damit eine unmittelbare Bedeutung für die Medikation mit SSRI. Die Mutation G1463G im TPH2-Gen ist zwar selten, kann aber im Labor nachgewiesen bzw. ausgeschlossen werden (Analyse 23, Schein „Molekulargenetik“).

5. Neue Diagnostik am IMD-Berlin

- Lp-PLA2 – spezifischer Marker für die Gefäßwandentzündung
- RANTES – Entzündungsmarker mit nachgewiesener Bedeutung bei Kiefer-Restostitis (NICO)
- TGF-beta – Serummarker für eine gestörte Immunhomöostase
- Zonulin – Serummarker zur Beurteilung der Darmpermeabilität
- Dectin-1 (Genetik) – Prädisposition für rezidivierende Candida-Infektionen

6. Fortbildungsveranstaltungen

Online-Fortbildungen

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

Entzündung, oxidativer Stress und der Tryptophan-Kynurenin-Stoffwechsel im Alter

06. März 2013

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

Tote Zähne - eine immunologische Belastung für das Immunsystem?

20. März 2013

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

Reihe Allergiediagnostik auf Allergenkomponenten – Welche Zusatzaussagen sind für die Praxis relevant?

Termine: dienstags 19:00 Uhr

Pollenbedingte Nahrungsmittelallergien - Neue diagnostische Möglichkeiten

05. März 2013

Referent: PD Dr. J. Huss-Marp, Thermo Fisher Scientific, Phadia GmbH, Freiburg

Bienen- und Wespengiftallergie: Ist es wirklich eine Doppelsensibilisierung?

19. März 2013

Referent: PD Dr. J. Huss-Marp, Thermo Fisher Scientific, Phadia GmbH, Freiburg

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

Präsenzfortbildungen

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

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