



Betekenis van immunofluorescentie van de huid bij de diagnostiek van bulleuze auto-immuunziekten

Trefwoorden

- bulleuze auto-immuunziekten
- immunofluorescentie
- pemphigus
- pemfigoïd

Samenvatting

Binnen het spectrum van auto-immuunziekten vormen bulleuze auto-immuunziekten geen systemische ziekten maar ziekten die beperkt blijven tot een doelorgaan, namelijk de huid en slijmvliezen. Blaarziekten kunnen generaliseren en dan levensbedreigend worden. De clinicus moet bij het ontstaan van blaren aan een auto-immuunziekte denken en gericht onderzoek doen. Dit onderzoek bestaat uit twee pijlers: 1) het detecteren van immunodeposities in een biopt van huid en/of slijmvliezen door directe-immunofluorescentiemicroscopie en 2) het aantonen van circulerende, ziektespecifieke autoantistoffen in het serum door indirecte immunofluorescentie en andere immunochemische bepalingen.

Dit overzichtsartikel biedt de clinicus een handvat om gericht immunofluorescentieonderzoek aan te kunnen vragen binnen een differentiële diagnose en om de uitslag ervan te kunnen laten meewegen in het vaststellen van de uiteindelijke diagnose.

(Ned Tijdschr Allergie 2004;6:223-229)

Auteurs

H. Sharafbayani
M.C.J.M. de Jong
M.F. Jonkman

Inleiding

Huidziekten waarbij blaasjes of blaren op de voorgrond staan waren al bekend ten tijde van Hippocrates (460-370 BC). Deze 'blaarziekten' werden aangeduid met het voorvoegsel pemphigus (pemphix=blaar). In de loop van de geschiedenis is gebleken dat het een uiterst heterogene groep van aandoeningen betreft. Tegenwoordig worden twee hoofdgroepen onderscheiden: erfelijke en verworven blaarziekten. Dit artikel beperkt zich tot de laatste groep, in het bijzonder de auto-immuunblaarziekten, bij voorkeur bulleuze auto-immuunziekten genoemd.

Het merendeel van de bulleuze auto-immuunziekten vormt een ernstige bedreiging voor de gezondheid van de patiënt en vereist daarom tijdige herkenning en vroege diagnostiek. De ernst van de ziektevariant is afhankelijk van de uitgebreidheid en de plaats van de ziekte. De complicaties van pemfigoïd kunnen secundaire infecties zijn. Bij sommige patiënten vormen zich littekens met strictuurvorming in het oog, de neus, de mond en in de keel. De behandeling bestaat uit immuno-

suppressieve medicatie (sterke corticoïdzalf of orale prednisolon met azathioprine).

Bulleuze auto-immuunziekten worden naar het niveau van de blaarvorming in twee hoofdgroepen ingedeeld: 1) intra-epidermale blaarvorming bij pemphigus, en 2) subepidermale blaarvorming bij pemfigoïd, vroeger parapemphigus genoemd. Binnen elke hoofdgroep zijn subvormen te onderscheiden naar gelang de aard van de autoantigenen, het type van de autoantistoffen, en de klinische presentatie. De autoantigenen bij pemphigus zijn gelokaliseerd in de celbruggen tussen keratinocyten (desmosomen). Bij pemfigoïd zijn de autoantigenen gelokaliseerd in de verbindingen van de basale keratinocyten met de basale membraan (hemidesmosomen).¹

Immunofluorescentie

De toepassing van immunofluorescentie (IF-) microscopie in de dermatologie heeft een geschiedenis van ruim veertig jaar, die begon rond 1963 toen Burnham *et al.* immunodeposities ontdekten

Tabel 1. Diagnostische parameters bij bulleuze auto-immuunziekten.

