



1. CD57 positive NK-Zellen sind die besseren Killer

Die Natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) gehören zum unspezifischen, nicht lernfähigen Immunsystem. Trotzdem ist bekannt, dass auch NK-Zellen einen Reifungsprozess durchleben: Aus CD34+ Stammzellen entwickeln sich CD56++/CD57- Zellen, dann CD56(+)/CD57- und am Ende der Reifung CD57++ NK-Zellen (dabei bedeutet „++“ stark, „(+)“ schwach und „-“ nicht den entsprechenden Marker exprimierend). Durch Proteom-Analysen wurde jetzt gezeigt, dass die reifen CD57++ NK-Zellen tatsächlich Proteine besitzen, die nach Aktivierung der NK-Zelle in den Kontaktbereich zur Zielzelle übertreten (Scheiter et al., Mol Cell Proteomics. 13. Januar 2013, online-Publikation). Dies spricht dafür, dass die Fähigkeit der NK-Zellen zur Elimination Erreger-beladener oder entarteter Zellen mit

wachsendem Reifegrad der NK-Zellen zunimmt. Diese Interpretation würde auch die Beobachtungen von Stricker et al. (Immunol Lett. 2001; 76: 43-48) erklären, dass bei Borreliose-Patienten der Anteil CD57 positiver NK-Zellen erniedrigt ist. Dabei ist allerdings unbekannt, ob die Patienten einen chronischen Infektionsverlauf entwickeln, weil sie einen gestörten NK-Zell-Reifungsprozess haben oder ob letzterer eher eine Folge der chronischen Infektion ist.

Die Zahl der CD57 positiven NK-Zellen ist aus EDTA-Blut bestimmbar (Analyse 61, Schein „Spezielle Immundiagnostik“). Zur Untersuchung der NK-Zell-Funktion sollte aber der klassische NK-Zellfunktionstest (10 ml Heparinblut, Analyse 6) immer vorgezogen werden.

2. TNF-alpha verstellt die biologische Uhr bei rheumatoider Arthritis

Trotz ihrer guten Wirksamkeit gegen Entzündung und Schmerz bessern moderne antikörperbasierte Medikamente die für rheumatoide Arthritis (RA) typische Fatigue nur geringfügig. Dies ist erstaunlich, weil die eingesetzten Antikörper gegen proentzündliche Zytokine (z.B. anti-TNF-alpha) auch deren Fatigue-auslösende Wirkung neutralisieren sollten. Nun legt jedoch eine neue Studie nahe, dass chronische Fatigue bei RA auf einer Störung des zirkadianen Rhythmus beruht (Kouri et al., PLoS One 2013, 8: e54049), also auf einer Störung der biologischen Uhr, die u.a. den Schlaf-Wach-Rhythmus reguliert. Die Daten

zeigen, dass die biologische Uhr auf zellulärer Ebene durch die bei RA verstärkte TNF-alpha-Ausschüttung „verstellt“ wird. Ist dies einmal geschehen, befindet sich der Patient in einem TNF-alpha-induzierten „Jetlag“, der durch eine spätere medikamentöse TNF-alpha-Hemmung nicht mehr rückgängig gemacht werden kann. In künftigen Studien bleibt zu prüfen, ob Maßnahmen der Chronotherapie (z.B. Licht-Exposition) bei RA-assoziiierter Fatigue wirksam sind und die entzündungsbedingte Störung des zirkadianen Rhythmus aufheben.

3. Omega-3-Fettsäuren senken Cortisol-Ausschüttung

Erstmals gibt es Hinweise aus der Grundlagenforschung, dass die Ernährung die Ausschüttung von Stresshormonen beeinflussen kann (Hennebelle et al., PLoS One 2012; 7: e42142). In Versuchen mit Mäusen führte eine Anreicherung der Nahrung mit Omega-3-ungesättigten Fettsäuren zu einer signifikant niedrigeren Ausschüttung des Stresshormons Cortisol. Dies ist vor allem im Hinblick auf depressive Erkrankungen interessant, da diese häufig mit gesteigerter Cortisol-Ausschüttung einhergehen. Diese Fehlregulation der

neuroendokrinen Stressantwort wird als ein ursächlicher Faktor in der Pathogenese diskutiert. Daher wird bereits heute die Aktivität des Glukokortikoid-Rezeptors („GR-Aktivität“, Analyse 240, Schein „Spezielle Immundiagnostik“) zur Differentialdiagnostik von Depression, Chronic-Fatigue-Syndrom und Burnout herangezogen. Die neuen Forschungsergebnisse eröffnen die Perspektive, dass in Zukunft auch die Ernährung therapeutische Ansatzpunkte bei stressbedingten Erkrankungen bieten könnte.

4. Tryptophan bremst Neurodegeneration und Alterung im Tiermodell

Tryptophan verlangsamt altersbedingte neurodegenerative Prozesse im Fadenwurm *C. elegans*, einem Modellorganismus der molekularen Alterungsforschung (van der Goot et al., PNAS 2012; 109: 14912-14917). Sowohl die Hemmung des Tryptophan-Abbaus als auch die Steigerung der Tryptophan-Aufnahme mit der Nahrung milderte die neurotoxischen Effekte falsch gefalteter Proteine. Außerdem verlängerte sich die Lebensspanne der Tiere, wenn ihr Tryptophan-Abbauezym (ein Homolog der menschlichen Indolamin-2,3-Dioxy-

genase) genetisch blockiert wurde. Diese Beobachtungen weisen der essentiellen Aminosäure Tryptophan im Tiermodell einen bislang unbekanntem, vor Neurodegeneration und Alterung schützenden Effekt zu. Ob Tryptophan auch im menschlichen Organismus die Toxizität falsch gefalteter Proteine mildern kann und vor neurodegenerativen Erkrankungen schützt, bleibt in wichtigen zukünftigen Studien zu klären.

5. Fortbildungsveranstaltungen

Online-Fortbildungen

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

Natürliche Killerzellen

Welche Rolle spielen Sie wirklich in der Immunabwehr?

06. Februar 2013

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

Allergie auf Metalle und Kunststoffe

Pathogenese, systemische Auswirkungen und Diagnostik

20. Februar 2013

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

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

Präsenzfortbildungen

PRGF-Plasma Rich in Growth Factors

Zirkondioxid-Implantate

09. Februar 2013 in Merklingen

Referenten: Dr. Johan Feith, Zahnarzt in Wolfratshausen, Entwickler des Implantatsystems ZV3; Dr. Klaus Schütte, Zahnarzt in Hamburg

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

Allergiediagnostik auf Allergenkomponenten (Molekulare Allergiediagnostik) –

Welche Zusatzaussagen sind für die Praxis relevant?

27. Februar 2013 in Berlin

Referenten: PD Dr. Johannes Huss-Marp - Medizinisch wissenschaftlicher Leiter bei Thermo-Fisher Scientific, Phadia GmbH, Freiburg

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

Histaminintoleranz - Klinische Relevanz von DAO und neue Leitlinien

13. März 2013 in Berlin

Referent: Univ. Prof. Dr. med. Dr. oec. troph. Jürgen Stein, Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt am Main

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

10. Jahrestagung der Deutschen Borreliosegesellschaft e. V.

12. bis 14. April 2013 in Hamburg

Veranstalter: Deutsche Borreliose-Gesellschaft e. V., Siemensstraße 26 a, 12247 Berlin

Rheumatologische Systemerkrankungen - Diagnostik und Therapie

15. Mai 2013 in Berlin

Referentin: Prof. Dr. med. Erika Gromnica-Ihle - Präsidentin der Deutschen Rheuma-Liga

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

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)

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