

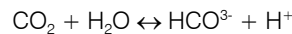


Carboanhydrase II-Autoantikörper

Indikationen ▶ Wegen der geringen Krankheitsspezifität ist die diagnostische Bedeutung der Autoantikörper relativ gering. Die Annahme, dass es sich um Markerantikörper für Patienten mit Mitochondrien-Antikörper negativer primärer biliärer Zirrhose handle, hat sich nicht bestätigt.

Siehe auch ▶ [Autoantikörper bei Erkrankungen der Leber](#)

Immunpathologie Carboanhydrase (Ec 4.2.1.1.; M_r 29 kDa, Chromosom 8q21.2) ist neben dem Hämoglobin ein Hauptproteinbestandteil der Erythrozyten. Das Enzym kommt in mindestens 6 Isoformen im Organismus vor, von denen die Carboanhydrase I (niedrige Aktivität) und die Carboanhydrase II (hohe Aktivität) in den Erythrozyten auftreten. Das Zink-Metallo-Enzym katalysiert die reversible Reaktion



Bei Carboanhydrase II-Defizienz kommt es zu einem Syndrom von Osteoporose, renaler tubulärer Azidose und cerebralen Verkalkungen.

Die isoenzym- und speziesspezifischen Carboanhydrase-Autoantikörper können die Enzymaktivität hemmen. Da mit Carboanhydrase-Hämazidazolamid die Bindung der Antikörper an das Enzym blockiert werden konnte, richtet sich ein Teil der Antikörper möglicherweise gegen das katalytisch aktive Epitop des Enzyms. Bei Patienten mit systemischem Lupus erythematoses wurden Antikörper gegen Carboanhydrase I und II in einem höheren Prozentsatz bei solchen Patienten gefunden, die gleichzeitig anti-U1-snRNP- und anti-SS-A / Ro aufwiesen.

Vorkommen Antikörper gegen Carboanhydrase finden sich bei systemischem Lupus erythematoses (33 %), systemischer Sklerodermie (12 %), Polymyositis (12 %), Dermatomyositis (25 %), primärem Sjögren-Syndrom (17 %). Auch bei Endometriose (35 - 69 %), primär biliärer Zirrhose (35 %), Autoimmunhepatitis (30 %), chronischer Pankreatitis, Immunkoagulopathie und Diabetes mellitus Typ 1 wurde die Antikörper beschrieben. Die Häufigkeit bei Gesunden wird mit 2 - 12 % angegeben.