



1. Sojaspuren in Arzneimitteln können Ursache einer Medikamentenallergie sein

In der renommierten Fachzeitschrift *New England Journal of Medicine* (361:1317-8) publizierten Dueñas-Laita et al. Fälle einer allergischen Unverträglichkeit auf Generika, die auf eine Sojaallergie zurückzuführen waren. Sie konnten in den Präparaten Spuren von Sojaproteinen nachweisen. Es werden in diesem Zusammenhang vor allem Omeprazol-Präparate in der Literatur erwähnt. Ähnliche Publikationen finden sich aber auch für Antibiotika (Doxycyclin- und Nitroxolin-

präparate), Narkosemittel (Propofol, Etomidat), Schmerzmittel (Fentanyl-Pflaster), Retinoide (Isotretinoin, Tretinoin), Vitamine und Spurenelemente (Phytomenadion, Cholecalciferol, Calciumcarbonat) und Psychopharmaka/Antikonvulsiva (Diazepam, Gabapentin). Die Quelle des Sojas sind meist Stärkereste, die in galenischen Füllstoffen enthalten sind. Die Autoren empfehlen bei Verdacht auf Arzneimittelunverträglichkeit stets eine Allergie auf Soja auszuschließen.

2. Das Fettgewebe bei Adipositas wirkt systemisch proentzündlich

Adipositas geht mit erhöhten Serumspiegeln proentzündlicher Zytokine wie TNF- α und IL-6 einher, deren Quelle Adipozyten und Gewebsmakrophagen des Fettgewebes sind. Beide Zelltypen tragen den toll like receptor-4 (TLR-4) für bakterielle Endotoxine (LPS), der zum Repertoire der angeborenen unspezifischen Immunabwehr zählt. Über diesen Rezeptor werden NFkB und die damit assoziierte Synthese proinflammatorischer Zytokine aktiviert. Aber neben LPS aktivieren auch freie langkettige gesättigte Fettsäuren den TLR-4. Diese sind besonders bei einer fettreichen Ernährung vermehrt vorhanden. Diese Zusammenhänge werden zunehmend als Ursache der Insulin- und Leptinresistenz sowie des metabolischen Syndroms anerkannt. Damit werden neue Strategien zur Prävention und Behandlung der vom Fettgewebe

ausgehenden chronisch-systemischen Entzündung angeregt. So werden u.a. Überlegungen zu neuen Möglichkeiten einer anti-inflammatorischen (an ungesättigten Fettsäuren reichen) Diät und medikamentösen Behandlung angestellt.

Interleukin-10 hemmt als stärkstes anti-entzündliches Zytokin die Synthese proentzündlicher Immunmediatoren. Humane Adipozyten tragen allerdings den IL-10-Rezeptor nicht (im Gegensatz zur Maus), weshalb diese „normale“ negative Feedback-hemmung nicht zur Wirkung kommt (Turner et al. *Clin Exp Immunol.* 2010). Mit bekannten niedermolekularen NFkB –Hemmern (TPCA-1, PSI) war dagegen die proinflammatorische Aktivität der Fettzellen zu hemmen. Die pharmakologische Forschung wird diesen Ball sicher aufnehmen.

3. Genvarianten beeinflussen die Funktion der neuroendokrinen Stressachse

Eine veränderte Reaktivität der neuroendokrinen Stressachse geht mit zahlreichen Krankheitsbildern einher, wie z.B. mit Erkrankungen aus dem depressiven Formenkreis, chronischen Entzündungen und dem metabolischen Syndrom. Auch etwa ein Drittel der Fibromyalgie-Patienten weist erniedrigte Cortisolwerte auf (Parker et al., *Psychological Medicine*, 2001). Die Reaktivität der Stressachse eines

Individuums wird zum Teil genetisch bestimmt. Eine wichtige Rolle spielen hier Polymorphismen in Genen des Dopaminstoffwechsels (COMT, MAOA) sowie im BDNF-Gen (Derijk, *Neuroimmunomodulation*, 2009). Diese Genvarianten verändern nicht nur die neuroendokrine Stressantwort, sondern erhöhen auch das Risiko, eine Depression zu entwickeln. Ihr molekulargenetischer Nachweis erfolgt aus EDTA-Blut.