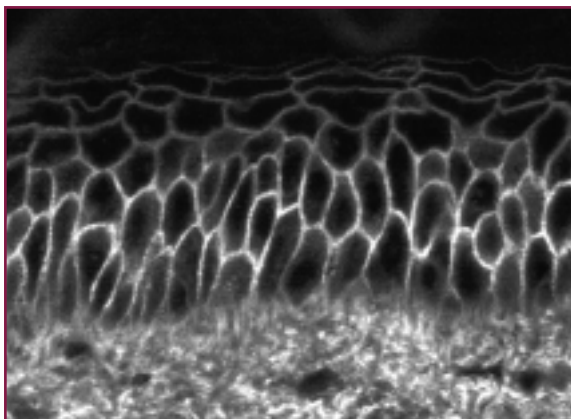
Bulleuze AIZ	Afkorting	Antigeen	Directe IF huid/mucosa		Indirecte IF serum		
1. Intra-epidermaal		desmosomaal	ICS	BMZ	anti-ICS	anti-BMZ	
						dak	bodem
pemphigus vulgaris	PV	desmogleïne 3±1	IgG±(A),C3c	-	IgG,(A)	-	-
pemphigus foliaceus	PF	desmogleïne 1	IgG±A,C3c	C3c±IgG	IgG,(A)	-	-
paraneoplastische pemphigus	PNP	plakines, desmogleïne 3±1	IgG±C3c	IgG±C3c	IgG	(IgG)	-
IgA-pemphigus	AP	desmocolline 1	IgA	-	IgA	-	-
2a. Subepidermaal		hemidesmosomaal, lamina basalis					
bulleus pemfigoïd	BP	BP230/BP180/LAD/ plectine	-	IgG±A,C3c	-	IgG±A	-
pemfigoïd gestationis	PG	BP180	-	C3c,(IgG)	-	(IgG)	-
slijmvliespemfigoïd	MMP	BP230/BP180/LAD/ integrine α6β4	-	IgG/A	-	(IgA/G)	-
lichen planus pemphigoides	LPP	BP180	-	IgG,fibrine	-	IgG	-
lineaire IgA-dermatose	LAD	BP180/LAD/ plectine	-	IgA	-	IgA	-
anti-epiligrine cicatricieel pemfigoïd	AACP	laminine 5	-	IgG±C3c	-	-	IgG
anti-p200 pemfigoïd	p200	p200	-	IgG	-	-	IgG
epidermolysis bullosa acquisita	EBA	collageen type VII	-	IgG/A±IgM	-	-	IgG/A
2b. Subepidermaal		endomysiaal		DPT	EMA		
dermatitis herpetiformis	DH	transglutaminase	-	IgA±C3c granulaire	IgA	-	-

AIZ=auto-immuunziekten, ()=incidenteel positief, ±=met of zonder, /=en/of, BMZ=basalemembraanzone, DPT=dermale papiltop, ICS=intercellulaire substantie, IF=immunofluorescentie, EMA=anti-endomysiumantistoffen.

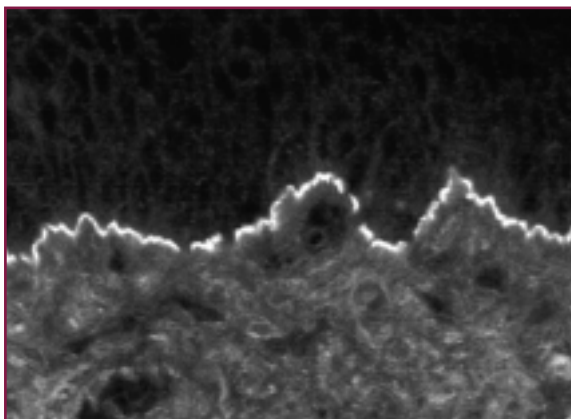
in de huid van patiënten met lupus erythematosus.² Omstreeks diezelfde periode ontdekten Beutner *et al.* de zogenoemde intercellulaire auto-antistoffen bij pemphigus.³ Sindsdien heeft IF-onderzoek van huid en slijmvliesen een constante stroom van nieuwe bevindingen opgeleverd en is daarmee onmisbaar geworden bij het diagnosticeren van mucocutane auto-immuunziekten.⁴ De IF-diagnostiek kent twee hoofdpijlers, namelijk de detectie en interpretatie van ziektespecifieke

in vivo immunodeposities (IgG, IgA, IgM, C3c en fibrine als belangrijkste) in huid of slijmvlies van de patiënt, en de detectie van ziektespecifieke, circulerende autoantistoffen in het serum.⁵ Voor het aantonen van immunodeposities in weefselcoupons wordt als regel de directe IF-techniek (DIF) gebruikt. Met deze techniek kan de betrokken depositie met slechts één fluorescerende kleurstep worden aangetoond (vandaar het voorvoegsel *direct*). De techniek zelf is relatief simpel,

