

Indikationen zur serologischen Diagnostik:

1. Klinischer Verdacht auf Zöliakie
2. Verwandte 1./2. Grades von Zöliakie-Patienten
3. Serologische Abklärung bei Erkrankungen mit erhöhtem Risiko der Entwicklung einer Zöliakie
 - Dermatitis herpetiformis Duhring
 - Selektiver IgA-Mangel, IgA-Nephropathie
 - Unerklärte Anämie
 - Lactose-Intoleranz
 - Diabetes mellitus Typ I inkl. Verwandte 1. Grades
 - Autoimmun-Thyreoiditis
 - Sjögren-Syndrom und andere Kollagenosen
 - Rheumatoide Arthritis
 - Down- oder Turner-Syndrom
4. Serologische Abklärung bei histologischem Nachweis einer Zottenatrophie und unklarer Klinik u.a.bei
 - Tropische Sprue
 - Isolierte Lactose-Intoleranz
 - Mukoviszidose
 - Virale Gastroenteritis
 - Intestinales Lymphom
 - Lambliasis
 - Helminthiasis
 - M. Crohn
 - Immundefizienz
5. Verlaufskontrolle / Diätüberwachung

6. Abrechnung:

	EBM (Ziffer)	GOÄ (Ziffer) 1-fach
Gliadin-IgG-Ak	14,70 €	29,73 € (3897)
Gliadin-IgA-Ak	14,70 €	29,73 € (3897)
Transglutaminase-IgA-Ak	9,50 € (32505)	26,23 € (3877)

Untersuchungsmaterial und Versand:

- ca. 0,5 ml Serum (Haltbarkeit bis 7 Tage)
- Postversand möglich

Referenzbereiche:

Parameter	NEGATIV (RE/ml)	POSITIV (RE/ml)
Gliadin (GAF3)-IgG-Ak	≤ 18	> 18
Gliadin (GAF3)-IgA-Ak	< 3	≥ 3
Transglutaminase-IgA-Ak	< 20	≥ 20

Anforderungen auf dem Überweisungsschein:

Zur Vereinfachung und Arbeitserleichterung für Sie können Sie mit dem folgenden Profil alle relevanten Antikörper anfordern:

„Zöliakie-Ak“: Gliadin-IgG-Ak
Gliadin-IgA-Ak
Transglutaminase-IgA-Ak

Hinweis: Wegen der nicht ausreichenden Sensitivität und Spezifität sollten Transglutaminase- bzw. Endomysium-Ak der Klasse IgG NICHT angefordert werden.



Stand der Information: 07.04.2010
Z:\ALLE\Fach- und Patienteninformationen\Flyer Fachinformationen\Publisher-Dateien

Labor Dr. Fenner und Kollegen

Medizinisches Versorgungszentrum für Labormedizin und Humangenetik
Dr. med. **Claus Fenner** • Dr. med. **Thomas Fenner**
Dr. med. **Ernst Krasemann** • Dr. med. **Ines Fenner**
Prof. Dr. med. **Holger-Andreas Elsner**
Prof. Dr. med. **Jörg Steinmann**
Dr. med. **Carmen Lensing** • Dr. med. **Eva Otzipka**
Prof. Dr. med. **Herbert Schmitz**
Fachärzte für Laboratoriumsmedizin, Mikrobiologie u. Infektionsepidemiologie, Umweltmedizin, Transfusionsmedizin und Humangenetik

In Praxisgemeinschaft mit
Dr. med. **Thilo Hartmann**
Facharzt für Pathologie

In Kooperation mit
Dr. rer. nat. **Eckart Schnakenberg**



Laborfachinformation



Rationelle Labordiagnostik bei einer häufigen und oft verkannten Erkrankung

Bergstraße 14 · 20095 Hamburg
Tel.: (040) 309 55-0 · Fax: (040) 309 55-13
E-Mail: fennerlabor@fennerlabor.de
Internet: http://www.fennerlabor.de



Die Zöliakie (auch: einheimische Sprue, glutensensitive Enteropathie) ist eine durch Gluten ausgelöste Autoimmunerkrankung. Gluten (lateinisch = „Leim“; Synonyme: Kleber, Klebereiweiß) ist die Bezeichnung für ein Gemisch aus 90 % Proteinen, Lipiden und Kohlenhydraten, welches durch Wasserzugabe zum Mehl beim Anteigen eine gummiartige, elastische Masse bildet. Das pathophysiologisch wichtigste Antigen ist das Gliadin des Weizens, aber auch verwandte Proteine von Roggen und Gerste können die Erkrankung auslösen und unterhalten. Die Frage, ob auch Hafer langfristig unbedenklich sei, wird kontrovers diskutiert; vieles spricht jedoch dafür, Hafer ggf. zu meiden. Screening-Untersuchungen konnten zeigen, dass die tatsächliche Prävalenz der Zöliakie mit 1:100 recht hoch ist; symptomatische Patienten stellen quasi nur die Spitze des Eisberges dar.

