

Karsten Conrad, Werner Schöblier, Falk Hiepe

# Autoantikörper bei systemischen Autoimmunerkrankungen

## *Ein diagnostischer Leitfaden*



Immundiagnostische Bibliothek  
der Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.V.



# Autoantikörper bei systemischen Autoimmunerkrankungen Ein diagnostischer Leitfaden

Karsten Conrad, Werner Schößler, Falk Hiepe



Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.V.  
Dresden  
<http://www.GFID-eV.de>

Immundiagnostische Bibliothek der  
Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.V.

Herausgeber: K. Conrad (Dresden)  
U. Sack (Leipzig)

### **Autoren**

Priv.-Doz. Dr. med. Karsten Conrad  
Institut für Immunologie  
Medizinische Fakultät „Carl Gustav Carus“ der  
Technischen Universität Dresden  
Fetscherstraße 74  
01307 Dresden  
E-mail: karsten.conrad@tu-dresden.de

Prof. Dr. med. Falk Hiepe  
Charité Universitätsklinik  
Medizinische Klinik und Poliklinik III  
Schwerpunkt Rheumatologie und Klinische Immunologie  
Schumannstraße 20/21  
10117 Berlin  
E-mail: falk.hiepe@charite.de

Dr. rer. nat. habil. Werner Schößler  
Rathenaustraße 12  
16341 Panketal  
E-mail: dr.schoessler@arcor.de

Karsten Conrad, Werner Schößler, Falk Hiepe

# Autoantikörper bei systemischen Autoimmunerkrankungen

*Ein diagnostischer Leitfaden*

4. überarbeitete Auflage

**Immundiagnostische Bibliothek**

der Gesellschaft zur Förderung der Immundiagnostik e.V.



PABST SCIENCE PUBLISHERS  
Lengerich, Berlin, Bremen, Miami,  
Riga, Viernheim, Wien, Zagreb

## Bibliografische Information Der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

*Wichtiger Hinweis:* Medizin als Wissenschaft ist ständig im Fluss. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Kenntnis, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag größte Mühe darauf verwendet haben, dass diese Angaben genau dem *Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes* entsprechen. Dennoch ist jeder Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel der verwendeten Präparate zu prüfen, um in eigener Verantwortung festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Das gilt besonders bei selten verwendeten oder neu auf den Markt gebrachten Präparaten und bei denjenigen, die vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte in ihrer Anwendbarkeit eingeschränkt worden sind. Benutzer außerhalb der Bundesrepublik Deutschland müssen sich nach den Vorschriften der für sie zuständigen Behörde richten.

© 2012 Pabst Science Publishers, 49525 Lengerich

<http://www.pabst-publishers.de>

Druck: AZ-Druck, Berlin

Satz+Umschlag+Produktion: Hilmar Schlegel, Berlin

ISBN 978-3-95853-268-7 (eBook)

# Inhaltsverzeichnis

Vorwort . . . . .	XVII
<b>Erläuterungen zur Nutzung dieses Buches . . . . .</b>	<b>1</b>
<b>Einleitung . . . . .</b>	<b>3</b>

## Teil 1

### Autoantikörper bei systemischen Autoimmunerkrankungen

ACPA . . . . .	12
Alanyl-tRNA-Synthetase (ARS)-Antikörper . . . . .	12
Alpha-Aktinin-Antikörper . . . . .	12
Alpha-Enolase-Antikörper . . . . .	12
Alpha-Fodrin-Antikörper . . . . .	14
Aminoacyl-tRNA-Synthetase-Antikörper . . . . .	15
Annexin V-Antikörper . . . . .	18
Antineutrophile zytoplasmatische Antikörper (ANCA) . . . . .	19
Antinukleäre Antikörper (ANA) . . . . .	21
ASE-1-Antikörper . . . . .	24
Asparaginyl-tRNA-Synthetase-Antikörper . . . . .	24
Assemblyosom-Antikörper . . . . .	24
AT <sub>1</sub> R-Antikörper . . . . .	25
AUF1-Antikörper . . . . .	25
Azurozidin-Antikörper . . . . .	26
Beta-Fodrin-Antikörper . . . . .	27
Beta-2-Glykoprotein I-Antikörper (β2-GPI-Antikörper) . . . . .	28
BPI-Antikörper . . . . .	31
BRAF-Antikörper . . . . .	32
CID-Antikörper . . . . .	33
C1q-Antikörper . . . . .	33
CADM-140-Antikörper . . . . .	35
Calpastatin-Antikörper . . . . .	35

Calretikulin-Antikörper . . . . .	36
cANCA . . . . .	38
Cardiolipin-Antikörper (CL-Antikörper) . . . . .	39
CarP-Antikörper . . . . .	42
CCP-Antikörper . . . . .	43
CD16-Antikörper . . . . .	43
CD74-Antikörper . . . . .	43
CENP-A-Antikörper . . . . .	44
CENP-B-Antikörper . . . . .	44
CENP-C-Antikörper . . . . .	45
CENP-E-Antikörper . . . . .	45
CENP-F-Antikörper . . . . .	46
CENP-H-Antikörper . . . . .	48
CENP-O-Antikörper . . . . .	48
Centriol-Antikörper . . . . .	49
Centromer-Antikörper . . . . .	51
Centrophilin-Antikörper . . . . .	54
Centrosom-Antikörper . . . . .	54
CEP-1-Antikörper . . . . .	54
Chromo-Antikörper . . . . .	55
Citrullinierte Protein-/Peptid-Antikörper . . . . .	56
CLIP-Antikörper . . . . .	59
CLIP-170-Antikörper . . . . .	59
Coilin-Antikörper . . . . .	59
CRP-Antikörper . . . . .	61
DEK-Antikörper . . . . .	61
DFS-70-Antikörper . . . . .	62
Doppelstrang-DNA-Antikörper (dsDNA-Antikörper) . . . . .	62
EEA1-Antikörper . . . . .	66
EF1A-Antikörper . . . . .	67
Einzelstrang-DNA-Antikörper . . . . .	68
EJ-Antikörper . . . . .	69
Elastase-Antikörper . . . . .	69
ENA-Antikörper . . . . .	70
Endothelzell-Antikörper . . . . .	70
EPCR-Antikörper . . . . .	72
ET <sub>A</sub> R-Antikörper . . . . .	72
Exosom-Antikörper . . . . .	73
Fer-Antikörper . . . . .	73
Ferritin-Antikörper . . . . .	73
Fibrillarin-Antikörper . . . . .	74
Fibrillin-1-Antikörper . . . . .	76



