

Nachweis von Nebennierenrinden-Antikörper mittels Immunfluoreszenz

Bezeichnung

Nachweis von Nebennierenrinden-Antikörper (NNR) im humanen Serum oder Plasma mittels eines indirekten Fluoreszenz-Antikörpertest

Synonym

Kein

Handelsname

Keiner

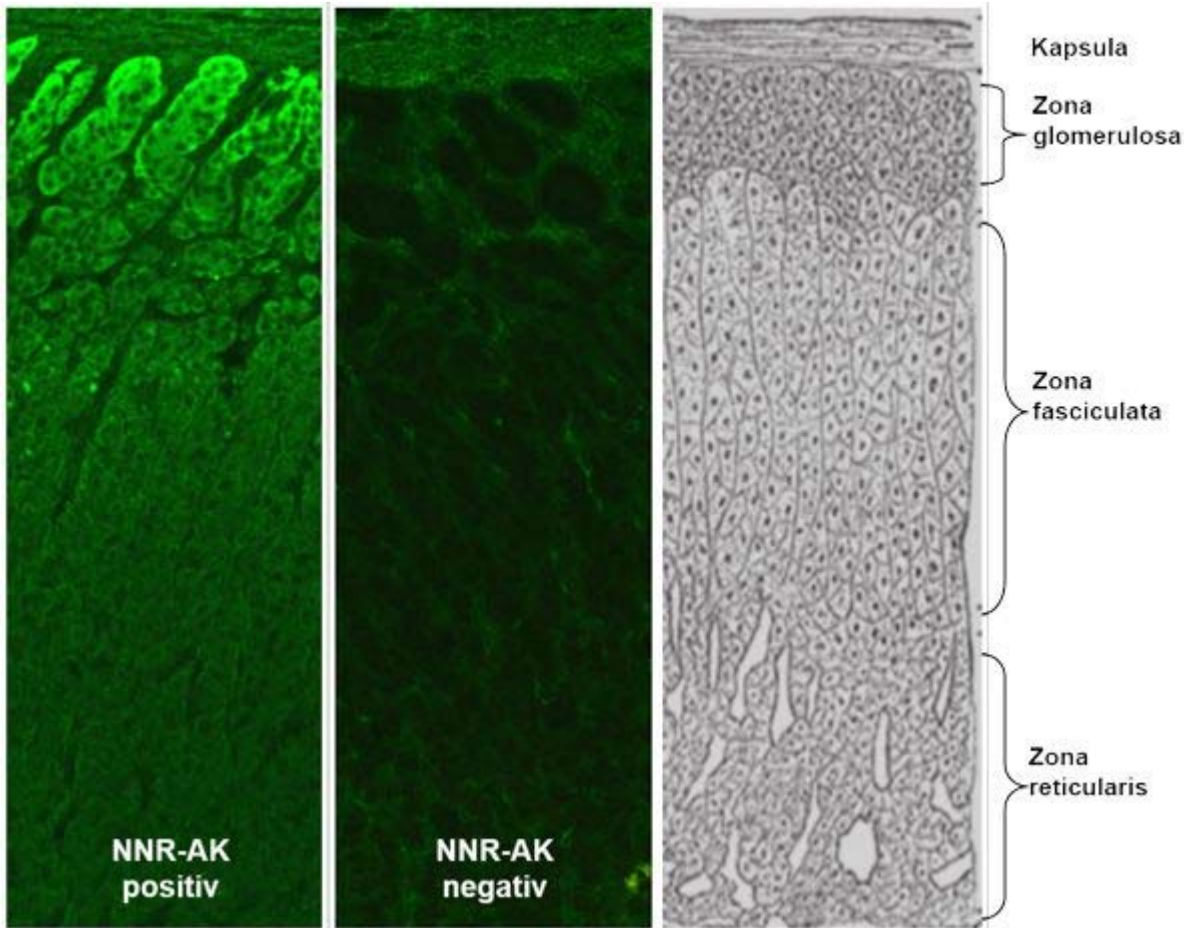
Pathophysiologie

Der Nachweis von Antikörpern gegen Nebennierenrinde (NNR) deutet auf das Vorliegen einer primären Nebennierenrinden-Insuffizienz hin. Hieraus entwickelt sich langfristig das Krankheitsbild eines Morbus Addison, bedingt durch einen chronischen Mangel an Nebennierenrindenhormonen (Cortisol und Aldosteron). Zu den typischen klinischen Manifestationen gehören Braunpigmentierungen in Haut und Schleimhaut, Adynamie, Hypotonie und Gewichtsabnahme. Betroffen sind zumeist Patienten im Alter von 20 bis 50 Jahren.

Für 60 bis 80% der Erkrankungen wird eine autoimmune Genese angenommen. Pathologisch führen lymphocytäre Infiltrationen und autoaggressive Prozesse zu einer Zerstörung des Hormonproduzierenden Gewebes. Diese seltene idiopathische Nebennierenrinden-Atrophie führt durch den Ausfall von Mineralo- und Glukokortikoiden zu Veränderungen im Elektrolyt- und Glucosehaushalt. Lebensbedrohliche Komplikationen (Addison-Krisen) können z. B. durch Infekte entstehen; es entwickelt sich ein akutes Krankheitsbild mit Exsikkose und möglichem Schock. Bei etwa 80% der Patienten mit Morbus Addison sind Antikörper gegen die Nebennierenrinde nachweisbar, häufig über viele Jahre und ohne Korrelation zum Krankheitsverlauf. Diese Antikörper sind hauptsächlich gegen die Steroid-21-Hydroxylase gerichtet.

Krankheitsbilder aus dem Kreis der Autoimmun-Polyendokrinopathien sind charakterisiert durch die Assoziation von mindestens zwei endokrine Erkrankungen mit autoimmunen Mechanismen:

