

TNF-alpha

Bezeichnung

TNF-alpha

Synonym

Tumor Necrosis Factor- α

Handelsname

Keiner

Pathophysiologie

TNF- α (Kachektin, tumor necrosis factor ligand superfamily member 2 /TNFSF2) ist der lösliche, trimere, 17 kDa große, Anteil des membrangebundenen TNF. TNF- α wirkt als Signalstoff (Zytokin) des Immunsystems bei lokalen und systemischen Entzündungen TNF wird hauptsächlich von Makrophagen, aber auch von vielen anderen Zellen, wie Fibroblasten, synthetisiert. Der entsprechende Rezeptoren (TNFR1:p55/60,CD120a;TNFR2: p75/80, CD120b) finden sich auf fast allen Körperzellen, sodass die Wirkung von TNF- α sehr breitgefächert ist. So regelt es die Aktivität verschiedener Immunzellen, gleichzeitig ist es mit IL-1 β eine endogenes Pyrogen und erzeugt Fieber. Die Synthese und Ausschüttung von CRP in der Leber wird von TNF- α bewirkt. TNF- α kann den Zelltod (Apoptose) von Tumor- und anderen Zellen einleiten, die Zellproliferation, die Zelldifferenzierung und Ausschüttung anderer Zytokine und Cortisol anregen. TNF- α ist an der Entstehung der Kachexie bei bestimmten Krankheiten beteiligt. Ferner hat es Effekte auf den Fettstoffwechsel, die Koagulation, die Insulinresistenz und die endotheliale Funktion. Der Anstieg erfolgt innerhalb von 1 Stunde nach Infekt und hält ca. 6 Stunden an, die Halbwertszeit im Plasma beträgt unter 5 Minuten.

TNF- α hemmende Medikamente (immunmodulierende Therapie) werden vor allem in der Rheumatherapie und bei entzündlichen Darmerkrankungen eingesetzt. Wirkstoffe sind zum Beispiel Eta-nercept, Infliximab, Adalimumab, Golimumab oder Certolizumab.

Indikation

Die TNF- α -Konzentrationen können bei Sepsis, Autoimmunerkrankungen (Rheume), bei Transplantatabstoßung sowie verschiedenen Infektionskrankheiten erhöht sein. Bei Sepsis, SIRS und Traumen findet eine überschießende Reaktion statt. Eine Bestimmung im Liquor bei multipler Sklerose ist informativ.

Präanalytik

Probentransport und Abnahme:

Siehe hierzu die [Informationen](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

Einflussfaktoren

Keine weiteren bekannt.

Störfaktoren

- TNF- α hemmende Medikamente auf Immunglobulinbasis wie zum Beispiel Etanercept, Infliximab, Adalimumab, Golimumab oder Certolizumab können mit der Bestimmung interferieren.
- Die Anwesenheit von HAMA (Humane-Anti-Maus-Antikörper), sowie die Anwesenheit von Mikrogerinnsel können die Bestimmung stören.
- Bilirubin bis zu einer Konzentration von 200 mg/L (3418.8 μ mol/l) hat keinen nachweisbaren Effekt auf die Analyse.
- Hämoglobin bis zu einer Konzentration von 382 mg/dL(hat keinen nachweisbaren Effekt auf die Analyse.
- Lipamle bis zu einer Konzentration von 3000 mg/dL (34.29 mmol/l) hat keinen nachweisbaren Effekt auf die Analyse.

Einheit

pg/ml

Probenmaterial

Im Plasma Li-Heparin-Plasma, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen (4,9ml Gelmonovette):



Referenzbereiche

Die Herstellerangabe für Erwachsene liegt bei $< 8,1$ pg/ml.
(Immulite/Immulite1000 TNF - α (PILKNF-11, 2008-07-01))

Methode/Meßverfahren/Gerät

Gerät Immulite 1000 der Firma Siemens mit dem Reagenz der Firma Siemens. Chemoluminiszenz.
WHO Standard NIBSC 87/650

Analysenfrequenz

In der Regel einmal pro Woche.

Die Bestimmung erfolgt in der ZEKCh ab dem:

19.01.2016

Literatur/Quelle der Referenzbereiche

1. www.copewithcytokines.de
2. Lothar Thomas. Labor und Diagnose. 8. Auflage. TH-Books Verlagsgesellschaft mbH, Frankfurt/Main, 2012. Seiten 1325-1328.

© 2017 Universitätsklinikum Ulm