



FAQ

Häufige Fragen aus der Laborpraxis der klinischen Immunologie

Chronische
Entzündung

Allergie/
Mastzellaktivierung

Vitamine und
Spurenelemente

oxidativer/nitro-
sativer Stress

Metalltoxikologie
u. v. m.

**LESE-
PROBE**

Hinweise
dazu finden Sie
auf der letzte Seite.





4 Ihr wissenschaftlicher Außendienst vor Ort

5 Chronische Entzündung

- 5 Wie können Umwelttrigger zu chronischer Entzündung führen?
- 6 Mit welchen Labormarkern kann man die chronische Entzündung nachweisen?
- 7 Ist der Endotoxin-Spiegel im Blut ein Gradmesser für die gestörte Darmpermeabilität oder die aktuelle systemische Entzündung?
- 8 Was gehört ins Laborprofil der chronischen Entzündung?
- 9 Warum ist das CRP ungeeignet zum Nachweis chronischer Entzündungen?
- 10 Kann man über Zytokinbestimmungen im Blut zwischen bakteriellen und viralen Infektionen unterscheiden?
- 11 Kann man mit Labortests das individuelle Ansprechen von Patienten auf antientzündliche Präparate untersuchen?
- 12 Ist die im TNF- α -Hemmtest ermittelte Präparatewirkung auch auf IL-1 oder IL-6 übertragbar?
- 13 Kann man im TNF- α -Hemmtest das Ansprechen auf biologicals wie z. B. TNF-alpha-Blocker messen?
- 14 Kann man im TNF- α -Hemmtest auch den antientzündlichen Effekt von nichtselektiven NSAR oder selektiven COX-2-Hemmern untersuchen?
- 15 Wann bestimmt man VEGF im Serum?
- 16 Warum führt das IMD den IL-33-Hemmtest nicht durch?

17 Mitochondriopathie

- 17 Warum ist bei der Messung des intrazellulären ATPs in den Laborbefunden immer von der „sekundären“ Mitochondriopathie die Rede?
- 18 Was sind Labormarker für die sekundäre Mitochondriopathie und welche sind eher abzulehnen?
- 19 Warum macht das IMD Berlin keinen ATP- Belastungstest?

20 Oxidativer und nitrosativer Stress

- 20 Mit welchen Laboranalysen kann man oxidativen Stress nachweisen?
- 21 Was ist der Unterschied zwischen oxidativem und nitrosativem Stress?
- 22 Warum rät das IMD für die Einschätzung der Antioxidanzienversorgung von der Nutzung des preiswerten TAS-Tests ab?
- 23 Warum wird zur Einschätzung der Glutathionversorgung nicht mehr der GSH/GSSG-Quotient bestimmt, sondern nur das GSH?
- 24 Warum wird reduziertes Glutathion (GSH) im IMD Berlin in Monozyten, T-Lymphozyten und Natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) bestimmt und nicht wie in anderen Laboren in Gesamtleukozyten?

25 Vitamine und Spurenelemente

- 25 Welches Untersuchungsmaterial eignet sich zur Messung der Jodversorgung?
- 26 Welches Material eignet sich am besten zur Untersuchung der Mineralstoffversorgung?
- 27 Bei welchen Vitaminen ist die Bestimmung der Vitaminaktivität der bisher üblichen Messung der Vitaminmenge vorzuziehen?
- 28 Ist „Folsäure bioaktiv“ der bessere Laborparameter oder sollte „Folsäure intrazellulär“ untersucht werden?
- 29 Warum verhalten sich die B-Vitamine, insbesondere B1, B2 und B6, unter Substitution mit allen drei Vitaminen oft unterschiedlich?
- 30 Was bedeutet „intrazellulär“, wenn es um die Bestimmung von Vitalstoffen geht?
- 31 Es gibt zwei Möglichkeiten der (tatsächlichen) intrazellulären Analyse
- 32 Wie erfolgt die Messung der Bioaktivität von Vitaminen im Labor?
- 33 Worin besteht der Unterschied zwischen der intrazellulären Analyse der B-Vitamine und der Analyse B-Vitamin-Bioaktivität?
- 34 Warum wird die Vollblutanalyse der Spurenelemente in Ihrem Labor nicht auf den Hämatokrit bezogen?
- 35 Warum bestimmt das IMD Homocystein aus Serum und nicht wie andere Labore aus Spezialröhrchen (saures Citratblut)?
- 36 Sollte vor Vitamin C-Supplementierung die Versorgung des Patienten im Labor analysiert werden?
- 37 Einige meiner Patienten zeigen trotz Substitution keinen adäquaten Anstieg der Vitamin-D-Spiegel im Blut. Gibt es labordiagnostische Möglichkeiten zur Ursachenabklärung?
- 38 Was sagt der Biomarker ucOsteocalcin über Vitamin K2 aus?
- 39 Warum misst das IMD nicht auch Eisen in der Vollblutmineralanalyse?
- 40 Führt das IMD auch die Lipid-korrigierte Messung von Coenzym Q10 durch?