---

Fibroblasten-Antikörper . . . . .	77
Filaggrin-Antikörper . . . . .	77
Galektin-2-Antikörper . . . . .	78
Glutaminyl-tRNA-Synthetase-Antikörper . . . . .	78
Glycyl-tRNA-Synthetase-Antikörper . . . . .	78
GM1-Antikörper . . . . .	79
Golgi-Apparat-Antikörper . . . . .	79
Gu-Antikörper . . . . .	81
GWB-Antikörper . . . . .	82
Histidyl-tRNA-Synthetase (HRS)-Antikörper . . . . .	84
Histon-Antikörper . . . . .	84
HMG-Antikörper . . . . .	87
HMGB1-Antikörper . . . . .	88
HMGCR-Antikörper . . . . .	88
hnRNP-Antikörper . . . . .	89
hnRNP-A2-Antikörper . . . . .	91
hnRNP-D-Antikörper . . . . .	92
HsEg5-Antikörper . . . . .	92
Hsp-Antikörper . . . . .	93
5-HT4-Rezeptor-Antikörper . . . . .	94
IFI-16-Antikörper . . . . .	95
IgA-Autoantikörper . . . . .	96
Isoleucyl-tRNA-Synthetase-Antikörper . . . . .	97
Ja-Antikörper . . . . .	97
Jo-1-Antikörper . . . . .	98
Kathepsin G-Antikörper . . . . .	100
Keratin-Antikörper . . . . .	100
Ki-Antikörper . . . . .	101
Kinectin-Antikörper . . . . .	102
KJ-Antikörper . . . . .	103
Kollagen-Antikörper . . . . .	104
Kryoglobuline . . . . .	105
KS-Antikörper . . . . .	107
Ku-Antikörper . . . . .	107
L5/5S-Antikörper . . . . .	111
L7-Antikörper . . . . .	111
L12-Antikörper . . . . .	112
Laktoferrin-Antikörper . . . . .	112
Lamin B1-Antikörper . . . . .	112
LAMP-2-Antikörper . . . . .	113
La/SS-B-Antikörper . . . . .	114
Leucyl-tRNA-Synthetase-Antikörper . . . . .	117

LEDGF-Antikörper . . . . .	117
LE-Zell-Faktor . . . . .	119
Lipoprotein-Lipase (LPL)-Antikörper . . . . .	120
Lupus-Antikoagulanz (LA) . . . . .	121
Lysobisphosphatidsäure (LBPA)-Antikörper . . . . .	124
Lysosom-Antikörper . . . . .	125
Lysozym-Antikörper . . . . .	126
Lysyl-tRNA-Synthetase-Antikörper . . . . .	126
M3R-Antikörper . . . . .	126
Mas-Antikörper . . . . .	128
MBL-Antikörper . . . . .	128
MCV-Antikörper . . . . .	129
MDA5-Antikörper . . . . .	131
Mi-2-Antikörper . . . . .	133
Midbody-Antikörper . . . . .	136
MJ-Antikörper . . . . .	137
MMP-Antikörper . . . . .	137
MMP-1-Antikörper . . . . .	138
MMP-3-Antikörper . . . . .	138
Mpp10-Antikörper . . . . .	138
MSA-Antikörper . . . . .	139
Myeloperoxidase-Antikörper . . . . .	141
Myosin-Antikörper . . . . .	144
Nedd5-Antikörper . . . . .	144
NMDAR-Antikörper . . . . .	144
NOR-90-Antikörper . . . . .	146
Nukleoläre Antikörper . . . . .	148
Nukleolin-Antikörper . . . . .	149
Nukleophosmin-Antikörper . . . . .	150
Nukleosom-Antikörper . . . . .	151
NuMA-Antikörper . . . . .	154
NXP2-Antikörper . . . . .	156
OJ-Antikörper . . . . .	157
oxLDL-Antikörper . . . . .	157
PAD4-Antikörper . . . . .	159
pANCA . . . . .	160
PCNA-Antikörper . . . . .	161
PDGF-Rezeptor-Antikörper (PDGFR-Antikörper) . . . . .	163
Pentraxin-3-Antikörper . . . . .	163
Perinukleäre Faktoren (PNF) . . . . .	164
Phosphatidsäure-Antikörper (Pa-Antikörper) . . . . .	164
Phosphatidylcholin-Antikörper (PC-Antikörper) . . . . .	165

---

Phosphatidylethanolamin-Antikörper (PE-Antikörper) . . . . .	166
Phosphatidylinositol-Antikörper (PI-Antikörper) . . . . .	167
Phosphatidylserin-Antikörper (PS-Antikörper) . . . . .	168
Phospholipid-Antikörper (PL-Antikörper) . . . . .	170
PL-7-Antikörper . . . . .	173
PL-12-Antikörper . . . . .	175
PM-1-Antikörper . . . . .	176
PM-Scl-Antikörper . . . . .	176
PM-Scl-75-Antikörper . . . . .	179
PM-Scl-100-Antikörper . . . . .	180
PMS1-Antikörper . . . . .	180
Poly(ADP-Ribose)-Polymerase-Antikörper (PARP-Antikörper) . . . . .	181
Proteasom-Antikörper . . . . .	182
Proteinase 3-Antikörper . . . . .	183
Protein C-Antikörper . . . . .	185
Protein S-Antikörper . . . . .	186
Prothrombin-Antikörper . . . . .	187
RA33-Antikörper . . . . .	189
Replikationsprotein A-Antikörper (RPA-Antikörper) . . . . .	191
Rheumafaktor (RF) . . . . .	192
Ribosomale Antikörper . . . . .	195
Rib-P-Antikörper . . . . .	197
RNA-Antikörper . . . . .	197
RNA-Helicase A-Antikörper (RHA-Antikörper) . . . . .	198
RNA-Helicase II-Antikörper . . . . .	199
RNAP-I-Antikörper . . . . .	199
RNAP-II-Antikörper . . . . .	200
RNAP-III-Antikörper . . . . .	200
RNA-Polymerase-Antikörper (RNAP-Antikörper) . . . . .	200
Ro52-Antikörper . . . . .	203
Ro60-Antikörper . . . . .	205
Ro/SS-A-Antikörper . . . . .	205
RPP-Antikörper . . . . .	210
28S rRNA-Antikörper . . . . .	212
Rrp-Antikörper . . . . .	212
S10-Antikörper . . . . .	212
Sa-Antikörper . . . . .	213
SAE-Antikörper . . . . .	213
SAP-Antikörper . . . . .	214
SC-Antikörper . . . . .	214
Scl-70-Antikörper . . . . .	214
Sip1-Antikörper . . . . .	217