Figuur 1. Directe immunofluorescentie op perilaesionale huid bij pemphigus toont het karakteristieke kippen-gaaspatroon van de *in vivo* IgG-depositie ter plaatse van de intercellulaire ruimten in de epidermis.



Figuur 2. Directe immunofluorescentie op perilaesionale huid bij pemfigoid toont lineaire *in vivo* IgG-depositie ter plaatse van de basale membraanzone.



maar het grote scala aan specifieke en minder specifieke depositiepatronen vereist uitgebreide ervaring om tot een correcte IF-diagnose te komen. Daarbij is ook de kwaliteit en de keuze van het ingestuurde biopsiemateriaal van essentieel belang. Hierbij moet de clinicus denken aan het type huid (zieke, perilaesionale of gezonde huid), het stadium van het element (oude of verse laesie) en de lokalisatie op het lichaam (lichtgeëxponeerde, lichtbeschermde huid).⁶

Voor het aantonen van circulerende autoantistoffen wordt gebruik gemaakt van de indirecte IF-techniek (IIF) die uit minimaal twee incubatiestappen bestaat: als eerste een incubatie met verdund patiëntenserum, gevolgd door een fluorescerende kleurstap. Als substraat wordt hierbij routinematig gebruik gemaakt van apenoesophagus en zoutgespleten humane huid (zie *Pemfigoidspectrum* op pagina 226). Het substraat bepaalt de sensitiviteit en de specificiteit van de IIF.⁷

De immunodeposities worden bij pemphigus in de epidermis aangetroffen bij de intercellulaire substantie (ICS) tussen de keratinocyten in een zogenaamd kippengaaspatroon (zie *Figuur 1*). Bij pemfigoid worden lineaire deposities in de epider-

male-basalemembraanzone (BMZ) aangetroffen (zie *Figuur 2*). Tevens maken het patroon en de immunoglobulinesubklasse van de autoantistoffen verdere differentiatie van de diagnose mogelijk. Het antigeen dat herkend wordt door de autoantistoffen is verder te specificeren door immunochemische technieken, zoals immunoblot en ELISA.⁸

De uiteindelijke diagnose hangt af van de klinische bevindingen samen met de specificiteit en subklasse van de autoantistoffen. *Tabel 1* op pagina 224 verschaft een overzicht van de verschillende IF-bevindingen bij de diverse bulleuze auto-immuunziekten.

Pemphigusspectrum

Pemphigus is een chronische mucocutane bulleuze auto-immuunziekte met antistoffen tegen desmogleïnen. Desmogleïnen zijn de adhesiemoleculen in de desmosomen die de verbinding tussen keratinocyten vormen (zie *Figuur 3* op pagina 226). De gemiddelde jaarincidentie is 0,3 per 100.000.

Een gestoorde functie van desmosomen kan leiden tot spongiose (verwijding van de intercellulaire ruimte tussen keratinocyten) en acantholyse (loslating van keratinocyten). Meestal is IgG het immunoglobuline dat in 90 tot 100% van de gevallen aantoonbaar is in de huid bij pemphigus vulgaris en pemphigus foliaceus. Klinisch kan bij pemphigus de gezond ogende huid met een vinger afgeschoven worden (teken van Nikolskiy).

Pemphigus foliaceus

Bij pemphigus foliaceus (PF) bestaat subcorneale splijting van de huid ten gevolge van antidesmogleïne-1-antistoffen. De oppervlakkige splijting uit zich klinisch niet in blaren, maar in zogenaamde bladerdeegschilfering van de huid. De slijmvliezen zijn niet aangedaan. Hoewel met DIF een typisch grof gespikkeld ICS-patroon bij PF wordt gevonden, toont IIF op apenoesophagus een ICS-patroon dat niet van pemphigus vulgaris is te onderscheiden. De antidesmogleïne-1-antistoffen zijn met ELISA te kwantificeren.

