



NEUES AUS DEM LABOR

Advanced Glycation Endproducts (AGE) – Bestimmung im IMD ab sofort möglich

Über Nahrungsmittel aber auch durch verstärkte endogene Bildung kann der Blutspiegel an so genannten „Advanced Glycation Endproducts“ (AGE) im Blut ansteigen. AGE sind glykierte Proteine, Lipide und Nukleinsäuren, die an der Entwicklung verschiedener chronischer Entzündungserkrankungen beteiligt sind, wie z.B. Diabetes mellitus Typ II, Gefäß- und Herz-Kreislaufkrankungen, Osteoporose, Neuropathien und Arthritis. Die endogene Bildung korreliert mit der Aufnahme glykierender Zuckermoleküle, insbesondere Fruktose, Galaktose und Glukose und wird durch oxidativen Stress verstärkt. Eine Senkung der AGE-Blutspiegel ist über alle Maßnahmen möglich, welche einerseits die Hyperglykämie sowie andererseits den oxidativen Stress und die chronische Entzündung reduzieren.

Die Analyse der AGE erfolgt im Serum. Die Probe muss innerhalb von 24h im Labor eintreffen. Weitere Informationen zu diesem Parameter finden Sie in der anhängenden Diagnostik-Information.

NEU: Graphische Darstellung beim zellulären Immunstatus

Bei den zellulären Immunprofilen erhalten Sie zukünftig neben dem Befundbericht auch bei den Profilen „Immunkompetenz“ und „Chronische Entzündung“, wie bereits für das Profil „Immunkompetenz Tumor“ etabliert, eine grafische Auswertung der erhobenen Messdaten.

DIE FRAGE AUS DER PRAXIS

Warum führt das IMD den IL-33-Hemmtest nicht durch?

Mit Hemmtesten lassen sich die in vitro-Wirksamkeit von Immunmodulatoren auf die Freisetzung von bestimmten Entzündungszytokinen erfassen. Gut etabliert ist der TNF- α -Hemmtest, weil TNF- α am Beginn der Entzündungskaskade von Monozyten steht. Daher lässt sich anhand des modulierten TNF- α -Spiegels unmittelbar auf die NF κ B-Aktivierung der Monozyten schließen. Auch der Hemmtest für das TH2-Zytokin IL-4 ist aussagefähig, weil TH2-Lymphozyten im Blut permanent rezirkulieren. IL-33 dagegen ist zwar in der Tat ein interessantes proentzündliches Zytokin, es eignet sich aber nicht für in vitro Hemmteste. Der Grund ist, dass IL33 nicht oder kaum von Blutzellen sezerniert wird. IL-33 wird von Fibroblasten der Haut, Epithel- und Endothelzellen, Astrozyten im ZNS und in geringem Ausmaß von Promonozyten des Knochenmarkes gebildet. Die in einer Blutprobe vorhandenen Monozyten und T-Lymphozyten scheinen IL-33 gar nicht oder nur in geringstem Ausmaß sezernieren zu können. T-Lymphozyten sind lediglich die Zielzellen von IL-33 (TH2-Prägung). Insofern kommen wir für die Labortestung an die Zellen, die IL-33 tatsächlich sezernieren, gar nicht heran, weshalb Hemmteste, die mit peripherem Blut durchgeführt werden, für IL-33 nicht aussagefähig sind. Gleiches gilt für TGF-beta und leider auch viele andere Zytokine.

FÜR SIE GELESEN

TNF-alpha-Blocker können Autoimmunhepatitis und Allergien induzieren

Tumor-Nekrose-Faktor alpha (TNF- α) ist ein proentzündliches Zytokin, das vom Immunsystem im Rahmen von Entzündungsprozessen gebildet wird. TNF-alpha-Blocker (biologicals) hemmen die Wirkung von TNF-alpha und werden zur Behandlung von entzündlich-rheumatischen Erkrankungen eingesetzt. Unerwünschte Nebenwirkungen wie Infektionen, allergische Reaktionen oder Autoimmunerkrankungen sind möglich. In einer aktuellen Publikation (Atzeni et al., IMAJ 2015; 17: 247-8) wird der Fall einer Patientin mit Sjögren-Syndrom und Rheumatoider Arthritis beschrieben, die nach Behandlung mit TNF- α -Blockern allergische Hautreaktionen und Symptome einer Autoimmunhepatitis (AIH) entwickelte. Neben erhöhten Leberwerten und auffälliger Leberbiopsie wurden verschiedene Autoantikörper nachgewiesen, wie ANA (Zellkern-AAk), ASMA (AAk gegen glatte Muskulatur) und AMA (Mitochondrien-AAk). TNA-alpha-induzierte AIH-Fälle sind zwar selten, sollten jedoch aufgrund der zunehmenden Tendenz ernst genommen werden, da sie bei frühzeitiger Diagnose gut behandelbar sind. Der alleinige ANA-Nachweis reicht nicht aus, um eine AIH zu diagnostizieren. Daher empfehlen wir beim Monitoring von Patienten mit systemisch-rheumatischen Erkrankungen unter Therapie mit TNF-alpha-Blockern neben der Bestimmung von Leberwerten auch eine Kontrolle der AAK, wie ANA, ASMA, SLA-AAK (Ak gegen lösliches Leberantigen) und AMA. Das „Leber-Auto-AK-Profil“ finden Sie auf der Rückseite des Anforderungsscheines „Spezielle Immundiagnostik“ (Analyse 183).