Sm-Antikörper . . . . .	218
snoRNP-Antikörper . . . . .	220
snRNP-Antikörper . . . . .	220
SR-Protein-Antikörper . . . . .	223
SRP-Antikörper . . . . .	223
SS-56-Antikörper . . . . .	225
SS-A-Antikörper . . . . .	226
ssDNA-Antikörper . . . . .	226
Threonyl-tRNA-Synthetase (TRS)-Antikörper . . . . .	226
Th/To-Antikörper . . . . .	226
Thrombomodulin-Antikörper . . . . .	228
TIF-1-Antikörper . . . . .	228
TIF-1 $\gamma$ -Antikörper . . . . .	230
Topoisomerase I-Antikörper . . . . .	230
Topoisomerase II-Antikörper . . . . .	230
TRIM21-Antikörper . . . . .	231
Trimethylguanotin-Antikörper . . . . .	231
U1-RNP-Antikörper . . . . .	231
U2-RNP-Antikörper . . . . .	234
U4/U6-RNP-Antikörper . . . . .	234
U5-RNP-Antikörper . . . . .	234
U7-RNP-Antikörper . . . . .	234
U11-RNP-Antikörper . . . . .	234
U11/U12-RNP-Antikörper . . . . .	234

## Teil 2

### **Systemische Autoimmunerkrankungen – Syndrome, Diagnosekriterien, Symptome**

Abort . . . . .	236
Addison-Krankheit . . . . .	236
Akroosteolysen . . . . .	236
Alopezie . . . . .	236
Alveolitis . . . . .	236
Amaurosis fugax . . . . .	237
Amyopathische Dermatomyositis . . . . .	237
Anämie . . . . .	238
ANCA-assoziierte Vaskulitiden . . . . .	238
Ankylosierende Spondylitis (AS) . . . . .	238
Anti-Jo-1-Syndrom . . . . .	238
Anti-Phospholipid-Syndrom (APS) . . . . .	238
Anti-SRP-Syndrom . . . . .	241

---

Anti-Synthetase-Syndrom . . . . .	242
Anti-TNF-induzierter Lupus (ATIL) . . . . .	243
Arteriitis temporalis . . . . .	244
Arthralgie . . . . .	244
Arthritis . . . . .	244
Arzneimittel-induzierter Lupus (AIL) . . . . .	245
Asthma bronchiale . . . . .	246
Autoimmune Myositis . . . . .	246
Azidose, renal-tubuläre . . . . .	246
Behçet-Syndrom . . . . .	247
Budd-Chiari-Syndrom . . . . .	248
Calcinosis cutis . . . . .	248
Chorea . . . . .	249
Churg-Strauss-Syndrom (CSS) . . . . .	249
Claudicatio der Extremitäten . . . . .	249
Claudicatio der Kaumuskulatur . . . . .	249
Cogan-Syndrom . . . . .	249
Creatinkinase-Erhöhung im Plasma . . . . .	249
CREST-Syndrom . . . . .	250
Darmnekrose . . . . .	250
Demenz . . . . .	250
Dermatomyositis (DM) . . . . .	251
Diffus parenchymatöse Lungenerkrankungen . . . . .	251
Diskoide Hautveränderungen . . . . .	252
Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (Churg-Strauss-Syndrom) . . . . .	252
Eosinophilie . . . . .	253
Enzephalopathie . . . . .	253
Epilepsie . . . . .	253
Episkleritis . . . . .	253
Erythem . . . . .	253
Evans-Syndrom . . . . .	254
Facialisparese . . . . .	254
Felty-Syndrom . . . . .	254
Fibrosierende Alveolitis . . . . .	254
Glomerulonephritis . . . . .	255
Glomerulosklerose . . . . .	255
Goodpasture-Syndrom . . . . .	255
Gottron'sches Zeichen . . . . .	255
Granulomatose mit Polyangiitis (GPA, Wegener-Granulomatose) . . . . .	255
Guillain-Barré-Syndrom (GBS) . . . . .	257
Hämorrhagische Alveolitis . . . . .	257
Hemianopsie . . . . .	257

Hepatomegalie . . . . .	257
Herzklappenerkrankungen . . . . .	257
Hirnfarkt . . . . .	258
Hirnorganisches Psychosyndrom . . . . .	258
Hughes-Syndrom . . . . .	258
Hypereosinophilie . . . . .	258
Hypergammaglobulinämie . . . . .	258
Hypertonie . . . . .	258
Hypokomplementämisches urtikarielles Vaskulitis-Syndrom (HUVS) . . . . .	259
Idiopathische entzündliche Myopathien . . . . .	260
Idiopathische interstitielle Pneumonie (IIP) . . . . .	262
Idiopathische Lungenfibrose . . . . .	262
Idiopathische Myositis . . . . .	263
IgA-Nephropathie . . . . .	264
IgA-Vaskulitis (Schönlein-Henoch) . . . . .	264
IgG4-assoziierte sklerosierende Erkrankungen . . . . .	265
Innenohrschwerhörigkeit . . . . .	266
Interstitielle Lungenerkrankungen (ILE) . . . . .	266
Intrakardiale Thromben . . . . .	267
Juvenile chronische Arthritis (JCA) . . . . .	267
Juvenile Dermatomyositis . . . . .	269
Juvenile idiopathische Arthritis (JIA) . . . . .	269
Juvenile rheumatoide Arthritis (JRA) . . . . .	269
Juvenile Skleromyositis . . . . .	269
Kardiomyopathie . . . . .	270
„Katastrophales“ APS . . . . .	270
Kawasaki-Syndrom . . . . .	271
Knochennekrose, aseptische . . . . .	272
Kollagenosen . . . . .	273
Kongenitaler Herzblock . . . . .	273
Konjunktivitis . . . . .	273
Kopfschmerz . . . . .	274
Kryoglobulinämie . . . . .	274
Kryoglobulinämische Nephropathie . . . . .	274
Kryoglobulinämische Vaskulitis . . . . .	274
Kutane leukozytoklastische Vaskulitis . . . . .	275
Leberinfarkt . . . . .	276
Leukozytopenie . . . . .	276
Leukozytose . . . . .	276
Libman-Sacks-Endokarditis . . . . .	276
Lilac rings . . . . .	276
Livedo racemosa . . . . .	277