Pemphigus vulgaris

Hierbij ontstaat een diepere splijting, suprabasaal in de epidermis, omdat het autoantigeen, desmogleïne 3, dieper in de epidermis is gelegen dan desmogleïne 1. Eerst ontstaan blaren en erosies in de mond (pemphigus oris). Als er ook antistoffen tegen desmogleïne 1 worden gevormd dan is er sprake van huiddeelname bij pemphigus vulgaris (PV, zie *Figuur 4*). Bestaan naast een ICS-patroon



PURETHAL[®] Pollen

het eerste geregistreerde allergoid!

het allergievaccin met gemodificeerde
allergenen bij allergische rhinitis,
conjunctivitis en/of astma

Zie productinformatie elders in deze uitgave.



hal
allergy
A MEMBER OF **MADAUS** GROUP

Inhalatie allergie!

Oralgen[®]

sublinguaal

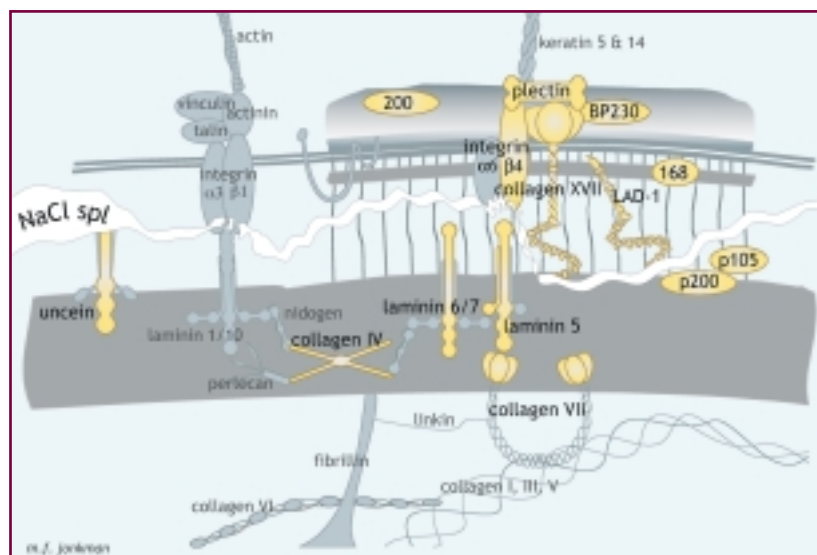
Causale aanpak en effectief!^{1,2}



- Veilig^{1,2}
- Patiëntvriendelijk
- Praktijkondersteuning
inhalatie allergie

immunotherapie in druppelvorm

Artu
FARMACEUTIE



Figuur 3. Autoantigenen in de epidermale basale membraanzone.

ook immunodeposities met een granulaire patroon in de papillaire dermis ('lupusband'), dan moet aan pemphigus erythematosus worden gedacht.

Paraneoplastische pemphigus

Dit ziektebeeld gaat gepaard met een therapie-resistente stomatitis en een spectrum aan mogelijke huidafwijkingen van lichenoid tot pemfigoïd. Met DIF wordt een ICS-patroon gevonden met tevens lineair IgG of complement langs de epidermale BMZ. Deze laatste BMZ-immunodepositie berust op binding met BP230 en plectine. De antigenen zijn zogenaamde plakines en de desmogleïnes zijn met immunoblot te bepalen.

IgA-pemphigus

Dit is een overwegend vesiculo-pustuleus huidbeeld dat goed reageert op dapson. Er wordt alleen IgA in het ICS-patroon in de huid aangetroffen. Indien bij hetzelfde ziektebeeld geen immunodeposities worden gevonden, spreekt men van subcorneale pustulosis van Sneddon-Wilson.

Pemfigoïdspectrum

De vorm die deposities in de epidermale BMZ kunnen aannemen zijn lineair versus granulaire, continu versus discontinu en homogeen versus fibrillair/tubulair. Lineaire deposities worden gezien bij de verschillende vormen van pemfigoïd en granulaire deposities bij dermatitis herpetiformis en bij lupus erythematosus.

