

Eine intakte Granulozytenfunktion ist die Basis einer effektiven Elimination von Bakterien, Pilzen und Hefen (v. a. Candida)

Neutrophile Granulozyten („Fresszellen“) gehören zur angeborenen (unspezifischen) Immunabwehr und stellen mit ca. 45 – 75 % den prozentual größten Anteil der Leukozyten dar. Sie zirkulieren im Blut und dienen der Identifizierung und Eliminierung von Bakterien, Pilzen und Hefen. Zu den Funktionen der neutrophilen Granulozyten gehören die Chemotaxis, d.h. die Wanderung zum Entzündungsort, die Phagozytose, also die Aufnahme meist opsonisierter Erreger und die Freisetzung von reaktiven Sauerstoffmetaboliten (oxidativer Burst) zur Zerstörung der aufgenommenen Erreger. Nach Einwanderung in das Gewebe werden die opsonisierten (d. h. mit Antikörpern, Komplementkomponenten oder MBL-beladenen) Erreger über eine Rezeptor-vermittelte Erkennung von den neutrophilen Granulozyten aufgenommen, wodurch die Zellen aktiviert werden. Dies führt zur Freisetzung von Sauerstoffradikalen, die den Erreger effizient eliminieren.

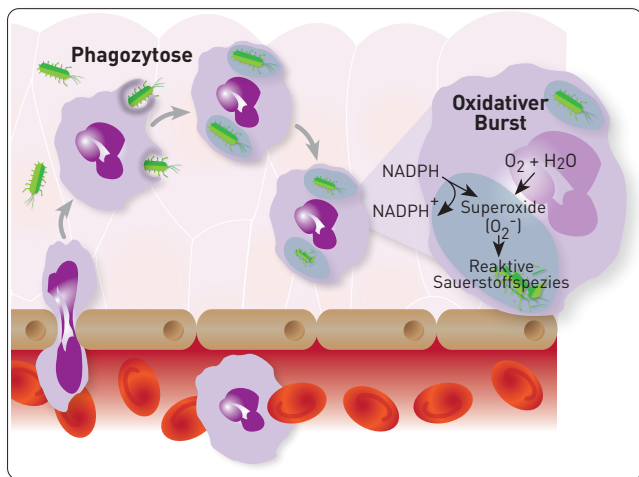


Abb. 1 Neutrophile Granulozyten wandern aus dem Blutstrom über das Endothel in entzündetes Gewebe ein und erkennen dort opsonisierte Erreger, die phagozytiert und anschließend eliminiert werden.

Eine verminderte oder defekte Funktion der neutrophilen Granulozyten kann allein oder in Kombination mit Antikörper-, MBL- oder Komplementdefekten Ursache für eine vermehrte Anfälligkeit gegenüber Bakterien, Hefen (Candida) bzw. Pilzen sein.

Wann tritt eine Funktionsstörung der neutrophilen Granulozyten auf?

Primäre (angeborene) Immunfunktionsstörungen sind die Aktin-Fehlfunktion, die Tuftsin-Defizienz oder die Komplement-Rezeptor C3bi-Defizienz. Sie können sich auch im späteren Lebensalter klinisch manifestieren.

Die häufigeren sekundären Immunfunktionsstörungen können bei einer Reihe von Grunderkrankungen auftreten (u. a. Tumore, Diabetes, chronische Infektionen, Dialyse, AIDS, Tuberkulose). Granulozytendefekte können auch iatrogen bedingt sein (Glukokortikoide, Anästhetika u. a.).

Indikationen

Immundefektdiagnostik: Wiederholte bzw. persistierende (auch therapierefraktäre) bakterielle oder mykotische Infektionen (Otitis, Sinusitis, Pneumonie, Bronchitis, Hautinfektionen, Parodontitis, Wundinfektionen, Gastroenteritis) im Rahmen der Stufendiagnostik (siehe rückseitiges Schema).