41 Immunfunktion & Autoimmunität

- 41 Gibt es eine preiswerte Möglichkeit, die Immunkompetenz im Therapieverlauf zu untersuchen, ohne jedes Mal einen LTT-Immunfunktion machen zu müssen?
- 42 Was ist der „zelluläre Immunstatus - Immundefekt“ und wozu sollte man ihn benutzen?

43 Allergie, Histamin & Mastzellen

- 43 Wenn im IgE-Allergiescreening mehrere Gruppen positiv sind, wie kann man dann weiter verfahren, ohne die Höchstwerte zu überschreiten?
- 44 Was unterscheidet die Histaminintoleranz vom Mastzellaktivierungssyndrom? Wie erfolgt die Labordiagnostik?
- 45 Wie wird im IMD Berlin die Diaminoxidase (DAO) gemessen - als Enzymmenge oder als Aktivität?
- 46 Warum wird bei Histaminintoleranz (HIT) die Bestimmung von Kupfer empfohlen?



- 47 Welche Rolle spielt der Parameter "Methylhistamin im Urin" zum Nachweis der Mastzell-assoziierten Entzündung?
- 48 Welche Aussage erlaubt das Gesamt-IgE im Serum?
- 49 Die chronisch spontane Urtikaria (CSU) ist häufig autoimmunbedingt - welche Diagnostik ist hier sinnvoll ?
- 50 Ist eine Allergiediagnostik trotz Einnahme von Antihistaminika möglich?
- 51 Welchen Mehrwert hat die komponentenbasierte Allergiediagnostik für den klinischen Alltag?

52 Autoimmundiagnostik

- 52 Warum wird bei einem unauffälligen ANA-Befund immer zusätzlich ein SS-A(Ro)-Antikörper bestimmt?
- 53 Ist der Nachweis der ANA (anti-nukleäre Antikörper) in der Autoimmundiagnostik als „Einstiegstest“ anzusehen, d. h. bei Autoimmunerkrankungen verschiedenster Organe relevant?
- 54 Wann sollten Antikörper gegen Ganglioside bestimmt werden?

55 Nahrungsmittelunverträglichkeit und leaky gut

- 55 Welchen Marker empfehlen Sie zum Nachweis einer gestörten Darmpermeabilität (leaky gut)?
- 56 Warum zeigen die beiden leaky gut-Biomarker Zonulin und I-FABP manchmal differierende Ergebnisse?
- 57 Ist es überhaupt sinnvoll, in unseren Breiten die sogenannten „afrikanischen“ Mutationen im Laktoseintoleranz-Genest mit zu testen?
- 58 Gibt es spezifische Marker für die Weizensensitivität?

59 AGEs - Advanced Glycation Endproducts

- 59 Was sind AGEs und wie werden sie gebildet?
- 60 Sagen das HbA1c und die AGEs das Gleiche aus?
- 61 Wie ist zu erklären, dass manche Patienten trotz ungesunder, zuckerreicher Ernährung normale AGEs haben können und bei anderen trotz Diät nur eine langsame Senkung möglich ist?

62 Chronische Infektionen

- 62 Warum empfehlen Sie bei der Borrelien-Antikörperdiagnostik bei Selbstzahlern und Privat-Versicherten, auf den ELISA Screeningtest zu verzichten und gleich den recomBead-Test zu machen, während bei GKV-Versicherten der Immunoblot nur noch bei positivem ELISA Screening durchgeführt wird?
- 63 Welche Bedeutung haben CD57-negative Natürliche Killerzellen in der Borreliosediagnostik?
- 64 Warum benötigt man für den LTT auf Borrelien immer Heparinblut, wohingegen für den CD57-Test EDTA-Blut ausreicht?
- 65 Was bedeutet eine im LTT nachgewiesene Sensibilisierung auf Candida?
- 66 Gibt es auf Babesien, Ehrlichien, Bartonellen und Rickettsien einen LTT?

67 Zähne und Kieferentzündung

- 67 Schließt ein unauffälliger Mercaptane/Thioether-Stimulationstest einen entzündlichen Prozess im Mund-/Kieferbereich aus?

