



NEUES AUS DEM LABOR

Darstellung der Mineralstoffspiegel auch als prozentuale Abweichung

Die Mineralstoffbefunde zeigen nun auf Wunsch zusätzlich zum Mineralstoffspiegel auch die Abweichung des Messwertes vom Median an. Diese Befunddarstellung kann genutzt werden, um das Ergebnis für den Patienten veranschaulichen.

Hämatokrit-Korrelation der Mineralstoffe nun verfügbar

Aufgrund des Risikos, bei erniedrigter Zellzahl im Blut niedrige Mineralstoffspiegel „gesund zu rechnen“, raten wir generell von der so genannten HK-Korrelation ab. In Zukunft werden wir dennoch unseren Mineralstoffbefund um die HK-korrelierten Ergebnisse ergänzen, wenn dies vom Einsender ausdrücklich gewünscht ist.

Der unserer HK-Korrelation zugrunde liegende Algorithmus berücksichtigt die abweichende intra-extrazelluläre Verteilung der HK-korrelierten Mineralstoffe (Magnesium, Selen, Zink, Kalium, Kupfer). Bitte beachten Sie, dass für die HK-bezogenen Mineralstoffprofile ein zusätzliches Blutbildröhrchen eingesendet werden muss. Unter „weitere Anforderungen“ bitte „HK-Korrelation“ vermerken.

DIE FRAGE AUS DER PRAXIS

Kann man den antientzündlichen Effekt von nichtselektiven NSAR oder selektiven COX-2-Hemmern im TNF- α -Hemmtest untersuchen?

Das geht nur bedingt. Präparate wie Aspirin, Ibuprofen, Diclofenac und Celecoxib hemmen das Enzym Cyclooxygenase (COX) und vermindern damit die Synthese von schmerz- und entzündungsauslösenden Prostaglandinen. Der TNF- α -Hemmtest erfasst aber nicht die Prostaglandinsynthese sondern vorrangig die durch NF κ B in Monozyten und Makrophagen initiierte myelomonozytäre Entzündungsreaktion, die über TNF- α \rightarrow IL-1 \rightarrow IL-6 \rightarrow CRP abläuft. Der Grund, warum sie trotzdem häufig mit untersucht werden ist der, dass es Patienten gibt, bei denen diese Präparate die NF κ B-induzierte Entzündung sogar fördern. Das kann ein Therapieversagen erklären, selbst wenn (was im Test nicht erkennbar ist) die Prostaglandinsynthese effektiv unterdrückt wird. Insofern ist also ein fehlender TNF- α -hemmender Effekt bei NSAR und COX-2-Hemmern tolerabel, nicht aber ein TNF- α -stimulierender Effekt. Allerdings kommt es bei einigen Patienten sogar zur TNF- α -Hemmung, was darauf hindeutet, dass es direkt oder indirekt (über Prostaglandineffekte auf Monozyten) doch zu einer NF κ B-Hemmung durch NSAR oder COX-2-Hemmern kommen kann.

NEUES AUS WISSENSCHAFT UND FORSCHUNG

Die 14. Umweltmedizinische Jahrestagung lockte mehr als 350 Kollegen nach Berlin.

Am 13./14. November fand die 14. Umweltmedizinische Jahrestagung in Berlin statt. Die chronischen Entzündungserkrankungen im Zusammenhang mit dem Darm zu betrachten, hatte großes Interesse geweckt. Die 16 Referenten der Tagung verdeutlichten an vielen Beispielen, dass die Inzidenz chronisch entzündlicher Erkrankungen in industriell entwickelten Ländern weiter zunimmt und dass die Ursachen dafür vielfältig sind. Umweltfaktoren sind mit Sicherheit beteiligt. Sie stören die Fähigkeit unseres Immunsystems gegenüber Umweltreizen tolerant zu sein und führen so zu ungewünschten und unkontrollierten Entzündungsreaktionen.

Die Vorträge der 14. Umweltmedizinische Jahrestagung hat der Deutsche Berufsverband der Umweltmediziner auf seine Homepage gestellt: www.dbu-online.de/fachwissen/jahrestagung-2015/vortraege

Advanced Glycation End Products (AGE´s) induzieren die Polarization von M2-Makrophagen in proinflammatorische M1-Makrophagen und aktivieren NF κ B.

