

## IgG- und IgA-Antikörper gegen Gliadin

### Bezeichnung

IgA- und IgG-Antikörper gegen Gliadin

### Synonym

Kein

### Handelsname

Keiner

### Pathophysiologie

Die Prävalenz der Zöliakie ist in Europa und den USA mit rund 1% sehr hoch. Bei diesem Krankheitsbild führt die Aufnahme von Gluten zu einer chronischen Entzündung und Zerstörung der Dünndarmschleimhaut. Der Begriff Gluten steht für eine ganze Reihe von Proteinen im Endosperm der Getreidegattungen Weizen, Roggen, Gerste und Hafer. Die alkohollösliche Fraktion des Glutens, das Gliadin, stellt die eigentlichen zöliakieinduzierenden Proteine. Das klinische Erscheinungsbild der Zöliakie reicht von gastrointestinalen Symptomen bis zu asymptomatischen inaktiven und extraintestinalen Formen. Die Dermatitis herpetiformis, eine bulöse Hauterkrankung, wird wahrscheinlich ebenfalls durch Gluten ausgelöst.

In einigen Studien wurde gezeigt, dass der Nachweis der deamidierten Gliadinpeptide höhere Spezifität für die Zöliakie aufweist als ein Nachweis von Antikörper gegen Gliadin. Die Gliadinpeptide wandern bei Zöliakiepatienten aufgrund der gesteigerten darmgroßen Durchlässigkeit ins Gewebe, Gliadinpeptide können dabei direkt eine Immunantwort auslösen, die durch Aktion der Gewebstransglutaminase deamidierten Gliadinpeptide lösen allerdings eine deutlich stärkere Immunantwort aus.

Zusätzlich können die [Transglutaminase-Antikörper](#) bestimmt werden.

Die Abwesenheit eines HLA-DQ2/DQ8-Genotyps (Prädispositions-Allele) im HLA-Genkomplex. schliesst eine Zöliakie mit hoher Sicherheit aus.

### Indikation

Der Nachweis von Gliadinantikörpern dient zur Diagnostik auf Zöliakie, der Nachweis von deamidierten Gliadin besitzt dabei eine höhere Spezifität als der Nachweis von nichtdeamidierten Gliadin. Die Konzentration der Gliadin-Antikörpern korreliert sehr gut mit dem morphologischen Erscheinungsbild der Dünndarmmucosa, diese serologische nicht invasive Zöliakie-Diagnostik löst daher zunehmend die bioptischen Verfahren ab.

Der Nachweis der IgG-Antikörper gegen deamidiertes Gliadin erlaubt auch eine Zöliakie-Diagnostik bei IgA-Mangel.

Der Nachweis von Gliadinantikörpern dient auch dazu, die Compliance des Patienten bezüglich der Diät zu prüfen, da die Gliadinantikörper schneller reagieren als TGN-Autoantikörper.

Bei Kindern unter 2 Jahren werden häufig noch keine Autoantikörper gebildet, dadurch ist kein TGN-Autoantikörper nachweisbar, dagegen wird eine Immunantwort auf Gliadinpeptid ausgelöst.

Die Kombination eines Nachweises von Gliadinantikörper Typ IgA und IgG sowie TGN-Autoantikörper vom Typ IgA besitzt die höchste Sensitivität und Spezifität für den Nachweis einer Zöliakie. Dies gilt speziell bei unklaren Ergebnissen, die mit dem Nachweis der TGN-Autoantikörper erhalten wurden.

### Präanalytik

Probentransport und Abnahme:

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

Starke Lipämie bzw. starke Hämolyse oder Kontaminationen können das Ergebnis beeinflussen.

Bei Gesamt IgA-Konzentrationen unter 0,2g/l sollten immer die Gliadin-IgG-Antikörper bestimmt werden.

### Einheit

U/ml

### Probenmaterial

Serum, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen:



## Referenzbereiche

Für Erwachsene gilt orientierend (Quelle Fa. Phadia ELIA Produktübersicht Dez. 2009)

Gliadin-IgA und Gliadin-IgG:

negativ < 7 U/ml.

grenzwertig 7 - 10 U/ml.

positiv > 10 U/ml.

## Methode/Meßverfahren/Gerät

Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) zur quantitativen maschinellen in vitro Bestimmung von IgA-Autoantikörpern.

EliA Gliadin IgA und EliA Gliadin IgG verwenden die EliA IgA- bzw. IgG-Methode auf dem ImmunoCAP 250 unter Verwendung von synthetischen deaminierten Gliadin-Peptiden

Die EliA IgA Calibrators sind lückenlos rückverfolgbar zur „International Reference Preparation (IRP) 67/86 of Human Serum Immunoglobulins A, G and M“ der World Health Organisation (WHO).

## Analysenfrequenz

I. d. R. 1 x pro Woche.

## Literatur/Quelle der Referenzbereiche

L.Thomas, Labor und Diagnose, 6. Auflage, 2005

Autoantikörper bei systemischen Autoimmunerkrankungen, 3. Auflage, 2006

[↑ Nach oben](#)

© 2017 Universitätsklinikum Ulm