



1. Erhöhtes Homocystein steigert das Demenz-Risiko

Eine australische Studie untermauert nun die bereits bekannte Hypothese, dass erhöhte Homocystein-Spiegel das Demenz-Risiko steigern (Ford et al., Molecular Psychiatry 2012; 17: 559–566). Rund 1800 ältere, männliche Probanden wurden anhand eines standardisierten Fragebogens auf Anzeichen für Demenz untersucht. Diese Daten wurden mit ihren 4 bis 7 Jahre zuvor bestimmten Homocystein-Spiegeln verglichen. Dabei zeigte sich, dass ein hoher Homocystein-Spiegel (über 15 µmol/l) das Demenz-Risiko um 33% steigerte. Ebenso war in dieser Studienpopulation eine genetische Veranlagung für erhöhtes Homocystein, der Poly-

morphismus C677T im MTHFR-Gen, mit Demenz assoziiert. So hatten Probanden mit dem homozygoten Genotyp TT ein 46% erhöhtes Risiko, kognitive Einschränkungen zu entwickeln. Damit liefern die neuen Ergebnisse wichtige Daten für die Diskussion um die Rolle von Vitamin B- und Folsäure-Supplementen in der Demenz-Prävention. Im Labor kann der Homocystein-Spiegel aus saurem Citratplasma und der Polymorphismus im MTHFR-Gen aus EDTA-Blut bestimmt werden (Analyse 40 auf dem Schein „Spezielle Immunodiagnostik“ und Analyse 14 auf dem Schein „Molekulargenetik“).

2. Immunschwäche im Alter durch chronische Entzündung?

Im hohen Lebensalter ist die T-zelluläre Immunkompetenz häufig geschwächt. Neue Forschungsdaten zeigen nun, dass - unabhängig von Alter, Geschlecht und Body-Mass-Index der Studienteilnehmer - diese so genannte „Immunoseneszenz“ mit chronischer systemischer Entzündung einhergeht (Pence et al., PLoS One 2012; 7: e36403). So waren Probanden mit einem CRP-Serumwert über 4,75 mg/l signifikant häufiger „Nonresponder“ hinsichtlich ihrer T-zellulären Immunantwort. Dies könnte auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen chronischer systemischer Entzündung und der Immunoseneszenz hindeuten. Tatsäch-

lich ist es derselben Forschergruppe in früheren Studien gelungen, die Entzündungswerte durch körperliche Aktivität zu senken und gleichzeitig die zelluläre Immunantwort zu stärken. Inwiefern andere antientzündliche Maßnahmen ähnlich wirksam sind, ist bisher nicht untersucht. Labordiagnostisch kann die Immunoseneszenz anhand der so genannten „CD31-Thymusreserve“ evaluiert werden (Analyse 16 auf dem Schein „Spezielle Immunodiagnostik“; 2 ml EDTA-Blut). Als Entzündungsmarker empfiehlt sich das hoch sensitive CRP und TNF-alpha (Analyse 22 und 23 auf dem Schein „Spezielle Immunodiagnostik“; 1 ml Serum).

3. Erbanlagen begünstigen rezidivierenden Herpes labialis

Rund 90% der Bevölkerung sind latent mit dem Herpes simplex-Virus 1 (HSV-1) infiziert, doch nur 30% der Betroffenen neigen zu rezidivierenden Läsionen, meist an den Lippen. Untersuchungen der Arbeitsgruppe von Prof. Carmen Scheibenbogen an der Charité belegen nun, dass eine genetische Variante im angeborenen Immunsystem diese unterschiedliche Anfälligkeit mit bedingt (Yang et al., Human Immunology 2012, 23. April). So bewirkt ein Polymorphismus im Toll-like-Rezeptor 3 (TLR-3), dass die so genannten „natürlichen Killerzellen“ der Patienten bei Kontakt mit viralen Anti-

genen weniger Interferon-gamma ausschütten. Dieses Defizit kann das Immunsystem offenbar unter günstigen Bedingungen kompensieren, so dass Herpes labialis meist nur unter Einwirkung zusätzlicher Stressfaktoren wie psychischem Stress, UV-Licht oder anderen Infektionen ausbricht. Im Labor kann der zugrunde liegende Polymorphismus im TLR-3-Gen (TLR-3 L412F) aus EDTA-Blut nachgewiesen werden (Analyse 73 auf dem Anforderungsschein „Molekulargenetik“).

4. Jetzt bewiesen: Vitamin D3 schützt das Gefäßsystem

Die Diskussionen um die Bedeutung des Vitamin D bei chronisch entzündlichen Erkrankungen werden bis heute kontrovers geführt. Jetzt wurde eine Studie publiziert, in der ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Mortalität von Patienten mit Bluthochdruck und einer Verminderung des 25-OH-Vitamin D-Spiegels (Calcidiol) nachweisbar war (Zhao et al., Journal of Hypertension 2012; 30: 284-289). Dieser Zusammenhang war unabhängig von anderen bekannten Risikofaktoren. Die genauen protektiven Mechanismen

sind nicht bekannt. Möglich sind antientzündliche Effekte, die über die Hemmung von NFκB stattfinden oder auch die Senkung des intrazellulären Calciums in Endothelzellen und Makrophagen. Sehr wahrscheinlich sind mehrere Faktoren beteiligt. Die Studie sollte dazu führen, dass dem 25-OH-Vitamin D3-Spiegel im Blut mehr Bedeutung beigemessen wird und verminderte Spiegel durch entsprechende Substitution effektiv korrigiert werden.

5. Fortbildungsveranstaltungen

Online-Fortbildungen

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

Mastzellen - Bedeutung für die Immunabwehr beim Gesunden sowie die Rolle bei Allergien, Urtikaria und chronischen Entzündungen

16. Mai 2012, 15.00 Uhr

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

Urtikaria - Pathogenese und Labordiagnostik

30. Mai 2012, 15.00 Uhr

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

Reihe Nahrungsmittelunverträglichkeiten - Termine: donnerstags 19:00 Uhr

Zöliakie: eine autoimmun bedingte Unverträglichkeit von Gluten

24. Mai 2012, 19.00 Uhr

Referentin: Dr. Sabine Schütt, Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam MVZ GbR

Histaminintoleranz: Pathogenese, Diagnostik und Therapie

7. Juni 2012, 19.00 Uhr

Referentin: Dr. Sabine Schütt, Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam MVZ GbR

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

Präsenzfortbildungen

Autoantikörper – Interpretation und klinische Bedeutung

23. Mai 2012 in Berlin, 19:00 bis 20:30 Uhr

Referenten: Dr. rer. nat. habil. Werner Schöfler, Fachimmunologe, Pankethal; Dr. rer. nat. Brit Kieselbach, Institut für Medizinische Diagnostik Berlin – Potsdam MVZ GbR

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

Ausgebrannt!

Wirklich nur Psyche? Pathophysiologie der Erschöpfung

15. bis 17. Juni 2012 in Würzburg

Veranstalter: EUROPEAN ACADEMY FOR ENVIRONMENTAL MEDICINE e.V., Juliuspromenade 54, 97070 Würzburg

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