



## High mobility group protein-Autoantikörper

<b>Akronym</b>	anti-HMG
<b>Indikationen</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▶ Wegen der geringen Krankheitsspezifität und der noch unklaren Bedeutung als Aktivitätsmarker ist die gezielte Untersuchung auf HMG-Antikörper derzeit nicht indiziert. Die Untersuchung kann im Rahmen der Spezifitätsbestimmung von antinukleären Antikörpern mit homogenem Fluoreszenzmuster erfolgen.</li></ul>
<b>Siehe auch</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▶ <a href="#">Autoantikörper bei Erkrankungen der Leber</a></li><li>▶ <a href="#">Autoantikörper bei rheumatoider Arthritis</a></li></ul>
<b>Immunpathologie</b>	<p>High mobility group Proteine sind bei Mammalia vorkommende konservierte Non-Histon-Proteine von hoher Mobilität. Bisher wurden fünf Typen dieser Proteine beschrieben und mit HMG1 (<math>M_r</math> 24,8 kDa; Chromosom 13q12.3), HMG2 (<math>M_r</math> 65,5 kDa; Chromosom 22q12.3), HMG14 (<math>M_r</math> 10,5 kDa; Chromosom 21q22.2), HMG17 (<math>M_r</math> 9,3 kDa; Chromosom 1p35.2) und HMG I-Y (<math>M_r</math> 11,5 kDa; Chromosom 6p21.31) bezeichnet. HMG1 und HMG2 sowie HMG14 und HMG17 weisen jeweils untereinander ausgeprägte Homologien auf. HMG14/17 binden an zwei HMG14/17-Bindungsstellen der am Ende des Nukleosoms befindlichen DNA und beeinflussen so die DNA-Histon-Interaktion. Sie sind vorzugsweise mit transkriptionell aktivem Chromatin assoziiert. HMG1/2 binden an die internukleosomale DNA.</p> <p>Bisher wurden Autoantikörper gegen HMG1/2 und HMG14/17 bei verschiedenen entzündlichen rheumatischen Erkrankungen und bei Colitis Ulcerosa beschrieben. Im indirekten Immunfluoreszenztest zeigen monospezifische HMG-Autoantikörper-positive Seren ein homogenes Fluoreszenzmuster der Kerne und eine homogene Fluoreszenz der kondensierten Chromosomen in der Metaphasenplatte (entsprechend den DNA- und Histon-Autoantikörper). Die Ursache der Entstehung der Autoantikörper ist nicht geklärt.</p>
<b>Vorkommen</b>	<p>Antikörper gegen HMG1 und HMG2 wurden bei systemischen Lupus erythematoses, rheumatoider Arthritis, Sjögren Syndrom, Sklerodermie (31 % anti-HMG1 und / oder anti-HMG2), Raynaud-Phänomen (41 %) und idiopathischer, juveniler Arthritis beschrieben. Im letzteren Falle war auffällig, dass die Antikörper nur bei Mädchen (22 %), nicht aber bei Jungen auftraten. Bei einer weiteren Gruppe solcher Kinder (keine Angaben über das Geschlechterverhältnis) konnte das immunreaktive Epitop der Autoantikörper näher charakterisiert wird. Es handelt sich um ein Lysin reiches Octapeptid, das Homologien zu Campylobacter, Pseudomonas, Salmonellen, Streptokokken, Parainfluenza- und Cytomegalie-Virus aufwies. Möglicherweise ist die Entstehung der Antikörper auf ein molekulares Mimikry zurückzuführen. Antikörper gegen HMG1/2 wurden auch zusammen mit P-ANCA der Spezifität anti-Kathepsin bei Patienten mit Colitis ulcerosa angetroffen (32 % anti HMG1, 33 % anti HMG2; bei 40 % der P-ANCA positiven Patienten fanden sich die HMG1/2 Antikörper). Die HMG-Antikörper wurden in diesen Fällen von den Autoren als HMG-ANCA bezeichnet. Die Antikörpertiter korrelierten mit der Krankheitsaktivität. Sollten sich diese Ergebnisse bestätigen, könnten die Antikörper als Aktivitätsmarker dienen.</p> <p>HMG14 Autoantikörper wurden bei medikamenteninduziertem Lupus erythematoses, primärer pulmonaler Hypertonie, Sklerodermie (anti-HMG14/17 bei 16 %) und Raynaud-Phänomen (anti-HMG14 und / oder anti-HMG17 bei 23 %), Mischkollagenose, primärem Sjögren Syndrom (11 %), rheumatoider Arthritis (4 %) beschrieben. Anti-HMG17 wurde ebenfalls bei systemischem Lupus erythematoses (34 %), Sklerodermie (31 % bei diffuser Sklerodermie, 14 % bei Akrosklerodermie) hier auch in Verbindung mit Zentromeren-Autoantikörpern (60 % der anti-HMG-positiven Patienten) gefunden. Bei 70 % der Kinder mit idiopathischer juveniler Arthritis fanden sich HMG14-Antikörper, die mit einem Prolin- und Lysin-reichen Oktapeptid reagierten, das Homologien zu Salmonella thyphimurium, Bordetella pertussis und E. coli aufwies.</p>