68 Metalltoxikologie

- 68 Wenn die Multielementanalyse im Speichel eine Goldkonzentration von z. B. 70 µg/L ermittelt, wie ist dieser Wert einzuschätzen?
- 69 Welche Erklärung gibt es dafür, dass einige Patienten erhöhte Quecksilberspiegel im EDTA-Blut zeigen, obwohl sie kein Amalgam im Mund haben und auch keinen Fisch essen?
- 70 Kann im Labor die Freisetzung von Fremdstoffen aus Brustimplantaten nachgewiesen werden?
- 71 Was ist der Unterschied zwischen der Multielementanalyse als „KMT-Profil“ und dem herkömmlichen IMD-Befund nach Ausleitung?
- 72 Warum werden bei der Multielementanalyse im Urin nur die Verlaufswerte auf Kreatinin bezogen und nicht auch die einmalig erhobenen Messwerte?

73 Titanunverträglichkeit

- 73 Ist ein positiver Titanstimulationstest oder ein erhöhter genetischer Entzündungsgrad relevant für die Verträglichkeit von Titan-Clips?
- 74 Warum fällt der MELISA-Test auf Titan so häufig positiv aus, obwohl der parallel durchgeführte LTT unauffällig ist?

75 Toxikogenetik/Pharmakogenetik

- 75 Welche Konsequenzen ergeben sich aus den Genpolymorphismen der Entgiftungsenzyme für die orthomolekulare Therapie?

76 Laborlogistik

- 76 Wie kann es sein, dass 20 ml Heparinblut in den meisten Fällen für ein LTT-Profil, wie z. B. LTT-Metalle, ausreichen, in seltenen Fällen aber nicht?

77 Fachliche Ansprechpartner der Speziellen Immunologie



Wie können Umwelttrigger zu chronischer Entzündung führen?



Die Prävalenz chronisch verlaufender Entzündungserkrankungen nimmt in allen industrialisierten Ländern zu. Zu diesen Erkrankungen zählen Allergien, rheumatische Erkrankungen, Magen-, Darm- oder Schilddrüsenkrankheiten, Herz-Kreislaufkrankungen sowie die Parodontitis und andere chronische Infektionen. Die Fortschritte der Hochleistungsmedizin haben die Komplikationen der Erkrankungen gemindert, nicht aber deren Häufigkeit.

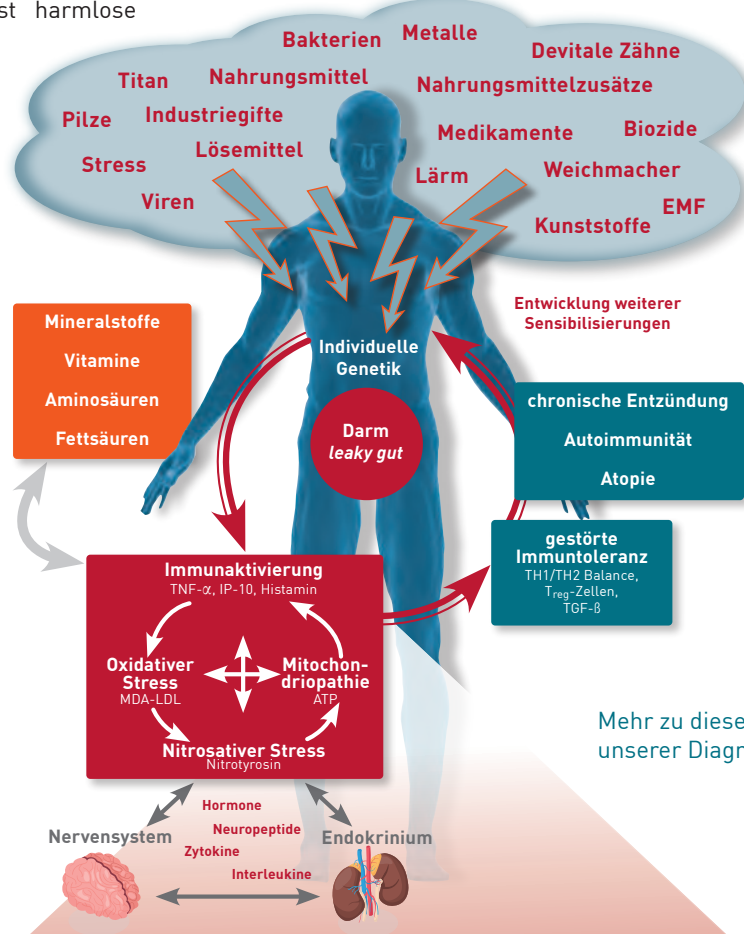
Warum werden chronisch entzündliche Erkrankungen häufiger?

Im Gegensatz zur akuten Entzündung, die eine notwendige Reaktion unseres Organismus auf pathogene Eindringlinge wie Bakterien, Viren oder Pilze darstellt, ist die chronische Entzündung immer Folge einer gestörten Immuntoleranz. Ein gesundes Immunsystem kann exogene Triggerfaktoren tolerieren und eine Entzündung dem Ausmaß der tatsächlichen Bedrohung anpassen. Bei chronischen Entzündungserkrankungen handelt es sich um eine andauernde Überreaktion des Immunsystems auf zumeist harmlose Triggerfaktoren.