---

Livedo reticularis . . . . .	277
Lungenembolie . . . . .	277
Lungenfibrose . . . . .	277
Lymphadenopathie . . . . .	278
Lymphozytopenie . . . . .	278
Malabsorption . . . . .	278
Mechaniker-Hände („Mechanics’ hands“) . . . . .	278
Medikamenten-induzierter Lupus . . . . .	278
Membranöse Nephritis/Nephropathie (MN) . . . . .	279
Meningitis, aseptische . . . . .	279
Mesenterialinfarkt . . . . .	279
Migräne, atypische . . . . .	279
Mikrostomie . . . . .	279
Mikroskopische Polyangiitis (MPA) . . . . .	280
Mixed Connective Tissue Disease (MCTD) . . . . .	280
Morbus Addison . . . . .	283
Morbus Behçet . . . . .	283
Morbus Horton . . . . .	283
Morbus Still . . . . .	283
Moschkovitz-Syndrom . . . . .	283
Mukokutanes Lymphknoten-Syndrom . . . . .	283
Multi-Infarkt-Demenz . . . . .	284
Muskelatrophie . . . . .	284
Muskelschwäche . . . . .	284
Myalgie . . . . .	284
Myoglobin-Erhöhung im Plasma . . . . .	284
Myokardinfarkt . . . . .	285
Myositis-Overlap-Syndrome . . . . .	285
Nebennierenrindeninsuffizienz . . . . .	285
Nekrotisierende autoimmune Myopathie (NAM) . . . . .	285
Neonatale Lupus-Syndrome . . . . .	287
Neonataler Lupus erythematodes (NLE) . . . . .	287
Nephritis . . . . .	287
Netzhautischämie . . . . .	288
Neuropathie . . . . .	288
Ösophagusmotilitätsstörung . . . . .	288
Ohrmuschelentzündung . . . . .	288
Otitis media . . . . .	289
Overlap-Syndrome . . . . .	289
Panarteriitis nodosa . . . . .	289
Pankreasinfarkt . . . . .	290
Pankreatitis . . . . .	290

Pannikulitis . . . . .	291
PAPS . . . . .	291
Parotitis . . . . .	292
Perikarderguss . . . . .	292
Perikarditis . . . . .	292
Peritonitis . . . . .	292
Photosensibilität . . . . .	292
Pleuritis . . . . .	293
Pneumonitis . . . . .	293
Polyarteriitis nodosa . . . . .	293
Polymyalgia rheumatica (PMR) . . . . .	293
Polymyositis (PM) . . . . .	294
Polymyositis/Sklerodermie-Overlap-Syndrom . . . . .	297
Polyneuritis cranialis . . . . .	298
Primäres Sjögren-Syndrom . . . . .	298
Proteinurie . . . . .	298
Provost-Syndrom . . . . .	298
Pseudokaverne . . . . .	298
Psychose . . . . .	299
Psychosyndrom, hirnorganisches . . . . .	299
Ptosis . . . . .	299
Pulmonale Hämorrhagie . . . . .	299
Pulmonale Hypertonie (PHT) . . . . .	299
Pulmonale Infiltrate . . . . .	300
Pulslosigkeit . . . . .	300
Purpura . . . . .	300
Purpura kryoglobulinaemica . . . . .	300
Purpura Schönlein-Henoch . . . . .	300
Querschnittsmyelitis (Myelitis transversa) . . . . .	301
Rattenbissnekrose . . . . .	301
Raynaud-Phänomen . . . . .	301
Retinitis . . . . .	301
Rezidivierende Polychondritis . . . . .	302
Rheumaknoten . . . . .	302
Rheumatoide Arthritis . . . . .	303
Rhinitis . . . . .	305
Rhupus . . . . .	305
Riesenzellarteriitis . . . . .	305
Rückenmarkinfarkt . . . . .	306
SAPS . . . . .	307
Sattelnase . . . . .	307
Schlaganfall . . . . .	307



---

Schmetterlingserythem . . . . .	307
Schwindel . . . . .	308
Sekundäres Sjögren-Syndrom . . . . .	308
Sharp-Syndrom . . . . .	308
Sinus cavernosus-Thrombose . . . . .	308
Sinusitis . . . . .	308
Sinusvenenthrombose . . . . .	308
Sjögren-Syndrom (SjS) . . . . .	308
Skleritis/Episkleritis . . . . .	312
Sklerodaktylie . . . . .	312
Sklerodermie, systemische . . . . .	313
Sklerodermie-Myositis-Overlap . . . . .	315
Sklerodermie-Spektrum-Erkrankungen . . . . .	315
Sklerose sine scleroderma . . . . .	315
Sneddon-Syndrom . . . . .	316
Sonnenempfindlichkeit . . . . .	316
Splenomegalie . . . . .	317
Spondyloarthritiden (SpA) . . . . .	317
Spondylitis ankylosans . . . . .	320
Subakut kutaner Lupus erythematoses (SCLE) . . . . .	321
Systemische Autoimmunerkrankungen . . . . .	321
Systemischer Lupus erythematoses (SLE) . . . . .	322
Systemische Sklerose . . . . .	327
Tabakbeutelmund . . . . .	327
Takayasu-Arteriitis . . . . .	327
Teleangiektasie . . . . .	328
Thrombose . . . . .	328
Thrombozytopenie . . . . .	328
Thrombotische thrombozytopenische Purpura (TTP) . . . . .	329
Thrombozytose . . . . .	329
Thyroiditis . . . . .	329
Tolosa-Hunt-Syndrom . . . . .	329
Transitorisch-ischämische Attacke (TIA) . . . . .	330
Ulzera . . . . .	330
Undifferenzierte Bindegewebserkrankung . . . . .	330
Urtikaria . . . . .	331
Vaskulitiden . . . . .	331
Wegener-Granulomatose . . . . .	333
Xerostomie . . . . .	333
Zerebrale Ischämie . . . . .	333