Kontrolle des Behandlungserfolges: Eine Steigerung der Granulozyten-Funktion ist für die Behandlung mit zahlreichen Immunmodulatoren beschrieben (Zytokine, z. B. IL-2, IFN-γ; Milchsäurebakterien, Pflanzenextrakte wie z. B. Mis-tel oder Echinacea).

Testprinzip

Phagozytose-Test

Heparinisiertes Blut des Patienten wird mit opsonisierten, Fluoreszenz-markierten E. coli Bakterien bei 37°C inkubiert. Intakte Granulozyten nehmen die Bakterien (und damit auch den Fluoreszenzfarbstoff) über Komplement- oder Fc-Rezeptoren in einem definierten Zeitraum auf. Dies ermöglicht die anschließende Detektion phagozytierter E. coli Bakterien im Durchflusszytometer. Es wird der prozentuale Anteil intakter Granulozyten bestimmt.

Burst-Test

Heparinisiertes Blut des Patienten wird mit opsonisierten E. coli Bakterien bei 37°C inkubiert. Durch Aufnahme der Bakterien werden die Zellen aktiviert, was zur Freisetzung von reaktiven Sauerstoffmetaboliten führt, z. B. Superoxid-Anionen oder Wasserstoffperoxid. Die Bildung der Sauerstoffradikale während des oxidativen Bursts kann durch Zugabe eines fluorogenen Substrates verfolgt werden. Anhand der detektierten Fluoreszenz, die als Maß für die Menge an oxidiertem Substrat angesehen werden kann, wird der prozentuale Anteil der neutrophilen Granulozyten bestimmt, der Sauerstoffradikale produziert hat.

IMD Labor Berlin		Ärztlicher Befundbericht	
Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
Phagozytostest Granulozyten			
E-coli Phagozytose	79	% pos.	> 84
Oxidativer Burst Granulozyten			
Burst-positive Zellen	68	% pos.	> 90
Burst-Aktivität	6850	mean	> 8900
Auffälliger Befund. Die Funktion der neutrophilen Granulozyten ist eingeschränkt. Sowohl die Aufnahme der E. coli-Bakterien (Phagozytose) als auch die Freisetzung der Sauerstoffradikale (Burst) ist vermindert. Dieser Befund bestätigt den bestehenden Immundefekt bei rezidivierender Sinusitis maxillaris. Eine unspezifische Immunstimulation sollte erwogen werden.			

Abb. 2 Musterbefund

Haben Sie Fragen? Unser Service Team beantwortet sie gerne unter +49 (0)30 770 01-220.

Material

5 ml Heparinblut je Bestimmung bzw. bei Bestimmung beider Parameter (Phagozytose und Burst)

Ein Probeneingang im Labor innerhalb von 24 Stunden (24h) muss gewährleistet sein. Das Blut sollte bei Raumtemperatur gelagert und transportiert werden.

Innerhalb der Berliner Stadtgrenzen bieten wir Ihnen unseren Fahrdienst an (+49 (0)30 77001-250), für überregionale Abholungen kontaktieren Sie bitte den kostenfreien Kurierservice unter +49 (0)30 77001-450.

Abrechnung

Eine Abrechnung ist bei gegebener Indikation im kassen- und privatärztlichen Bereich gegeben. Für Selbstzahler (IGeL) erfragen Sie die aktuellen Untersuchungskosten bei unserem Serviceteam unter Tel. +49 (0)30 770 01-220.

Diagnostisches Programm bei häufigen bakteriellen/mykotischen Infektionen

Großes Blutbild	(2 ml EDTA-Blut)
IgG /IgA /IgM	(3 ml Vollblut)
Burst-Test	(5 ml Heparinblut)
Phagozytose-Test	(5 ml Heparinblut)

Im Rahmen der Stufendiagnostik sollte der Burst-Test vor dem Phagozytose-Test durchgeführt werden.

Mannose-bindendes Protein (MBL)	(3 ml Vollblut)
CH50/AP50 Komplementtest	(3 ml Vollblut)
IgG-Subklassen	(3 ml Vollblut)

IgG-Subklassenanalyse i.d.R. nur bei vermindertem IgG oder IgG im unteren Normbereich