Tot het pemfigoïdspectrum behoren alle bulleuze auto-immuunziekten met lineaire depositie in de epidermale BMZ en een subepidermale splijting.

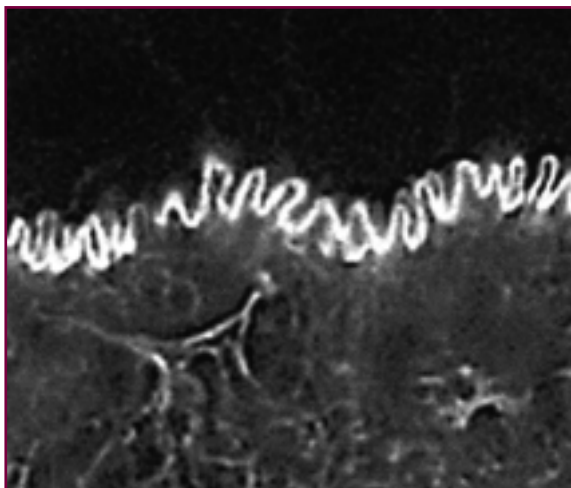
De jaarincidentie van alle vormen van pemfigoïd tezamen is 1:100.000. Het komt vooral op oudere leeftijd voor.

De epidermale BMZ bevat een groot aantal adhesiemoleculen en liganden die bij auto-immuunreactiviteit een specifieke vorm van pemfigoïd veroorzaken. De hoogte waarin het autoantigeen zich in de epidermale BMZ bevindt, is bepalend voor de IF-bevindingen. Een belangrijke aanwinst is IIF op zoutgespleten huid, kortweg 'zoutsplijt' genoemd. Normale humane huid wordt gespleten door incubatie in 1,0 M NaCl. Splijting vindt dan reproduceerbaar plaats in de lamina lucida van de BMZ, waardoor de hoog gelegen BMZ-antigenen in het dak van de zoutsplijt worden gescheiden van de diep gelegen antigenen in de bodem. Door met IIF te kijken of serum-IgG of -IgA bindt aan het dak of de bodem van de zoutsplijt, wordt waardevolle informatie verkregen over de locatie van het betrokken autoantigeen in de BMZ en daarmee

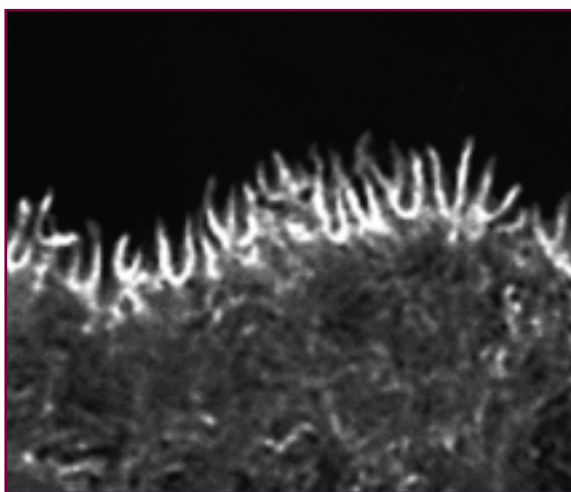


Figuur 4. Patiënt met pemphigus vulgaris met crusteuze en erosieve huidelementen op borst en armen.

Figuur 5. Directe IF op perilaesionale huid bij pemfigoid toont een n-geserreerd IgG-patroon langs de epidermale-basalemembraanzone.



Figuur 6. Directe IF op perilaesionale huid bij epidermolysis bullosa acquisita toont een u-geserreerd IgG-patroon langs de epidermale-basalemembraanzone.



over de mogelijke pemfigoid variant (zie *Tabel 1* op pagina 224).