Abkürzungen . . . . .	335
<b>Anhänge</b> . . . . .	339
Anhang I: Empfehlungen zur Autoantikörperdiagnostik bei Verdacht auf rheumatoide Arthritis (RA) . . . . .	340
Anhang II: Empfehlungen zur Autoantikörperdiagnostik bei Verdacht auf systemischen Lupus erythematoses (SLE) . . . . .	342
Anhang III: Empfehlungen zur Autoantikörperdiagnostik bei Verdacht auf Sklerodermie . . . . .	344
Anhang IV: Empfehlungen zur Autoantikörperdiagnostik bei Verdacht auf idiopathische Myositis . . . . .	346
Anhang V: Empfehlungen zur Autoantikörperdiagnostik bei Verdacht auf ANCA-assoziierte Vaskulitis . . . . .	348
Anhang VI: Empfehlungen zur Antikörperdiagnostik bei Verdacht auf Anti-Phospholipid-Syndrom . . . . .	350
Anhang VII: Stufendiagnostik bei Verdacht auf autoimmune Systemerkrankung . . . . .	352

## Vorwort zur 1. Auflage

Die Bestimmung von Autoantikörpern ist ein wesentlicher Bestandteil in der Diagnostik von Autoimmunerkrankungen geworden. Durch die teilweise unterschiedlichen Ansichten zur Relevanz einzelner Autoantikörper, die ständige Verbesserung bestehender und die Einführung neuer Methoden des Autoantikörper-Nachweises sowie die Entdeckung neuer klinisch relevanter Autoantikörper ist es für den praktizierenden Arzt häufig schwer überschaubar, welche Autoantikörper bei welcher Symptomatik zu bestimmen sind. Andererseits kann die Bestimmung von Autoantikörpern eine wertvolle Hilfe in der frühzeitigen Diagnostik, in der Differentialdiagnostik, in der Beurteilung von Organmanifestationen sowie zum Monitoring der Krankheitsaktivität von Autoimmunerkrankungen sein und somit wesentlich zur Reduzierung der Kosten im Gesundheitswesen beitragen. Dieses Buch ist daher als Nachschlagewerk für alle Ärzte gedacht (unabhängig, ob im Krankenhaus oder niedergelassen), welche in ihrer Tätigkeit mit systemischen Autoimmunerkrankungen konfrontiert werden. Dies betrifft nahezu alle Fachrichtungen, von den Haus- und Allgemeinärzten, welche in der Regel als Erste Patienten mit Frühformen verschiedener Autoimmunerkrankungen zu sehen bekommen, bis zu den Spezialisten der Inneren Medizin (v.a. Rheumatologen), der Pädiatrie, der Dermatologie, der Neurologie und anderer Disziplinen. Da eine Standardisierung der Autoantikörper-Bestimmungen vergleichbar der von klinisch-chemischen Parametern nur schwer erreichbar ist, erfordert eine optimale Diagnostik eine engere Kooperation von behandelndem Arzt, untersuchendem Labor und Hersteller der Autoantikörpernachweis-Assays. Diese Notwendigkeit einer interdisziplinären Kooperation spiegelt sich auch in der Autorenschaft dieses Buches wider, so dass hier Erfahrungen aus der Sicht eines Klinikers, eines Immunologen und eines Herstellers von Immundiagnostika einfließen konnten.

## **Vorwort zur 2. Auflage**

Die rasche Entwicklung und der breitere Einsatz moderner Methoden zur Identifizierung und Charakterisierung von Autoantikörpern sowie die weitere Evaluierung bekannter Autoantikörper führten seit Erscheinen der 1. Auflage zu einem Erkenntniszuwachs, der eine teilweise Überarbeitung notwendig machte. Insbesondere die deutliche Verbesserung der Rheumaserologie durch Einführung der CCP-Antikörper erleichterte die Entscheidung, schon 4 Jahre nach Erstauflage diesen diagnostischen Leitfaden zu aktualisieren und zu vervollständigen. Auch der steigende Bedarf an einer möglichst kompakten und übersichtlichen Darstellung der Autoantikörperdiagnostik bei Systemerkrankungen sowie die von Anwendern der ersten Auflage gegebenen wertvollen Hinweise und Anregungen beschleunigten diesen Entscheidungsprozess. Den aufmerksamen und kritischen Lesern sei an dieser Stelle herzlich gedankt. Neben den als Diagnosemarker mehr oder weniger anerkannten Autoantikörperspezifitäten sind in der 2. Auflage auch weiterhin, im Hinblick auf historische und potentielle Entwicklungen, jene Autoantikörper aufgeführt, deren diagnostische Bedeutung nicht mehr relevant oder noch ungeklärt ist. Daneben werden auch Autoantikörper mit geringer diagnostischer, aber potentieller pathogenetischer Relevanz erfasst, so dass dieses Nachschlagewerk nicht nur für klinisch tätige Ärzte sondern auch für den auf dem Gebiet der Autoimmunologie forschenden Wissenschaftler hilfreich sein kann.

## **Vorwort zur 3. Auflage**

Kurz nach Drucklegung der 2. Auflage wurden modifizierte Klassifikationskriterien für das Anti-Phospholipid-Syndrom (APS) publiziert. Weiterhin wurden APS-typische Charakteristika, welche diagnostisch richtungweisend sein können, aber nicht in die aktualisierten Kriterien aufgenommen wurden, definiert. Diese Daten erschienen uns wichtig genug, um in Verbindung mit weiteren Aktualisierungen diesen Leitfaden auf den neuesten Stand zu bringen. Die Bewertung von Autoantikörperspezifitäten hinsichtlich klinischer Relevanz unterliegt einem ständigen Wandel durch Optimierung der Nachweismethodik (PR3-Antikörper) sowie der Evaluierungsstudien (Aminoacyl-tRNA-Synthetase-Antikörper, Phospholipid-Antikörper). Auch wurden neue Erkenntnisse zur pathogenetischen Wirksamkeit von Autoantikörpern (M3mAchR-, Scl-70-, Protein S-Antikörper) gewonnen und neue krankheitsrelevante Autoantikörper beschrieben (PDGF-Rezeptor-Antikörper). So hoffen wir, dass diese aktualisierte Auflage wiederum rege Anwendung finden, aber auch zu neuen Studien in der Erforschung der Immunpathogenese sowie zur Optimierung der Immundiagnostik anregen wird.

