

## 7 C-reaktives Protein

Das CRP gehört zu den Akute-Phase-Proteinen. Als Akute Phase-Proteine wird eine Gruppe von Stoffen bezeichnet, die während einer Entzündung im Körper ansteigen. Neben dem CRP gehören auch Serum Amyloid A, Serum Amyloid P, Haptoglobin,  $\alpha$ 1-Acid-Glykoprotein, Fibrinogen,  $\alpha$ 1-Antiprotease, Coeruloplasmin und Ferritin zu den vorwiegend in der Leber gebildeten Akute-Phase-Proteinen.

Durch aktivierte Makrophagen, Degranulation von Mastzellen und durch Thrombozytenaggregation werden Mediatoren wie Interleukin (IL)-1, IL-6 und TNF- $\beta$  freigesetzt. Diese führen zu einer vermehrten Bildung von CRP in den Hepatozyten. Die genaue Wirkungsweise und die Bedeutung des CRP sind noch nicht vollständig geklärt. In der Literatur wird eine Beteiligung an der Migration der Mastzellen in entzündete Gewebe diskutiert (FUJIMOTO et al., 2003). ROBEY et al. (1985) konnten zeigen, dass CRP eine hohe Affinität zu Chromatin aus zerstörten Zellkernen besitzt. Es bindet Kernreste der zerstörten Zellen und die Polysaccharid-C-Fraktion von Pneumokokken. (ROBEY et al., 1985). Dies hat zur Benennung des CRP geführt (TILLET und FRANCIS, 1930).

In der Humanmedizin wird das CRP bei einer Vielzahl von Erkrankungen bestimmt. Als unspezifischer Marker für die Schädigung von Geweben durch Entzündung oder Trauma wird es eingesetzt, um eine frühe Diagnose zu sichern, einen Krankheitsverlauf zu verfolgen und um einen therapeutischen Effekt zu belegen (OKAMURA et al., 1990; HODGSON, 1994). In der Humanmedizin gibt es automatisierte CRP-Assays, die jederzeit eine schnelle Bestimmung des CRPs ermöglichen (RENY, 2002).

In der Veterinärmedizin ist die Bestimmung mittels Immunoturbidometric Assay (ECKERSALL, 1991), ELISA (YAMAMOTO, 1992), slide reversed passive latex agglutination test (YAMAMOTO, 1994) und Turbinometrischem Immunoassay (KJELLGARD – HANSEN et al., 2003) beschrieben.

KJELLGARD – HANSEN et al. (2003) untersuchten in einer Studie CRP-Werte von gesunden Hunden im Vergleich zu Hunden mit Tumor- und anderen Erkrankungen (endokrin, metabolisch). Der Test konnte signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen aufzeigen. Die dabei berechnete untere Nachweisgrenze lag bei 0,41 µg/ml.

Verschiedene Studien beschreiben die CRP-Bestimmung bei einer Vielzahl von Erkrankungen. CRP dient als Marker bei Diagnose, zur Bestätigung von Behandlungserfolg oder bei der Prognosestellung (KUSHNER et al., 1987).

Bei Hunden konnten altersabhängige Schwankungen in der CRP-Konzentration beobachtet werden (HAYASHI et al., 2001). Aus diesem Grund müssen die Werte sehr junger Hunde vorsichtig interpretiert werden.

Bisher konnten weder zirkadiane, noch geschlechtsabhängige Schwankungen beobachtet werden (OTABE et al., 1998; MEIER-EWERT et al., 2001).

Nach chirurgischen Eingriffen steigt die CRP-Konzentration bereits nach vier Stunden an, und erreicht ihren Peak bei einem komplikationslosen postoperativen Verlauf nach ca. 24 Stunden. Der Ausgangswert wird nach acht Tagen erreicht (CONNER et al., 1988; YAMAMOTO et al., 1993).

In der Humanmedizin wurde in mehreren Untersuchungen die CRP Konzentration im Serum bei OA bestimmt. Bei OA kommt es wie zuvor beschrieben zu einer erhöhten Cytokinaktivität, insbesondere von IL-1 und TNF $\alpha$ . Diese Zytokine führen zu einer vermehrten Bildung von CRP in der Leber (HOLT et al., 1991). SPECTOR et al. (1997) konnten eine erhöhte CRP-Konzentration im Serum bei früher röntgenologisch sichtbarer OA nachweisen.

SOWERS et al. (2002) beobachteten in ihren Untersuchungen einen höheren CRP-Wert bei Patienten mit einem höheren Kellgren Lawrence score. Die CRP-Messungen ließen sich

aber auch von anderen Faktoren, wie Übergewicht oder Diabetes, beeinflussen. Die Autoren empfahlen deshalb CRP nicht als exklusiven Marker für OA. Sie gaben auch keinen Grenzwert des CRPs, ab dem eine OA gesichert ist. Sie nannten allerdings auch den bisher nicht existierenden Gold Standard für die röntgenologische Bewertung einer OA als Schwierigkeit für die genaue Festlegung eines Grenzwertes.

STÜRMER et al. (2004) untersuchten CRP in Korrelation zum klinischen Erscheinungsbild, das mittels eines Fragebogens bewertet wurde. Er enthielt Visuelle Analogskalen und Teile des Western Ontario Mc Master scoring Systems. Damit konnte eine Korrelation zwischen Schmerz, der mit der VAS dargestellt wird, und dem CRP aufgezeigt werden. Eine Wechselbeziehung zu den Röntgenbefunden konnte nicht ermittelt werden. Die Autoren begründen dies mit den Schmerzen, die eher durch Entzündung als durch mechanische Veränderungen hervorgerufen werden.

In der veterinärmedizinischen Untersuchung von BORER et. al. (2003) konnte keine Korrelation zwischen CRP-Spiegel und der Wirkung von COX-2-Inhibitoren gefunden werden.