Was bewirken die Triggerfaktoren?

Die Abbildung zeigt die Vielfalt möglicher relevanter Auslöser einer chronischen Entzündung und soll symbolisieren, dass bei einem Patienten oft mehrere gleichzeitig einwirkende Triggerfaktoren von Bedeutung sind. In Abhängigkeit von der vorliegenden Exposition (Belastung) und den individuellen Reizschwellen (individuelle Sensibilisierung und genetische Prädispositionen) stören die auf den Organismus einwirkenden Triggerfaktoren die Regulationstetrade aus Immunaktivierung, oxidativem und nitrosativem Stress sowie der Mitochondrienfunktion. Diese Regulationstetrade ist das Brückenglied zwischen den endogenen und exogenen Umweltfaktoren und der bei chronischen Entzündungserkrankungen gestörten Immuntoleranz.

Die immunologische Diagnostik sollte alle drei Bereiche berücksichtigen, d. h. (1) die Suche nach verantwortlichen Triggerfaktoren, (2) die Diagnostik und die darauf abgestimmte Therapie der chronischen Entzündung sowie (3) die diagnostische Betrachtung und gezielte Modulation des Immun(toleranz)systems.



Mehr zu diesem Thema finden Sie auf unserer Diagnostikinformaton Nr. 279

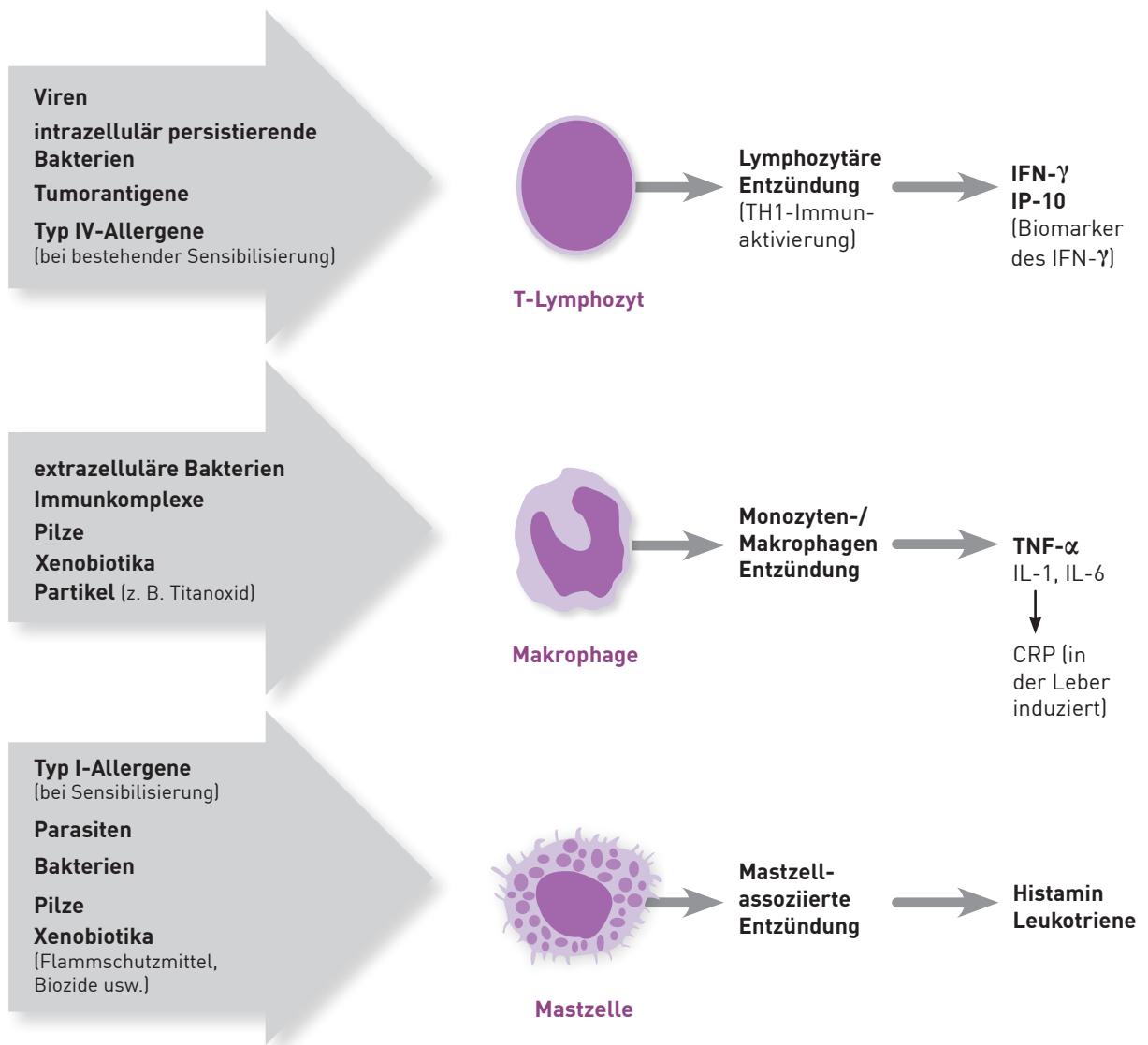


Mit welchen Labormarkern kann man die chronische Entzündung nachweisen?