Pathophysiologisch führt die Aufnahme von Gluten mit der Nahrung bei Betroffenen zu einem Schleimhautschaden, welcher histologisch als Zottenatrophie imponiert (s. Abb.) und immunologisch durch T-Zellen vermittelt wird. Eine strikte Einhaltung einer glutenfreien Diät führt in der Regel klinisch zur vollständigen Normalisierung, während geringe Schleimhautschäden histologisch nachweisbar bleiben können.

Klinisches Bild und Symptomenkomplex:

Die klassische Zöliakie zeigt als Erkrankung des Magen-Darm-Traktes, insbesondere bei längerer Erkrankungsdauer, auch eine große Bandbreite extraintestinaler Symptome, die überwiegend eine Folge der bestehenden Malabsorption sind.

Zudem ist die Zöliakie mit einer Reihe von Begleiterkrankungen assoziiert (siehe Indikationen).

Kinder können zwischen dem 4. und 24. Lebensmonat mit chronischem Durchfall, Blähbauch und Gewichtsverlust auffällig werden, der Altersgipfel des Erkrankungsbeginns liegt zwischen dem 5. und 6. Lebensjahr. Erwachsene zeigen häufig Dyspepsie bzw. ein Reizdarmsyndrom; eine Übersicht über die Vielzahl möglicher weiterer seltenerer Symptome zeigt die folgende Aufstellung:

- Kleinwüchsigkeit, Verzögerung der Pubertät
- Wiederholt auftretende Stomatitis aphthosa
- Steatorrhoe
- Osteopenie bzw. Osteoporose
- Zahnschmelz-Hypoplasie
- Vitamin K- und Folsäure-Mangel
- Transaminasenerhöhung, Thrombozytose
- Arthralgie, Arthropathie
- Ataxie, Epilepsie
- Infertilität, wiederholt auftretender Abort
- Diabetes mellitus Typ I
- Dermatitis herpetiformis Duhring
- Follikuläre Hyperkeratose, Alopezie

Aufgrund des für Zöliakiepatienten zweifach erhöhten Risikos an einem Malignom zu versterben, sollten möglichst viele Betroffene identifiziert und einer Therapie zugeführt werden.

Diagnostik:

Die serologische Diagnostik zur Abklärung der häufig unspezifischen klinischen Symptome hat sich durch die Einführung neuer Testantigene substanzial verbessert und vereinfacht.

Nicht therapierte Zöliakie-Patienten bilden IgA-/IgG-Antikörper gegen Gliadin und Endomysium (EMA, Retikulin). Das im Immunfluoreszenztest (IFT) nachweisbare Endomysium enthält als Haupt-Zielantigen die Gewebs-Transglutaminase (tGA); beide Tests sind diagnostisch gleichwertig. In sehr seltenen Einzelfällen kann der IFT eine zusätzliche Aussage bringen.

Die beste diagnostische Aussagekraft hat die kombinierte Bestimmung von Transglutaminase-IgA-Antikörpern und Gliadin (GAF-3)-IgG-Antikörpern mittels ELISA im Serum (s. Tab. 1). Die diagnostische Sensitivität ist bei Kindern unter 2 Jahren etwas niedriger als bei älteren Kindern; in unklaren Fällen empfiehlt sich daher eine Kontrolle im Abstand von ca. 2 bis 3 Monaten. Auch bei Patienten mit selektivem IgA-Mangel reicht das vorhandene „Rest-IgA“ meist für eine spezifische Antikörperbildung aus.

Transglutaminase-IgA-Ak	Gliadin (GAF-3)-IgG-Ak	PPW** %	NPW*** %
positiv	positiv	98	-
negativ	negativ	-	98
positiv	negativ	90	30
negativ	positiv	70	10

Tab. 1: Klinische Wertigkeit der Parameter bei Erstdiagnostik
Gliadin IgA Antikörper dienen vor allem der Verlaufskontrolle d.h. der Diätüberwachung.

*PPW=Positiv prädiktiver Wert, ** NPW= Negativ prädiktiver Wert

Antikörper-Kinetik:

Bei Einhaltung einer strikt glutenfreien Diät zeigen die Transglutaminase- und Gliadin-IgA-Ak einen früheren Abfall; eine erneute Glutenbelastung führt zum Wiederanstieg; Gliadin-IgG-Ak bleiben häufig auch unter Therapie nachweisbar.

Eine Literaturübersicht stellen wir Ihnen gern zur Verfügung.

Bei Rückfragen stehen Ihnen

Frau Dr. Otzipka (Tel. 30955 - 470) und Herr Prof. Steinmann (Tel. 30955 - 659) zur Verfügung.

Diese Information finden Sie wie immer auch im Internet auf unserer Homepage:

www.fennerlabor.de