Een andere mogelijke aanwijzing voor de betrokken autoantigenen is de serratie van lineaire immunodeposities in de epidermale-BMZ. Lineaire deposities vanaf de lamina densa en hoger hebben een n-geserreerd patroon (zie *Figuur 5*), terwijl deposities onder de lamina densa een u-geserreerd patroon vertonen (zie *Figuur 6*). Het u-geserreerde patroon ziet men alleen bij auto-immunreacties tegen collageen-type-VII, zoals bij epidermolysis bullosa acquisita (EBA) en bulleuze systemische lupus erythematosus.

Bulleus pemfigoid

Bij het ziektebeeld bulleus pemfigoid (BP) ontstaan subepidermale blaren met erytheem op de huid door een auto-immunreactie tegen de bulleus pemfigoidantigenen BP180 (collageen-type-XVII) en BP230. De patiënt klaagt vaak over jeuk die ver-

klaard wordt door de ontstekingsreactie met eosinofiele granulocyten en lymfocyten. De hierdoor geïnduceerde aantasting van de hemidesmosomen leidt uiteindelijk tot dermo-epidermale splijting, waarbij de lamina densa in de bodem van de blaas wordt aangetroffen. Is de lamina densa in het blaardak te vinden dan moet men EBA overwegen. DIF toont een n-geserreerd depositiepatroon en IIF op zoutgespleten huid laat binding van autoantistoffen in het dak van de zoutsplijting zien.

BP tijdens of na de zwangerschap wordt pemfigoid gestationis genoemd. Het autoantigeen is meestal BP180. De IF bevindingen zijn die van BP.

Antiplectine pemfigoid

Naast de BP-antigenen blijkt nu ook plectine als autoantigeen voor te komen. Omdat plectine ook op spiervezels voorkomt, kunnen er bij DIF granulaire deposities op de mm. arrectores pilorum worden aangetroffen. Klinisch zijn deze patiënten niet te onderscheiden van bulleus pemfigoid.

Slijmvliespemfigoid

Bij slijmvliespemfigoid ontstaan erosies op de slijmvliezen van mondholte, ogen, neus, oesophagus of genitalia. Deze organen zijn alle bekleed met meerlagig, niet-verhoornend plaveiselcel-epitheel. Slijmvliespemfigoid van de ogen kan snel verlittekenen en werd voorheen cicatricieel pemfigoid genoemd. Nu spreekt men van oculair slijmvliespemfigoid als de ogen meedoen. Dan is een biopt van de conjunctiva geïndiceerd. Soms kan de huid in beperkte mate meedoen. De autoantigenen zijn BP180, BP230 en integrine $\alpha 6 \beta 4$.

Bij slijmvliespemfigoid worden met DIF vaak gecombineerde lineaire IgG- en IgA-deposities gevonden. De anti-BMZ-antistoffen, met name van de IgA-klasse, hebben doorgaans een lage titer en zijn derhalve meestal niet detecteerbaar met routine-IIF. Met IIF op zoutgespleten huid en immunoblot kunnen circulerende antistoffen tegen de BMZ meestal wel worden aangetoond.

Een bijzondere vorm is anti-epiligrine cicatricieel pemfigoid. Hierbij is laminine 5 het autoantigeen. Een betere term zou dus antilaminine-5-slijmvliespemfigoid zijn. Deze aandoening is in 25% van de gevallen geassocieerd met een neoplasie. Laminine 5 bevindt zich in de bodem van de zoutgespleten huid waardoor de antilaminine-5-autoantistoffen bij deze ziekte met IIF op de zoutsplijting een typische bodemkleuring laten zien.

AANWIJZINGEN VOOR DE PRAKTIJK

1. De bulleuze auto-immuunziekten van de huid en slijmvliezen kunnen levensbedreigend zijn.
2. Bulleuze auto-immuunziekten kunnen grotendeels in pemphigus en pemfigoïd worden ingedeeld.
3. Immunofluorescentieonderzoek is van elementair belang voor de diagnose. Hierbij bestaat een onderscheid tussen de directe en indirecte techniek van respectievelijk huid/slijmvlies en serum. Het biopt van de huid werd voorheen bevroren in vloeibare stikstof maar kan nu ook in fysiologisch zout zonder koeling worden ingestuurd. Het dient dan wel binnen 24 uur in het laboratorium aan te komen.
4. Voor indirecte IF is serum al voldoende.