4. Kognitive Leistungsfähigkeit oder emotionale Belastbarkeit – Assoziation mit dem COMT-Genotyp in einer Metaanalyse bestätigt

Das Enzym COMT (Catechol-O-Methyltransferase) spielt eine wichtige Rolle beim Abbau von Dopamin. Ein Polymorphismus im COMT-Gen (Val158Met) beeinflusst die Aktivität des Enzyms und führt zu veränderten Dopaminspiegeln im präfrontalen Cortex. Einige Studien haben die Val-Variante mit einer erhöhten emotionalen Belastbarkeit in Zusammenhang gebracht. Gleichzeitig wurde bei Trägern der Met-

Variante durchschnittlich eine bessere kognitive Leistungsfähigkeit beobachtet. Diese Korrelation wurde nun in einer aktuellen Meta-Analyse bestätigt (Mier et al., *Molecular Psychiatry*, 2010). Die Autoren der Studie vermuten, dass sich beide COMT-Varianten in der Evolution durchgesetzt haben, weil jede ihrem Träger je nach Umweltbedingungen einen distinkten Vorteil bietet.

5. CD25+/CD127+ Treg-Zellen sollten Gradmesser einer immunstimulierenden Therapie sein

Die regulatorischen T-Zellen (Treg) sind die vierte Untergruppe der T-Helferzellen neben den TH1-, TH2- und TH17-Zellen. Sie nehmen eine zentrale Rolle bei der Aufrechterhaltung der Immuntoleranz ein, indem sie suppressorisch auf T-Effektorzellen wirken und für eine Gegenregulation nach erfolgter Immunaktivierung sorgen. Somit werden täglich tausendfach im Organismus unerwünschte oder überschießende Immunreaktionen auf körpereigene Strukturen unterdrückt. Ein supprimierender Effekt wurde auch für die Immunreaktionen gegen Tumorantigene beschrieben. Treg konnten in großer Zahl in Tumorgewebe nachgewiesen werden, wo sie Effektorfunktionen von

zytotoxischen T-Zellen, NK-Zellen und anderen Immunzellen gegen Tumorantigene hemmen. Somit unterstützen sie das Tumorwachstum. Es konnte eine direkte Korrelation zwischen der Anzahl der Treg und dem Status des Tumors nachgewiesen werden. Die Treg stellen somit einen Verlaufsmarker bei Tumor-assoziierten immunmodulierenden Therapiemaßnahmen dar. Es ist prognostisch günstig, wenn diese „Bremszellen“ unter Immunstimulation nicht ansteigen. Die Treg können als Einzelanalyse oder auch im Immunstatus (Indikationsprofil Tumormunität) quantitativ nachgewiesen werden.

6. Fortbildungsveranstaltungen

10. Düsseldorfer Kolloquium

(Rechts)Sicherheit beim Zahnersatz durch Allergietestung im medizinischen Labor
21. Januar 2011 in Düsseldorf
Veranstalter: VITA Inceram Professionals Arbeitskreis Rheinland

Biogene Amine - Bedeutung in der Medizin und Zahnmedizin

2. – 3. April 2011 in Frankenthal
Veranstalter: Deutsche Gesellschaft für Umwelt-ZahnMedizin e.V.

8. Jahrestagung der Deutschen Borreliose-Gesellschaft e.V.

8.-10. April 2011, Wuppertal
Veranstalter: Deutsche Borreliose-Gesellschaft e.V.

Informationen zu diesen und weiteren Veranstaltungen finden Sie auf <http://www.inflammatio.de/fortbildung>

online-Fortbildung

Im Januar beginnt die online-Fortbildungsreihe mit dem Kurs „Angewandte Immunologie“.

Folgende Termine sollten Sie sich vormerken:

19.01.2011 – Systemische Entzündung – Die Kehrseite eines aktiven Immunsystems

02.02.2011 – Zytokine und ihre Netzwerke

16.02.2011 – T-Lymphozyten und ihre Subpopulationen

Die Einladung dafür erhalten Sie rechtzeitig per email, sofern Sie uns mit der beiliegenden Fax-Rückantwort Ihre email-Adresse mitteilen.

7. www.inflammatio.de – Eine neue Homepage des inflammatio-Netzwerkes

Seit 1. September gibt es eine neue Informationsquelle für alle, die an der angewandten klinischen Immunologie interessiert sind. Auf der Seite gibt es unter

anderem ein Diagnostiklexikon, welches klassische immunologische Labormarker erklärt.

7. Redaktion und inhaltliche Betreuung

Dr. med. Volker von Baehr (v.baehr@imd-berlin.de)
Prof. Dr. Rüdiger von Baehr (prof.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 (Allergologie, l.seriot@imd-berlin.de)

Institut für Medizinische Diagnostik MVZ GbR
Nicolaisstr. 22, 12247 Berlin-Steglitz, Tel.: 030-77001-220, Fax.: 030-77001-236

Bitte senden Sie uns mit beiliegendem Rückfax Ihre E-mail-Adresse, wenn Sie den inflammatio newsletter ab Dezember zugesandt haben möchten. Ein Postversand ist auf Rückfrage möglich, sollte Internet nicht verfügbar sein.