## **Vorwort zur 4. Auflage**

Seit der Veröffentlichung der letzten Auflage dieses diagnostischen Leitfadens sind bereits sechs Jahre vergangen, viel Zeit für die sich außerordentlich dynamisch entwickelnde Disziplin der Autoimmundiagnostik. So wurden z. B. neue Klassifikationskriterien für eine möglichst frühzeitige Diagnostik der rheumatoiden Arthritis unter Einbeziehung von Autoantikörpern gegen citrullinierte Peptide/Proteine erstellt und evaluiert, neue diagnostisch und/oder pathogenetisch relevante Autoantikörper bei der idiopathischen Myositis, der systemischen Sklerose und der Spondylarthritis beschrieben sowie neue Assays zur Bestimmung von Autoantikörpern entwickelt und in die klinische Routine überführt. Auch bedingen neue Erkenntnisse aus Evaluierungsstudien und Meta-Analysen eine teilweise Neubewertung der klinischen Relevanz von Autoantikörperbefunden. All diese Aspekte machten eine generelle Überarbeitung dieses Leitfadens mit zahlreichen Ergänzungen zwingend erforderlich, um der Zielstellung eines umfassenden und aktuellen Nachschlagewerkes für die serologische Diagnostik als auch klinisch angewandte Forschung systemischer Autoimmunerkrankungen gerecht zu werden. Den aufmerksamen und kritischen Lesern sowie den Mitgliedern des GFID-Beirates und der DGKL-Sektion Immundiagnostik sei an dieser Stelle für die wertvollen Hinweise seit Erscheinen der letzten Auflage gedankt.

*Karsten Conrad  
Werner Schöblier  
Falk Hiepe*

## Erläuterungen zur Nutzung dieses Buches

Dieser Leitfaden für die serologische Diagnostik von systemischen Autoimmunerkrankungen besteht aus zwei alphabetisch gegliederten Komplexen. Im ersten Komplex werden die Autoantikörper (AAk), im zweiten Komplex Autoimmunerkrankungen sowie Symptome, welche auf eine Autoimmunerkrankung hinweisen, abgehandelt. Entsprechende Querverweise (markiert mit ➤) sollen ein leichtes und schnelles Nachschlagen (vom Symptom zur Erkrankung, von der Erkrankung zu den relevanten Autoantikörpern) ermöglichen. Auf Grund der Vielfältigkeit der Problematik wurde auf Literaturhinweise verzichtet. Lediglich bei historischen oder aktuellen Publikationen wurden die Erstautoren erwähnt. Original- und Übersichtsartikel, welche neben den eigenen Ergebnissen und Erfahrungen die Quellen für diesen Leitfaden sind, können bei den Autoren angefordert werden.

Zur besseren Orientierung wurde bei der alphabetischen Auflistung der Autoantikörper – von einigen Ausnahmen abgesehen (z. B. antinukleäre Antikörper) – auf das „Anti-“ im Namen verzichtet. Anti-Centromer-Antikörper sind demnach unter Centromer-Antikörper zu suchen. Wenn vorhanden, wurden auch alternative Bezeichnungen bzw. Synonyma aufgeführt. Falls diese noch gebräuchlich sind, erscheinen sie in der alphabetischen Auflistung mit dem Querverweis auf die von den Autoren favorisierte Bezeichnung.

Bezüglich Relevanz von Autoantikörpern wurde von den Autoren eine Wertung durch unterschiedliche Kennzeichnung in der alphabetischen Auflistung vorgenommen:

---

**Weißer Schrift auf grünem Hintergrund**

Diagnostisch wichtige Autoantikörper (Marker für Diagnose, Prognostik oder Monitoring), deren Bestimmung in der Regel in allen Laboratorien möglich ist.

**Schwarze Schrift auf grünem Hintergrund**

Diagnostisch wertvolle Autoantikörper, welche aber nicht routinemäßig bzw. nur in spezialisierten Laboratorien bestimmt werden können.

---

**Schwarze Schrift auf hellgrünem Hintergrund**

Klinische Relevanz des entsprechenden Autoantikörpers ist (noch) unklar auf Grund einer zu geringen Nachweisfrequenz, wegen unterschiedlicher Evaluierungsergebnisse (nicht vergleichbare Studien bezüglich Studiendesign, Methodik, ethnischen Differenzen) oder problembehafteter Nachweismethoden oder aber auf Grund noch nicht abgeschlossener Evaluierung.

---

**Schwarze Schrift auf weißem Hintergrund**

Eine klinische Relevanz ist (derzeit) nicht, nicht mehr oder nur in Ausnahmefällen gegeben. Dies kann auch diagnostisch spezifische Autoantikörper betreffen, wenn diese gegenüber anderen Parametern keinen diagnostischen Gewinn erbringen.

Für einige Autoantikörper beginnt die Beschreibung mit einer kurzen Einleitung bzw. Historie. Es folgen Ausführungen zu den Zielstrukturen der Autoantikörper (den Autoantigenen), zu den Nachweismöglichkeiten der Autoantikörper, zu deren klinischer Relevanz sowie zu den Indikationen der Autoantikörper-Bestimmung. Nachfolgend werden einige für die Diagnostik von Autoimmunerkrankungen wichtige Aspekte zur Methodik und klinischen Relevanz von Autoantikörpern erörtert.



# Einleitung

## Autoantikörper – Definition und Charakteristika

Autoantikörper sind hinsichtlich ihrer Spezifität, ihrer Induktion, ihrer Wirksamkeit und ihrer klinischen Bedeutung eine sehr heterogene Gruppe von Immunglobulinen:

- Autoantikörper sind gegen körpereigene Antigene (Autoantigene) gerichtet. Autoantigene Zielstrukturen können Proteine (z.B. intrazelluläre Enzyme, Rezeptoren, Strukturproteine), Glykoproteine (z.B. Beta-2 Glykoprotein I), Nukleinsäuren (z.B. dsDNA, tRNA), Nukleinsäure-Protein-Komplexe (z.B. Nukleosomen), Phospholipide (z.B. Cardiolipin) oder Glykolipide (Glykosphingolipide, z.B. Ganglioside) sein.
- Autoantikörper sind im Serum und z.T. auch in anderen Körperflüssigkeiten (z.B. Synovial-, Zerebrospinalflüssigkeit) nachweisbar. In Abhängigkeit von der erkannten Zielstruktur können sie auch im Gewebe gebunden auftreten (z.B. Autoantikörper bei blasenbildenden Autoimmundermatosen).
- Autoantikörper können durch spezifischen Antigenkontakt induziert werden (nicht-natürliche oder pathologische Autoantikörper) oder aber ohne derartige Induktion im natürlichen Repertoire vorliegen (natürliche Autoantikörper). Während den natürlichen Autoantikörpern eher eine physiologische Rolle (z.B. erste Infektabwehr, Immunregulation) zukommt, können nicht-natürliche Autoantikörper auch pathogenetisch wirksam sein (z.B. Blockierung oder Stimulierung von Rezeptoren).
- Unabhängig, ob pathogenetisch wirksam oder nicht, kommt einer Vielzahl von nicht-natürlichen Autoantikörpern eine große diagnostische Bedeutung zu, wenn sie in signifikant höherer Prävalenz und in signifikant höheren Titern im Vergleich zu einer alters- und geschlechtsgemachten lokalen Kontrollgruppe nachweisbar sind. Die Titer pathologisch wirksamer Autoantikörper sind häufig mit der Krankheitsaktivität assoziiert.