Lineaire IgA-dermatose

Bij lineaire IgA-dermatose (LAD) wordt uitsluitend IgA in een lineair patroon langs de epidermale-BMZ aangetroffen. Als er tevens sprake is van IgG-autoantistoffen dan wordt gesproken van gemengd IgG-/IgA-bulleus pemfigoïd. Zijn in dat geval echter ook de slijmvliezen aangedaan dan wordt gesproken van slijmvliespemfigoïd. LAD gaat gepaard met sterke jeuk en gegroepeerde blaren op de huid. De auto-immuunreactie is hierbij tegen het gekleefde ectodomein van BP180 gericht, dat bij immunoblot 120 kDa groot is (LAD-antigeen). Ook komen uitsluitend IgA-reacties tegen collageen-type-VII voor. Men spreekt in dat geval van IgA-gemedieerde epidermolysis bullosa acquisita.

Epidermolysis bullosa acquisita

Patiënten met epidermolysis bullosa acquisita (EBA) hebben blaren op de huid die verlittekenen. Het klinische beeld lijkt daarom op dystrofische epidermolysis bullosa hereditaria met deficiëntie van collageen-type-VII. Later ontdekte men dat collageen-type-VII het autoantigeen is bij EBA. Eigenlijk is het een vorm van pemfigoïd maar linguïstisch heeft het zich erbuiten genesteld. DIF toont een typisch beeld van IgG-deposities met een u-geserreerd patroon. Dit komt omdat collageen-type-VII zich in de sublamina densa bevindt (ankerfibrillen). Bij IIF op de zoutsplijt wordt binding in de bodem gezien. Een auto-immuunreactie tegen collageen-type-VII wordt ook wel bij acute systemische lupus erythematosus gevonden. Bij DIF wordt dan naast de lineaire/geserreerde IgG-deposities ook granulair IgA of IgM gevonden, de zogenaamde 'lupusband'.

Dermatitis herpetiformis

Bij het ziektebeeld dermatitis herpetiformis (DH) ontstaan klinisch sterk jeukende papels en vesikels, vaak met gegroepeerde rangschikking. Histologisch wordt een infiltraat van neutrofiële granulocyten met suprapapillaire microabcessen gezien. De splijting ligt hierbij subepidermaal. In de meeste gevallen (85%) kan een glutengevoelige enteropathie worden aangetoond.

Bij DIF worden granulaire IgA-deposities hoog in de papillaire dermis gezien, met name in de dermale papiltoppen. Bij IIF op apenoesophagus wordt binding van IgA aan het endomysium van de m. mucosae gevonden, de zogenaamde anti-endomysiumantistoffen (EMA).

Feitelijk is DH geen vorm van pemfigoïd omdat het geen auto-immuunziekte tegen een structureel antigeen in de BMZ betreft. Bij DH ontstaan circulerende immuuncomplexen met IgA₁ tegen epidermaal transglutaminase als antigeen. Dit antigeen bevindt zich in de basale cellen maar die binden bij DH geen IgA. Vermoedelijk worden de immuuncomplexen door cross-linking aan lectines in de papillaire dermis gebonden. Circulerend anti-epidermaal transglutaminase-IgA kan nu met ELISA worden gekwantificeerd.

Conclusie

Veertig jaar na dato is de IF voor de dermatologie nog springlevend. De veelheid aan patronen die zijn te herkennen, doet recht aan de veelheid aan autoantigenen die betrokken zijn bij bulleuze auto-immuunziekten van huid en slijmvliezen. Voor de differentiële diagnostiek is patroonherkenning van

immunodeposities in de huid van essentieel belang. Tevens is hierbij een rol weggelegd voor immunoserologie, onder andere door indirecte IF op zoutgespleten huid, ELISA en immunoblot.

autoimmune blistering skin diseases. Clin Dermatol 2001;19:622-30.

Ontvangen 25 juni 2004, geaccepteerd 13 oktober 2004.