Unser Organismus verfügt über drei Entzündungssysteme, die von den unterschiedlichen Auslösern (Triggerfaktoren) differenziert aktiviert werden. So aktivieren Viren, intrazelluläre Bakterien, Tumorantigene oder auch Metalle eher die TH1-Lymphozyten (lymphozytäre Entzündung). Das unspezifische myelomonozytäre Immunsystem mit den Monozyten, Granulozyten und Makrophagen wird durch extrazelluläre Bakterien, Immunkomplexe oder auch Partikel (einschließlich Titanoxid) aktiviert.

Die Aktivierung von Mastzellen und damit die Induktion der mastzellassoziierten Entzündung erfolgt durch Allergene, aber auch durch Bakterien und zahlreiche Umweltschadstoffe. Daraus leitet sich ab, dass wir mindestens drei Entzündungsmarker messen müssen, um alle drei Entzündungssysteme sicher zu erfassen. Das sind für die myelomonozytäre Entzündung das $TNF-\alpha$, für die Lymphozyten das $IFN-\gamma$ (welches allerdings über seinen Biomarker IP-10 im Blut analysiert wird) sowie für Mastzellen das Histamin (im Vollblut).



Mehr zu diesem Thema finden Sie auf unserer Diagnostikinformation Nr. 279

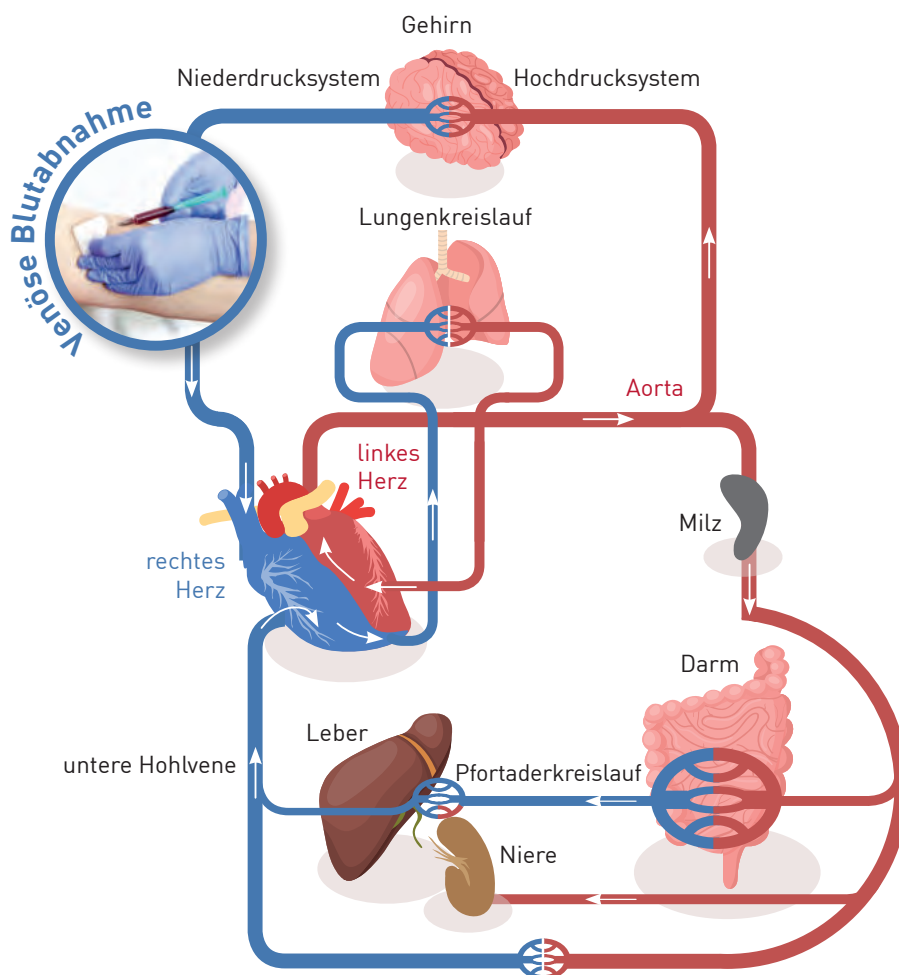


Ist der Endotoxin-Spiegel im Blut ein Gradmesser für die gestörte Darmpermeabilität oder die aktuelle systemische Entzündung?