## **Autoantikörper in der Diagnostik von systemspezifischen Autoimmunerkrankungen**

Die gesundheitspolitische Bedeutung der Autoantikörper-Diagnostik ergibt sich aus der Prävalenz von Autoimmunerkrankungen in der Bevölkerung von ca. 3–5 % bei steigender Tendenz. Derzeit wird die rheumatoide Arthritis als häufigste Autoimmunerkrankung angesehen, gefolgt von autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen, dem Anti-Phospholipid-Syndrom und autoimmunen Lebererkrankungen. Die Prävalenz der meisten der bisher definierten Autoimmunerkrankungen ist jedoch gering. Im vorliegenden Leitfaden werden die systemischen Autoimmunerkrankungen und deren Autoantikörper behandelt. In einem weiteren Band werden Autoantikörper in der Diagnostik von organspezifischen Autoimmunerkrankungen abgehandelt. Zu den systemischen Autoimmunerkrankungen zählen v.a. die autoimmunen entzündlich-rheumatischen Erkrankungen wie die rheumatoide Arthritis (RA), die Kollagenosen („chronische Bindegewebserkrankungen“), das Anti-Phospholipid-Syndrom (APS) sowie die systemischen Vaskulitiden (v.a. die ANCA assoziierten Vaskulitiden). Neben den Klassifikations- und/oder Diagnosekriterien werden auch wichtige Organmanifestationen dieser Erkrankungen aufgeführt.

## **Methodische Aspekte des Nachweises von Autoantikörpern**

### **PROBLEM Biologische Heterogenität der Autoantikörper**

In der Regel sind die diagnostisch relevanten Autoantikörper in ihrer Feinspezifität heterogen, d.h. sie können ein unterschiedliches Spektrum an Epitopen oder gar Peptiden erkennen. Mit unterschiedlichen Assays werden daher häufig unterschiedliche Subpopulationen von Autoantikörpern erfasst. Die Ergebnisse bezüglich einer bestimmten Autoantikörperspezifität können so je nach eingesetzter Methode differieren. Für die Praxis ergeben sich daraus v.a. zwei Schlussfolgerungen:

1. Falsch positive oder falsch negative Befunde können nie sicher ausgeschlossen werden, wenn nur eine Nachweismethode zur Bestimmung einer bestimmten Autoantikörperspezifität eingesetzt wird. In der serologischen Diagnostik von Kollagenosen hat sich die Kombination Screening auf ➤ antinukleäre Antikörper (ANA) mittels indirekter Immunfluoreszenz plus nachfolgende Differenzierung mittels Enzymimmunoassay bewährt. Eine negative Kernfluoreszenz bei positivem Befund einer bestimmten ANA-Spezifität (z. B. ➤ dsDNA-, ➤ Sm- oder ➤ U1-RNP-Antikörper) sollte Anlass für Kontrolluntersuchungen sein.

Aber auch bei Ausschluss falsch positiver Befunde ist die diagnostische Wertigkeit bei genannter Konstellation eingeschränkt (s. a. 2.).

2. Die diagnostische Wertigkeit einer Autoantikörperspezifität differiert je nach eingesetzter Nachweismethode. Eine höhere Assay-Sensitivität, welche meist auch zu einer höheren diagnostischen Sensitivität führt, bedingt häufig eine geringere Spezifität eines bestimmten Autoantikörpers für die entsprechende Erkrankung. So sind Autoantikörper gegen verschiedene „extrahierbare nukleäre Antigene“ bei Nachweis mittels doppelter radialer Immundiffusion (Ouchterlony-Technik) hochspezifisch für Kollagenosen bei jedoch eingeschränkter Sensitivität. Der Einsatz hochempfindlicher Enzymimmunoassays erhöht die diagnostische Sensitivität, jedoch meist auf Kosten der diagnostischen Spezifität. Vor Einsatz in der Routinediagnostik sollten daher neue Assays im Hinblick auf ein möglichst optimales Verhältnis Sensitivität/Spezifität gründlich evaluiert werden. Hierbei sind laborinterne Besonderheiten zu berücksichtigen (zur Verfügung stehendes Methodenspektrum bzw. Kooperationsmöglichkeiten mit Referenzlaboratorien; klinische Erfahrungen des Laborarztes bzw. Grad der Kooperation mit den behandelnden Ärzten). Die bei kommerziellen Assays von den Firmen vorgegebenen bzw. empfohlenen Grenzwerte können nicht immer bedenkenlos übernommen werden. Bewährt hat sich eine differenzierte Abstufung von Referenzbereichen (z. B. grenzwertig bzw. schwach positiv, positiv, stark positiv). Hierbei ist jedoch eine enge Kooperation zwischen Labor und Kliniker erforderlich, welche bei der häufig geübten Praxis des Probentransfers zur „Laborindustrie“ schwer realisierbar ist.

Stehen dem Labor nur Enzymimmunoassays für die Bestimmung von Autoantikörpern zur Verfügung, kann im Allgemeinen gelten: je höher der Titer, desto sicherer die diagnostische Aussage (bei Ausschluss falsch positiver Reaktivitäten, s. 1.). Höhertitrige Befunde sind signifikant häufiger assoziiert mit positiven Befunden alternativer hochspezifischer Assays als Befunde mit niedrigen Antikörpertitern. Zu beachten ist jedoch hierbei, dass die Titer einiger Autoantikörperspezifitäten (➤ ANCA, ➤ dsDNA-Antikörper) mit der Krankheitsaktivität korrelieren.