AGE´s sind wesentlich an der Gefäßentzündung und der systemischen Inflammation bei zahlreichen chronisch entzündlichen Erkrankungen beteiligt. Durch Bindung an ihren Rezeptor RAGE (receptor of AGE) aktivieren sie Gewebemakrophagen. Jetzt wurde gezeigt, dass die AGE´s selbst auch die Umwandlung von den „normalen“ antiinflammatorischen M2-Makrophagen in die im Fettgewebe vorherrschenden „gefährlichen“ M1-Makrophagen bewirken (Jin et al., Biomed Res Int. 2015, doi: 10.1155/2015/732450). Während Makrophagen vom M2-Typ vorrangig das antientzündliche IL-10 sezernieren, setzen M1-Makrophagen im Gewebe große Mengen proentzündliche Zytokine wie TNF- α und IL-6 frei und zeigen eine verstärkte Aktivität der iNOS (induzierbare NO-Synthetase). Die iNOS ist maßgeblich an der Unterhaltung des nitrosativen Stress beteiligt. In der Arbeit wird zudem gezeigt, dass AGE´s nicht nur die Zellexpression ihres eigenen Rezeptors RAGE induzieren (um ihre eigene proentzündliche Wirkung zu verstärken) sondern dass sie auch den proentzündlichen „Zellschalter“ NF κ B aktivieren. Die AGE´s können im Serum bestimmt werden (Analyse 72 auf dem aktuellen Anforderungsschein (Stand 9/2015)). Mehr Informationen zu den AGE´s finden Sie im Anhang.

Zink essentiell für die Wirkung von Serotonin

Eine neue Studie zeigt, warum Zinkmangel in der Pathogenese depressiver Erkrankungen eine Rolle spielen kann (Tena-Campos et al., Molecular Neurobiology, April 2015, Online-Vorabpublikation). Mit Hilfe hoch auflösender Fluoreszenzmikroskopie entdeckten die Wissenschaftler, dass Zink für die normale Funktion des Serotoninrezeptors wichtig ist, indem es die Bildung bestimmter Rezeptor-Dimere fördert, die für die Signalweiterleitung des Neurotransmitters Serotonin essentiell sind. Bei Zinkmangel bilden sich stattdessen inaktive Dimere zwischen dem Serotonin-Rezeptor und dem Galanin-Rezeptor aus. Diese Ergebnisse liefern die biochemische Grundlage für die älteren empirischen Beobachtungen, dass (1) depressive Symptomatiken häufig mit einem Zinkmangel einhergehen und (2) Zinksubstitution die Wirksamkeit von Antidepressiva unterstützen kann. Bei der Bestimmung des Zinkstatus sollten mögliche Cadmiumbelastungen beachtet werden, da Cadmium Zink aus seinen Bindungsstellen verdrängt und somit normwertige Zinkspiegel funktionell zu niedrig sein können (Untersuchung im kleinen oder großen Mineralstoffprofil, Analysen 101 und 102, Schein „Spezielle Immundiagnostik“).

FORTBILDUNGSVERANSTALTUNGEN

Online-Fortbildungen

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

TH1/TH2-Dysbalance - Klinische Bedeutung, diagnostischer und therapeutischer Möglichkeiten

13. Januar 2016 - Referent: Dr. Volker von Baehr, IMD Berlin-Potsdam, Berlin

Metallbelastung und Oxidativer Stress

03. Februar 2016 - Referentin: Dr. Katrin Huesker, Institut für Medizinische Diagnostik Berlin-Potsdam MVZ GbR, Berlin

Das gesamte Programm finden Sie unter: www.inflammatio.de/fortbildung/online-fortbildung

Präsenzfortbildungen

Symposium zur 35-jährigen Entdeckung von Borrelia burgdorferi

Jahrestagung der Deutschen Borreliose-Gesellschaft e.V.

11. bis 12. März 2016 in Erfurt

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

8. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Umwelt-ZahnMedizin

03. bis 04. Juni 2016 in Frankenthal

Anmeldung: Tel.: 030 76 90 45 20, Fax: 030 76 90 45 22, info@deguz.de

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

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

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