Endotoxine (Synonym: Lipopolysaccharide LPS) sind Bestandteile der Zellwand gramnegativer Bakterien. Es ist richtig, dass bei gestörter Darmpermeabilität von den Darmbakterien herrührende Endotoxine vermehrt über die Darmwand aufgenommen werden. Der Darm wird aber bekanntlich durch die Venen des Pfortadersystems drainiert. Das Pfortaderblut passiert initial die Leber, wo je nach Leberfunktion zwischen 95 und 99 % des Endotoxins schon bei der ersten Passage eliminiert werden („first pass effect“). Bis zur Blutabnahme aus der Armvene passiert das Blut noch die rechte Herzkammer, die Lunge, die linke Herzkammer und dann auch noch das gesamte arterielle Kapillarbett der Körperperipherie. Deshalb lässt der peripher-venöse Endotoxin Spiegel keinen Rückschluss auf die Translokation im Darm zu.

Um tatsächlich auf das im Darm translozierte Endotoxin rückzuschließen, müsste man das Blut aus der Pfortader entnehmen, was nicht möglich ist. Die Blutabnahme aus der Armvene kommt sprichwörtlich zu spät (siehe Abbildung). Ebenfalls ungeeignet zur Feststellung einer systemischen Endotoxinbelastung ist die Bestimmung der LPS-Antikörper. Die Bildung der Antikörper gegen die Endotoxinmoleküle ist variabel und wird mehr durch individuelle Antikörperbildung und -abbau beeinflusst, als durch die Menge an aufgenommenem oder zirkulierendem Endotoxin. Für den Nachweis der systemischen Entzündung stehen heute hochsensitiv messbare Zytokine zur Verfügung (TNF- α , IL-1, IL-6). Die gestörte Darmpermeabilität kann über das I-FABP im Serum oder auch alpha-1-Antitrypsin im Stuhl erfasst werden.





Was gehört ins Laborprofil der chronischen Entzündung?



Streng genommen macht nicht nur die Immunaktivierung den Zustand der chronischen Entzündung aus, sondern auch der damit assoziierte oxidative und nitrosative Stress sowie die sekundäre Mitochondriopathie.

Daher werden zumeist auch MDA-LDL, Nitrotyrosin und das in Leukozyten gemessene intrazelluläre ATP in das Profil „Chronische Entzündung“ aufgenommen. Im IMD hat sich für dieses 6-Analyten-Profil die Bezeichnung „Profil Multi-systemerkrankung“ durchgesetzt.



Ärztlicher Befundbericht

Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
TNF- α im Serum	18.4	pg/ml	< 8.1
IP-10 im Serum	312	pg/ml	< 900
Nachweis einer systemischen myelomonozytären Entzündung (TNF- α) ohne Beteiligung der TH1-Lymphozyten (normales IP-10)			
Histamin (gesamt) im Hep.-Blut	122	ng/ml	< 65,5
Nachweis einer Mastzellossoziierten Entzündung			
MDA-LDL im Serum	94.6	U/l	< 40
Erhöhtes MDA-modifiziertes LDL als Hinweis auf eine signifikante Lipidperoxidation als Folge von oxidativem Stress			
Nitrotyrosin im EDTA-Plasma	1322	nmol/l	< 630
Das erhöhte Nitrotyrosin weist auf gesteigerte Bildung von Stickstoffmonoxid (NO) und Peroxynitrit hin (= nitrosativer Stress).			
ATP intrazellulär	1.45	μ M	> 2.5
Vermindertes intrazelluläres ATP als Hinweis auf eine gestörte Mitochondrienfunktion der Leukozyten			

Mehr zu diesem Thema finden Sie auf unserer Diagnostikinformation Nr. 279



Warum ist das CRP ungeeignet zum Nachweis chronischer Entzündungen?



