



1. Gesteigerte Darmpermeabilität fördert Insulinresistenz

Zonulin reguliert die Durchlässigkeit der Darmschleimhaut durch Modulation der interzellulären tight junctions des Darmepithels. Eine Vielzahl von Studien belegt, dass erhöhte Zonulinspiegel im Blut Indikator für eine gesteigerte Durchlässigkeit der Darmwand für verschiedenste Fremdartigene sind. Kürzlich wurde gezeigt, dass erhöhte Zonulinspiegel mit Erhöhungen des proentzündlichen Interleukin-6 (IL-6) und einer zunehmenden Insulinresistenz (reduzierten Insulinsensitivität) einhergehen (Moreno-Navarrete et al., PLoS One 2012; 7: e37160). Dabei wurde auch eine Korrela-

tion zwischen Zonulin und dem Body-Mass-Index beobachtet. Die Autoren sehen ihre Hypothese bestätigt, dass die systemische Entzündung (hier gemessen am IL-6) der Vermittler zwischen dem erhöhten Zonulin im Serum und der Insulinresistenz bei übergewichtigen Patienten ist. Eine positive Beeinflussung der Darmintegrität könnte somit bei Patienten mit erhöhtem Zonulin im Blut (nicht im Stuhl!) eine Therapieoption sein (Zonulin: Analyse 105 auf dem Schein „Spezielle Immundiagnostik“).

2. Neuer Wirkmechanismus von Interleukin 1 bei der Pathogenese von Depressionen aufgedeckt

Das proentzündliche Zytokin Interleukin 1 (IL-1) spielt eine wichtigere Rolle bei der Entwicklung einer depressiven Symptomatik als bisher bekannt. Wissenschaftler des renommierten King's College in London zeigen, dass IL-1 die Neubildung von Nervenzellen im Hippocampus hemmt (Zunszain et al., Neuropsychopharmacology 2012; 37: 939-949). Gleichzeitig steigert IL-1 die Bildung neurotoxischer Produkte des Tryptophan-Abbaus, was auf eine Aktivierung des Enzyms Indolamin-2,3-Dioxygenase (IDO) hinweist. Der verminderten Neubildung von Nervenzellen insbesondere

im Hippocampus wird von vielen Forschern eine große Bedeutung bei der Pathogenese einer depressiven Erkrankung zugeschrieben. Die neue Studie belegt einen mechanistischen Zusammenhang zwischen chronischer Entzündung und verminderter Neurogenese und identifiziert IL-1 als einen zentralen Botenstoff bei diesem Vorgang. Bei Verdacht auf entzündliche Genese einer depressiven Erkrankung empfiehlt sich daher auch die Bestimmung des IL-1-Serumspiegels (Analyse 24 auf dem Schein „Spezielle Immundiagnostik“).

3. Können Kakao und Nüsse Herz-Kreislauf-Erkrankungen vorbeugen?

Ein aktuelles Forschungsprojekt kommt zu dem Ergebnis, dass Kakaobohnen und Haselnüsse Risikoparameter für Herz-Kreislauf-Erkrankungen bessern (Sola et al., PLoS One 2012; 7: e31103). Als besonders effektiv erwies sich die Ergänzung der Ernährung durch Kakaobohnen, Haselnüsse, Ballaststoffe und pflanzliche Sterine (so genannte Phytosterine). In den angewandten Mengen senkten die getesteten Produkte sowohl den Blutdruck als auch das LDL-Cholesterin, Apolipoprotein B-100, hsCRP und das oxidierte LDL. Dies deutet auf eine Normalisierung des Lipidstoffwechsels und auf

antientzündliche sowie antioxidative Effekte hin. Wichtig ist dabei jedoch der Hinweis, dass die Anreicherung von Phytosterinen in der Nahrung umstritten ist, da Genvarianten ihre Resorption und damit das Herz-Kreislauf-Risiko steigern können („Phytosterin-Stoffwechsel-Polymorphismus“, Analyse 243 auf dem Schein „Spezielle Immundiagnostik“). Als Maß für den Anteil oxidierten LDLs kann die Bestimmung des „MDA-LDLs“ herangezogen werden (Malondialdehyd-modifiziertes LDL aus Serum, Analyse 34 auf dem Schein „Spezielle Immundiagnostik“).

4. Schädigung der Blut-Hirn-Schranke ursächlich für Demenz?

Warum Apolipoprotein E4 (ApoE4) das Demenz-Risiko im Alter leicht steigert, war bisher nicht bekannt. Nun legt eine in Nature publizierte Studie nahe, dass die Ursache eine gesteigerte Verletzlichkeit der Blut-Hirnschranke sein könnte (Bell et al., Nature 2012; 485: 512-516). Die Autoren zeigen, dass Mäuse mit der Variante ApoE4 zu einer proentzündlich bedingten Schädigung der Blut-Hirn-Schranke neigen - im Gegensatz zu ihren Artgenossen mit den Varianten ApoE2 oder ApoE3. Die Schädigung verschlechterte die Durchblutung des Gehirns und steigerte die Auf-

nahme neurotoxischer Proteine aus dem Blutkreislauf. Dies führte in den Versuchstieren zu neurodegenerativen Veränderungen und setzte die neuronale Leistungsfähigkeit herab. Da der im Mausmodell beobachtete Mechanismus vermutlich auf den Menschen übertragbar ist, könnten die Daten einen neuen Anhaltspunkt für die Entwicklung neuer Medikamente liefern. Der ApoE-Genotyp kann bereits im Labor analysiert werden (aus EDTA-Blut, Analyse 93 auf dem Schein „Molekulargenetik“).

5. Fortbildungsveranstaltungen

Online-Fortbildungen

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

Neutrophile Granulozyten – Bedeutung bei der normalen und der gestörten Immunabwehr

20. Juni 2012, 15.00 Uhr

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

- SOMMERPAUSE -

Neuroimmunologie und Neuroinflammation – Die Immunologie der Blut-Hirn-Schranke

22. August 2012, 15.00 Uhr

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

Präsenzfortbildungen

Immundefekte im Erwachsenenalter – Klinik, Diagnostik und Therapie

19. September 2012, 19:00 Uhr

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

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

11. Umweltmedizinische Jahrestagung

Neurodegenerative Krankheiten – Krankheiten des 21. Jahrhunderts

Umweltmedizin – Genetische Disposition - Toxikologie

19. bis 21. Oktober 2012 in Hamburg

Veranstalter: IGUMED Geschäftsstelle, c/o Labor Dr. Fenner & Kollegen, Bergstraße 14, 20095 Hamburg

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 Doebis (Forschung und Entwicklung, c.doebis@imd-berlin.de)

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

Institut für Medizinische Diagnostik MVZ GbR

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