Referenties

1. Jonkman MF, Bruijn JA. Huid. In: Hoedemaeker PhJ, Bosman FT, Meijer CJLM, van der Valk P. Pathologie. 5^e druk. Maarssen: Elsevier gezondheidszorg; 2003. p.710-6.
2. Burnham TK, Neblett TR, Fine G. The application of the fluorescent antibodies technique to the investigation of lupus erythematosus and various dermatoses. J Invest Dermatol 1963;41:451-56.
3. Beutner EH. The development of immunofluorescence and the immunopathology of the skin. Int J Dermatol 2003;42:99-109.
4. Mutasim DF, Adams BB. Immunofluorescence in dermatology. J Am Acad Dermatol 2001;45:803-22.
5. Harman KE. New laboratory techniques for the assessment of acquired immunobullous disorders. Clin Exp Dermatol 2002;27:40-6.
6. Morrison LH. Direct immunofluorescence microscopy in the diagnosis of autoimmune bullous dermatoses. Clin Dermatol 2001;19:607-13.
7. Kanitakis J. Indirect immunofluorescence microscopy for the serological diagnosis of autoimmune blistering skin diseases: a review. Clin Dermatol 2001;19:614-21.
8. Pas HH. Immunoblot assay in differential diagnosis of

Correspondentieadres auteurs:

Mw. dr. med. H. Sharafbayani, arts-assistent
Dr. M.C.J.M. de Jong, bioloog-immunoloog
Prof. dr. M.F. Jonkman, dermatoloog

Academisch Ziekenhuis Groningen
 Centrum voor Blaarziekten
 Afdeling Dermatologie
 Postbus 30.001
 9700 RB Groningen
 Tel: 050 361 25 20
 Fax: 050 361 26 24
 E-mail: m.f.jonkman@derm.azg.nl

Correspondentie graag richten aan de laatste auteur.

Belangenconflict: geen gemeld.
 Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Ademnood

Geef lucht, geef leven



www.astmafonds.nl

ImmunoCAP™

Is het allergie?



Kwantitatieve specifiek IgE uitslagen: de waarde voor diagnose, prognose en follow-up

Met de kwantitatieve bloedtest ImmunoCAP™ kan de aanwezigheid van IgE antilichamen vastgesteld worden in een vroeg stadium, zelfs voordat klinische symptomen zich hebben ontwikkeld.

Dit stelt de clinicus in staat de beste strategie toe te passen bij de behandeling van allergie en om de ontwikkeling van een ernstige chronische aandoening te vermijden.

Diagnose

Sensibilisaties kunnen met behulp van ImmunoCAP™ bloedtests nauwkeurig vastgesteld worden. De kwantitatieve IgE uitslag (in kU/l) stelt de arts in staat de afzonderlijke allergenen te identificeren en te bepalen welk allergeen de grootste bijdrage levert aan de allergische aandoening.

Prognose

Sensibilisatie op jonge leeftijd kan voorspellend zijn voor toekomstige allergieën. Zo is aangetoond dat IgE antilichamen tegen voedselallergenen op peuterleeftijd geassocieerd is met een hoog risico op de ontwikkeling van IgE antilichamen tegen inhalatieallergenen op kleuterleeftijd. Hoe hoger de IgE concentratie, hoe hoger het risico. Ook sensibilisatie voor inhalatieallergenen voorafgaand aan symptomen voorspelt de ontwikkeling van de allergische ziekte.

Follow-up

ImmunoCAP™ specifiek IgE bloedtests kunnen behulpzaam zijn bij het monitoren van het effect van de behandeling. De arts kan daarmee de veranderingen van de allergische status van de patiënt volgen. Bovendien kunnen ImmunoCAP™ kwantitatieve IgE uitslagen een hulp zijn bij specifieke immunotherapie.



**NO
STEROIDS**

**ELIDEL.
EFFECTIEVE
ECZEEM CONTROLE
VANAF 2 JAAR.**

- Geeft snelle verlichting van jeuk.¹⁾
- Voorkomt en vermindert exacerbaties.^{1,2,3)}
- Geen systemische bijwerkingen en huidatrofie.^{2,3)}

 **NOVARTIS**

Productinformatie en referenties elders in deze uitgave.

niet-steroid 
ELIDEL[®]
(pimecrolimus) Crème 1%
Eczeem controle