### **PROBLEM Reaktivität mit Assaykomponenten**

Ein generelles Problem, mit dem alle kommerziellen Hersteller von Enzymimmunoassays konfrontiert werden, ist die bisweilen zu beobachtende Reaktion von Patientenseren mit Assaykomponenten wie dem Blockierungsmedium. Üblicherweise muss die Mikrotiterplatte nach Beschichten mit dem spezifischen Antigen mit sogenannten Inert-Proteinen blockiert werden. Häufig eingesetzte Blockierungsproteine sind z. B. Rinderserumalbumin (RSA), Kasein, fötales Kälberserum, Gelatine. Bei Patienten mit Reaktivitäten gegen diese Proteine (beispielsweise wird RSA häufig als Stabilisierungsreagenz und Trägerprotein in zahlreichen Vaccinen

und Arzneimitteln eingesetzt) sind falsch positive Ergebnisse zu beobachten. Diese sind in der Regel dadurch charakterisiert, dass in zahlreichen Parametern unplausible und hohe Reaktivitäten auftreten. In diesen Fällen sollte unbedingt an eine Reaktion mit dem Blockierungsmedium gedacht werden und das zu untersuchende Serum in ein Referenzlabor oder aber an den Hersteller zur Untersuchung eingesandt werden. Es sei an dieser Stelle ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Überprüfung der Plausibilität bei der Bestimmung in den einzelnen Enzymimmunoassays hinsichtlich falsch positiver Ergebnisse weitaus schwieriger ist. Deshalb sollten unplausible Laborbefunde, die im Widerspruch zu der Klinik stehen, durch mindestens eine zweite Methode verifiziert werden.

### **PROBLEM Standardisierung**

Alle einsendenden Ärzte erwarten, dass die Laborbefunde zwischen verschiedenen Laboratorien und verschiedenen Testen reproduzierbar und vergleichbar sind. Dies ist seit langer Zeit in der klinischen Chemie durch entsprechende Standardisierungsbemühungen weitgehend gegeben. Hingegen steckt die Standardisierung der Bestimmung von Autoantikörpern noch in den Kinderschuhen, so dass unterschiedliche Resultate ein und desselben Serums gemessen mit den Testkits verschiedener Hersteller tägliche Praxis sind. Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass zwischen den Anbietern kommerzieller Testkits erhebliche Unterschiede hinsichtlich Sensitivität und Spezifität beobachtet werden. Deshalb gibt es vielfältige und intensive Bemühungen, die Standardisierung in der Autoimmundiagnostik zu verbessern. Ein erster Schritt hierzu ist die Einführung sogenannter Standard- und Referenzseren. Diese Standardseren sind Seren mit einer definierten Konzentration des Analyten in International Units (IU/ml). Sollte dieses Serum keine quantitative Bestimmung zulassen, spricht man von einem durch die IUIS und WHO akzeptierten internationalen Referenzserum, das eine definierte Spezifität besitzt. Einen wichtigen Beitrag zur Optimierung der Autoantikörperdiagnostik leistet die Teilnahme der Laboratorien an Ringversuchen, unter anderem vom INSTAND e.V. oder der EULAR. Empfehlungen für eine bessere Standardisierung der indirekten Immunfluoreszenz sowie von Enzymimmunoassays wurden von dem Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) erarbeitet (document I/LA2-A2).

Standard- bzw. Referenzseren sind erhältlich im Center for Disease Control (CDC), USA, im Central Laboratory of the Netherlands Red Cross Bloodtransfusion Service (CLB), im National Institute for Biological Standards and Control (England), bei American Diagnostica Inc. (AD) (USA) sowie bei Inova Diagnostics, Inc. (USA).

Da die Menge der international erhältlichen Standards limitiert ist, setzen die meisten Hersteller von immundiagnostischen Testkits eigene Standards, sogenannte „in

house“-Standards, ein. Der Einsatz dieser „in house“-Standards ist nur zulässig, wenn diese mit den international verfügbaren Primärstandards kalibriert wurden. Nur dann dürfen sie als Sekundärstandards eingesetzt werden. Diese Kalibrierung sollte mit jeder Charge von hergestellten Testkits erfolgen.

Die internationalen Referenzseren sind sehr wertvolle Hilfen, um die Sensitivität und Spezifität von Testkits zum Nachweis von ANA/ENA-Antikörpern zu bestimmen. Sie sollten deshalb unbedingt von allen Herstellern derartiger Produkte für jede Charge eingesetzt werden.

## Internationale Standard- und Referenzseren

Autoantikörper (Ak)	Name	Lieferant
➤ Antinukleäre Ak (ANA)	WHO 66/233	CLB
➤ ANA homogen/dsDNA-Ak	CDC1	CDC
➤ ANA gesprenkelt	CDC3	CDC
➤ $\beta$ 2-Glykoprotein I-Ak (IgG)	HCAL	CDC/Inova
➤ $\beta$ 2-Glykoprotein I-Ak (IgM)	EY2C9	CDC/Inova
➤ Cardiolipin-Ak (IgA)	aCL IgA („Harris-Standard“)	AD
➤ Cardiolipin-Ak (IgG)	aCL IgG („Harris-Standard“)	AD
➤ Cardiolipin-Ak (IgG)	HCAL	CDC/Inova
➤ Cardiolipin-Ak (IgM)	aCL IgM („Harris-Standard“)	AD
➤ Cardiolipin-Ak (IgM)	EY2C9	CDC/Inova
➤ Centromer-Ak	CDC8	CDC
➤ Doppelstrang-DNA-Ak	WHO-Wo/80	CLB
➤ Jo-1-Ak	CDC10	CDC
➤ La/SS-B-Ak (ANA gesprenkelt)	CDC2	CDC
➤ Myeloperoxidase-Ak	CDC15	CDC
➤ Nukleoläre Ak	CDC6	CDC
➤ PM-Scl-Ak	CDC11	CDC
➤ Proteinase 3-Antikörper	CDC16	CDC
➤ Rheumafaktor (RF)	WHO-64/1	CLB
➤ Rib-P-Antikörper	CDC12	CDC
➤ Ro/SS-A-Ak	CDC7	CDC
➤ Scl-70-Ak	CDC9	CDC
➤ Sm-Ak	CDC5	CDC
➤ U1-RNP-Ak	CDC4	CDC
➤ U1-RNP-Ak	WHO-aNRNP	CDC

## Klinische Relevanz von Autoantikörpern

Die Bestimmung von Autoantikörpern kann sinnvoll bzw. notwendig sein in der Diagnostik, Differentialdiagnostik, Prognostik oder im Monitoring von Autoimmunerkrankungen. Wichtige Kriterien für die Evaluierung der diagnostischen Relevanz eines bestimmten Autoantikörpers für eine definierte Erkrankung sind diagnostische Sensitivität, diagnostische Spezifität, sowie positiver und negativer prä-