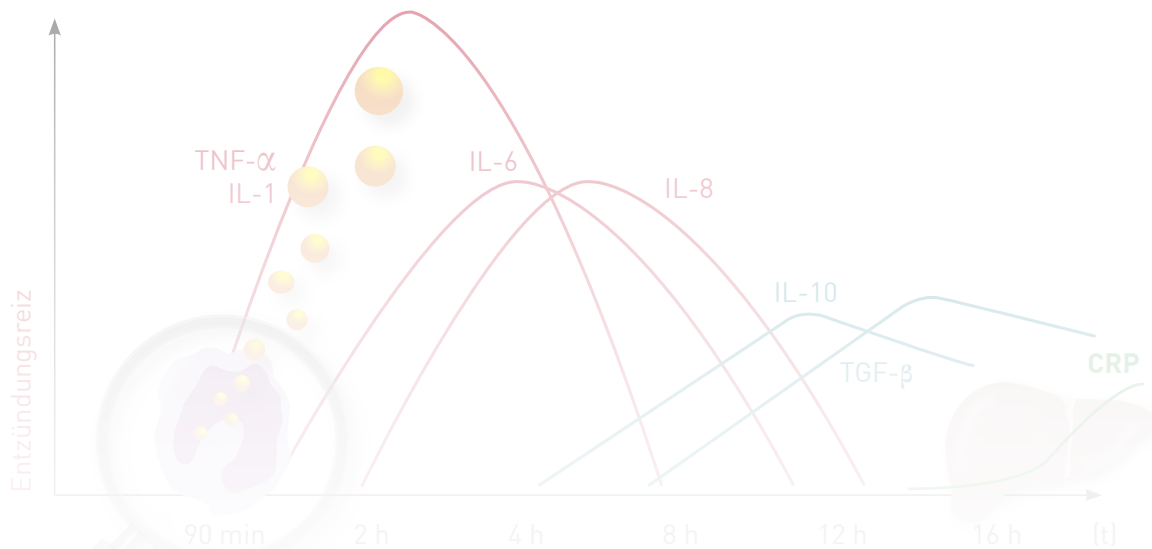
Das C-reaktive Protein (CRP) ist lediglich geeignet zum Nachweis einer akuten bzw. schwerwiegenden Entzündung. So ist es gut etabliert zum Nachweis einer akuten bakteriellen Infektion oder auch zum Nachweis einer aktiven Krankheitsphase bei systemischen Autoimmunerkrankungen. CRP ist dagegen ungeeignet zum Nachweis der Aktivierung des T-lymphozytären Immunsystems oder der Mastzellen, weil es in deren Mediatorokaskaden nicht vorkommt und allenfalls moderat durch Kreuzaktivierungen mitfreigesetzt wird.

Bei chronischen und latenten Verlaufsformen ist das CRP aber auch zum Nachweis der myelomononozytären Entzündung zu wenig sensitiv, da es erst am Ende der Inflammationskaskade steht.

Zudem wird es nicht von den Entzündungszellen selbst sezerniert, sondern von Leberzellen in das Blut abgegeben. Dieser „Nachteil“ betrifft auch das hochsensitive CRP.

Bei diesem Laborparameter wird das CRP lediglich mit einem Testverfahren gemessen, welches den idealen Messbereich im niedrigeren Bereich hat. Wenn aber kein CRP gebildet wird, kann auch mit sensitiven Messmethoden nichts gemessen werden.

Zum Nachweis der latenten und chronischen myelomononozytären Entzündung ist der Tumor-Nekrose-Faktor-alpha (TNF- α) besser geeignet, da dieses Zytokin am Beginn der Entzündungskaskade steht.



Sie möchten die gesamte Broschüre lesen?