Glyphosat – toxisch durch Störung des Manganhaushaltes?

Seit 15 Jahren ist Glyphosat das weltweit meist verwendete Herbizid. In neuester Zeit mehren sich Hinweise darauf, dass Glyphosatbelastung entgegen ursprünglicher Studiendaten doch für den Menschen schädlich ist. Eine zentrale Rolle könnte hierfür spielen, dass der von Glyphosat blockierte so genannte Shikimat-Stoffwechselweg zwar im Menschen und in anderen Säugetieren nicht vorkommt, wohl aber in der Darmflora. Glyphosat hemmt den Shikimat-Weg über Chelatierung des Spurenelements Mangan. Veterinärmedizinische Studien belegen bereits, dass Rinder, die Glyphosat-behandeltes Futter erhalten, an Manganmangel leiden. Beim Menschen ist ein Zusammenhang zwischen Glyphosat und Mangandefizienz noch nicht belegt. Ein aktueller Artikel zeigt jedoch, dass die Prävalenzen von Morbus Alzheimer und Parkinson, Diabetes Typ II und Autismus parallel zum Einsatz von Glyphosat angestiegen sind. Gleichzeitig ist eine Störung des Manganhaushaltes am Pathomechanismus aller dieser Erkrankungen kausal beteiligt. Weitere Studien werden nötig sein, um diese Hypothese zu prüfen. Im Labor kann Mangan als einzelnes Spurenelement oder als Teil eines Mineralstoffprofils gemessen werden (Analysen 221d bzw. 38, Schein Spezielle Immundiagnostik). Die Bestimmung der Glyphosatbelastung erfolgt im Urin (Anforderung: „Glyphosat im Urin“).

FORTBILDUNGSVERANSTALTUNGEN

Online-Fortbildungen

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

Der Mineralstoffhaushalt in der Pathogenese chronisch entzündlicher Darmerkrankungen

02. September 2015 - Referentin: Dr. Katrin Huesker, IMD Berlin-Potsdam, Berlin

Endoprothesenunverträglichkeit - Toxikologie vs. Allergologie

23. September 2015 - Referent: Dr. Volker von Baehr, IMD Berlin-Potsdam, Berlin

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

Präsenzfortbildungen

DEGUZ-Kurs: Chronisch entzündliche Erkrankungen - Wo sind die Schnittstellen?

26. September 2015 in Berlin

Veranstalter: Deutsche Gesellschaft für Umwelt-ZahnMedizin e. V., Siemensstraße 26a, 12247 Berlin, Tel.: 030 769 045 20, Fax: 030 769 045 22, E-Mail: info@deguz.de

Fortbildungsreihe Stress-Medizin

Kompetenz-Seminar

26. bis 27. September 2015 in Stuttgart

Veranstalter: Service Company Rother, Vallstedter Weg 114A, 38268 Lengede, Tel.: 05344 91 59 48, Fax: 05344-91 59 49, E-Mail: info@scr-kongress.de, www.scr-kongress.de

Differentialdiagnostik von anti-nukleären Antikörpern (ANA) anhand von Fallbeispielen

14. Oktober 2015 in Berlin, 19:00 bis 20:30 Uhr

Referentin: Dr. rer. nat. Brit Kieselbach, IMD Berlin-Potsdam, Berlin

Anmeldung: Tel.: 030 77001-400 Fax: 030 7715-937, Ansprechpartner: Frau Riegler, E-Mail: info@imd-berlin.de

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

Depression und Fatigue als Symptome chronischer Entzündung

Pathogenese und labordiagnostische Möglichkeiten

17. Oktober 2015 in München

Veranstalter: Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam MVZ GbR, Nicolaistraße 22, 12247 Berlin, Tel.: 030 770 01-220, Fax: 030 770 01-236, E-Mail: veranstaltungen@imd-berlin.de

Der Darm - Zentralorgan chronisch systemischer Entzündung?

Interdisziplinäre Tagung für Ärzte, Zahnärzte und medizinische Berufsgruppen, die sich kausal orientiert mit chronischen Erkrankungen beschäftigen (wollen).

13. bis 14. November 2015 in Berlin

Anmeldung: Tel./Fax: 030 771 54 84, E-Mail: tagung@imd-berlin.de

Veranstalter: dbu, IGUMED, DEGUZ und ÖÄB

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

REDAKTION UND INHALTLICHE BETREUUNG

Dr. med. Volker von Baehr (v.baehr@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. Sabine Schütt (Immunogenetik - s.schuett@imd-berlin.de)

Dr. Cornelia Doebeis (Forschung und Entwicklung - c.doebeis@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, Tel.: 030-770 01-220, Fax.: 030-770 01-236