- Beim Typ I (juvenile autoimmune Polyendokrinopathie) treten zusätzlich zu einer Nebennierenrinden-Insuffizienz Hypoparathyreoidismus und zumeist perniziöse Anämie sowie mukokutane Candidiasis auf.
- Der häufigere Typ II ist gekennzeichnet durch eine Nebennierenrinden-Insuffizienz in Kombination mit Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse (Schmidt-Syndrom) sowie fallweise zusätzlich Diabetes mellitus Typ I (Carpenter-Syndrom).



Indikation

- Primäre Nebennierenrinden-Insuffizienz
- Morbus Addison

Präanalytik

Probentransport und Abnahme:

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

Einheit

Qualitativ (Negativ/positiv); Titerstufen für positive Ergebnisse

Probenmaterial

Im Serum, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen (7,5ml Gelmonovette):

Referenzbereiche

Erwartete Ergebnisse: negativ, Titer <1:10

Methode/Meßverfahren/Gerät

Der NNR-Test arbeitet mit der Methode der indirekten Immunfluoreszenz (IIFT). Dabei werden Nebennieren (Affe)-Schnitte mit verdünnten Patientenproben inkubiert. Bei positiven Reaktionen binden sich spezifische Antikörper der Klassen IgA, IgG und IgM an die Antigene. Gebundene Antikörper werden in einem zweiten Inkubationsschritt mit Fluorescein-markierten Anti-Human-IgAGM (Ziege)-Antikörper angefärbt und im Fluoreszenzmikroskop sichtbar gemacht. Die Reagenzien (Biochip) stammen von der Firma Euroimmun.

Analysenfrequenz

i. d. R. wöchentlich

Literatur/Quelle der Referenzbereiche

- Kern W., Fehm HL.: Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System. In: Thomas L: Labor und Diagnose. 6. Auflage. Frankfurt, TH-Books 1441 - 1460 (2005)
- Storch WB. Immunfluoreszenzfibel 2. Auflage. Berlin, Blackwell Wissenschafts-Verlag 83 – 84

(1997)

[↑ Nach oben](#)

© 2017 Universitätsklinikum Ulm