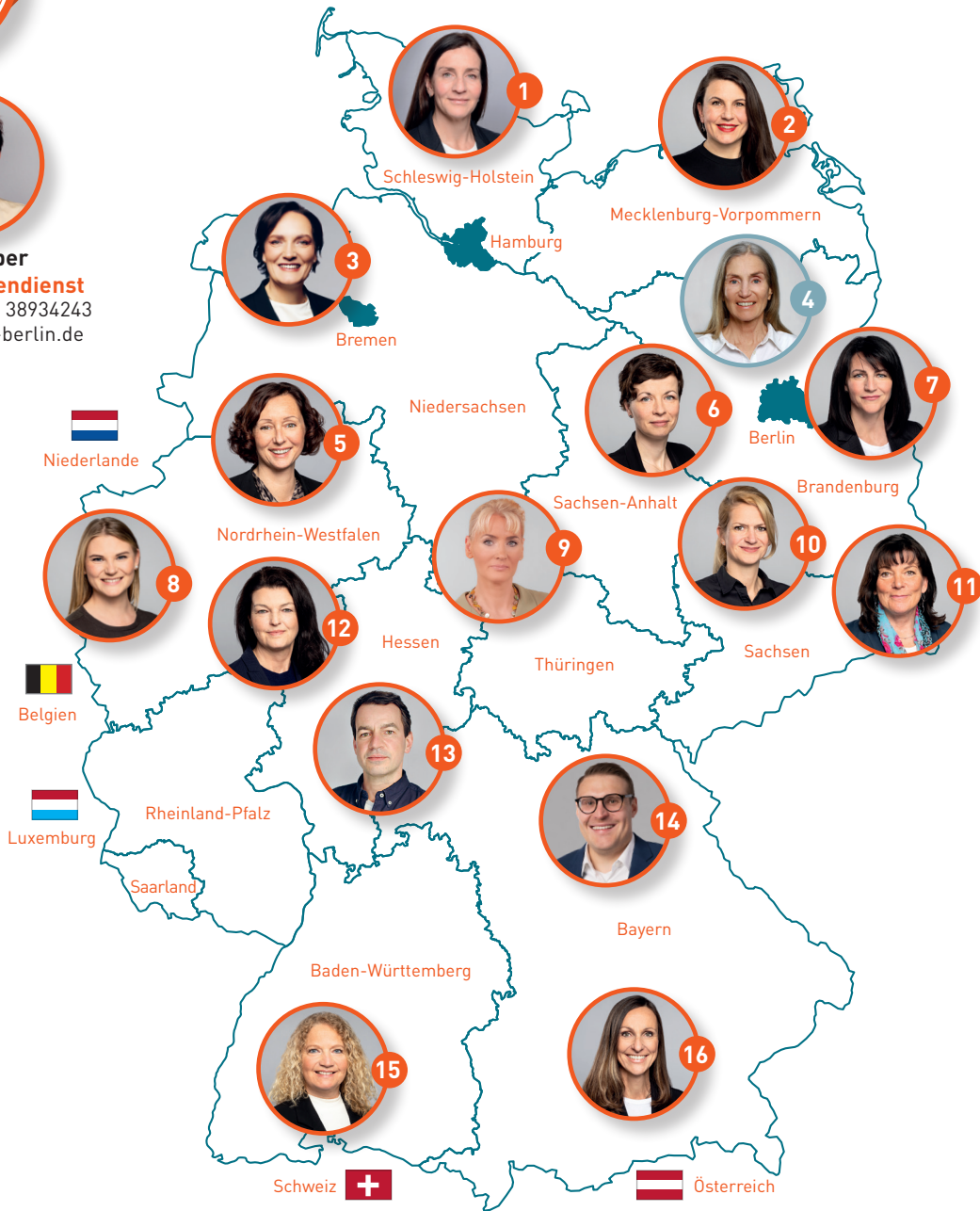
Gern können Sie die Broschüre kostenfrei bei Ihrer lokalen Außendienstmitarbeiter*in anfordern.



Wissenschaftlicher Außendienst des IMD Berlin



Stefanie Sieber
Leitung Außendienst
Mobil: +49 152 38934243
s.sieber@imd-berlin.de



1 Nicolett Miller
Schleswig-Holstein / Hamburg
Mobil: +49 160 5059140
n.miller@imd-berlin.de

2 Daniela Gens
Berlin / Mecklenburg-Vorpommern
Mobil: +49 172 3937612
d.gens@imd-berlin.de

3 Dagmar Koloska
Bremen / Niedersachsen
Mobil: +49 151 46264315
d.koloska@imd-berlin.de

4 Katja Landgraf
Schwerpunkt Mikrobiomdiagnostik
Berlin / Brandenburg /
Mecklenburg-Vorpommern /
Sachsen-Anhalt
Mobil: +49 175 3497906
k.landgraf@imd-berlin.de

5 Dipl. oec. troph. Doris Thienel
Niedersachsen / nördl. NRW
Mobil: +49 172 3095159
d.thienel@imd-berlin.de

6 Nicole Hoffmann
Berlin
Mobil: +49 172 3247471
n.hoffmann@imd-berlin.de

7 Monja Zibulski
Berlin
Mobil: +49 174 4022025
m.zibulski@imd-berlin.de

8 Anna Bolat
Nordrhein-Westfalen /
Rheinland-Pfalz / Niederlande /
Belgien
Mobil: +49 151 51410724
a.bolat@imd-berlin.de

9 Sinaida Sens
Sachsen-Anhalt / Thüringen
Mobil: +49 172 3093857
s.sens@imd-berlin.de

10 Katja Fockenberg
Berlin / Sachsen /
Sachsen-Anhalt
Mobil: +49 151 53943549
k.fockenberg@imd-berlin.de

11 Gabriele Herrmann
Brandenburg / Sachsen
Mobil: +49 173 5280103
g.herrmann@imd-berlin.de

12 Dipl. Ing. Brigitte Lauritz
Nordrhein-Westfalen /
Rheinland-Pfalz / Luxemburg
Mobil: +49 172 3230404
b.lauritz@imd-berlin.de

13 Dr. rer. nat. Andreas Hertz
Hessen / Saarland /
Rheinland-Pfalz
Mobil: +49 160 6783487
a.hertz@imd-berlin.de

14 Dr. rer. nat. Tobias Naber
Bayern
Mobil: +49 151 54676992
t.naber@imd-berlin.de

15 Sonja Braun
Baden-Württemberg / Schweiz
Mobil: +49 172 3142667
s.braun@imd-berlin.de

16 Sigrid Fiedler
südliches Bayern / Österreich
Mobil: +49 174 2742268
s.fiedler@imd-berlin.de