

Messgröße:

IgA- und IgG-Antikörper gegen Gliadin (deamidiert)

Beschreibung, 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 bullöse Hauterkrankung, wird wahrscheinlich ebenfalls durch Gluten ausgelöst.

In einigen Studien wurde gezeigt, dass der Nachweis der deamidierten Gliadinpeptide eine 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.

Indikation:

Der Nachweis von Gliadinantikörpern dient zur Diagnostik auf Zöliakie, der Nachweis von deamidiertem Gliadin besitzt dabei eine höhere Spezifität als der Nachweis von nichtdeamidiertem 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 Autoantikörper gegen Transglutaminase (TGN).

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

Gliadinantikörper vom Typ IgA besitzen die höchste Sensitivität und Spezifität für den Nachweis einer Zöliakie. Bei IgA-Mangel sollten zusätzlich Gliadin- und Transglutaminasantikörper vom IgG-Typ bestimmt werden.

Präanalytik:

Probentransport und Abnahme:

Detaillierte Informationen siehe unter [Präanalytik/Entnahmesystem](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

Probenmaterial:

Serum

Einflussfaktoren:

Keine

Störfaktoren:

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

Einheit:

U/ml

Umrechnung: entfällt

Referenzbereiche/Zielbereiche:

Referenzbereiche:

Für Erwachsene gilt orientierend (Quelle Fa. Phadia EliA Packungsbeilage Gliadin IgA Feb. 2015)

Empfohlener Cut-Off Firma Phadia ImmunoCAP 250		
negativ	grenzwertig	positiv
< 7,0	7,0 – 10,0	>10,0

Methode/Messverfahren/Gerät:

Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) ImmunoCAP 250

Akkreditiert: ja

Kalibration/Rückführbarkeit:

Die EliA IgG/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:

Zwei Mal pro Woche zu Routinezeiten

Literatur:

Conrad K, Schößler W, Hiepe F. Autoantikörper bei systemischen Autoimmunerkrankungen. 4. überarbeitete Auflage. Lengerich. Pabst Science Publishers. 2012

Thomas L. Labor und Diagnose. Elektronische Auflage, mobile Applikationsform (App). Version 2.0. Frankfurt am Main. TH-Books-Verlags-Gesellschaft. 2016

Neueinführung ab:

entfällt

Haftungsausschluss

Jegliche Informationen wurden und werden vor ihrer Veröffentlichung mit äußerster Sorgfalt überprüft. Es wird jedoch keinerlei Gewähr für die Aktualität, Korrektheit, sachliche Richtigkeit, Vollständigkeit oder Qualität der bereitgestellten Informationen übernommen. Haftungsansprüche welche sich auf Schäden materieller oder ideeller Art beziehen, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden, sind grundsätzlich ausgeschlossen, sofern nachweislich kein vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt. Die Verwendung und Nutzung der Zusammenstellungen liegt daher alleine im Verantwortungsbereich des Nutzers/der Nutzerin, welche/r das Universitätsklinikum Ulm AöR gegenüber Ansprüchen Dritter schad- und klaglos halten wird (Haftungsfreistellung). Alle Veröffentlichungen sind freibleibend und unverbindlich. Es wird ausdrücklich vorbehalten, Teile der Veröffentlichung oder die gesamte Veröffentlichung ohne gesonderte Ankündigung zu verändern, zu ergänzen, zu löschen oder die Veröffentlichung zeitweise oder endgültig einzustellen.