



## Kollagen II-Autoantikörper

**Indikationen** ▶ Frühphase der rezidivierenden Polychondritis. Klinische Relevanz der Kollagen-Antikörper unsicher. Vorwiegend wissenschaftliche Fragestellungen.

**Siehe auch** ▶ [Autoantikörper bei rheumatoider Arthritis](#)

**Immunpathologie** Kollagene sind Strukturproteine des Bindegewebes. Es gibt 14 verschiedene Kollagentypen (I-XIV), die sich in ihrer Zusammensetzung ( $\alpha$ -Ketten), Struktur und zum Teil auch in ihrer Lokalisation unterscheiden. Kollagen-Antikörper können sowohl gegen native als auch denaturierte Kollagene gerichtet sein. Antikörper gegen die Kollagentypen I, II, III, IV, IX und XI wurden beschrieben. Antikörper gegen die nichtkollagene Domäne NC1 der  $\alpha$ 3-Kette des Kollagens IV siehe [Glomerulusbasalmembran-Autoantikörper](#). Antikörper gegen Kollagen VII siehe [Kollagen VII-Autoantikörper](#).

**Vorkommen** Kollagen-Antikörper werden bei verschiedenen Autoimmunerkrankungen, vor allem bei Kollagenosen, Vaskulitiden, der rezidivierenden Polychondritis gefunden. Bei anderen Erkrankungen sowie bei Gesunden sind Kollagen-Antikörper ebenfalls nachweisbar (0 - 5 %). Bei der rheumatoiden Arthritis finden sich Kollagen II-Antikörper im Serum sowie in der Synovialflüssigkeit (23 - 70 %). Sie können in 69 % aus dem Gelenkknorpel eluiert werden. In der Synovia sind Kollagen I- und -II-produzierende Lymphozyten zu finden. Kollagen II-Antikörper sind auch in frühen Phasen der rheumatoiden Arthritis und bei Rheumafaktor-negativen Patienten nachweisbar. Selten bei Osteoarthritis. Sie sind komplementbindend, binden an homologe Knorpelstrukturen und induzieren eine Arthritis im Mausmodell. Die Immunisierung mit Kollagen II führt zu einer Polyarthritiden bei entsprechend empfänglichen Nagern und Affen (kollageninduzierte Arthritis). Ebenfalls bei der rheumatoiden Arthritis nachweisbar sind Kollagen I- und Kollagen III-Antikörper.

Bei Patienten mit SLE sind Autoantikörper gegen die Kollagene I-IV (15 - 85 %) nachweisbar. Bei Patienten mit Sklerodermie finden sich Kollagen I-Antikörper (bis 86 %) und Kollagen IV-Antikörper (54 - 68 %). Kollagen II- und Kollagen V-Antikörper sind ebenfalls nachweisbar. Das Vorkommen von Kollagen IV-Antikörpern soll mit Störungen der Lungenfunktion assoziiert sein. Thromboangiitis obliterans (35 - 44 %) mit Autoantikörpern gegen Kollagen Typ I und -Typ IV. Rezidivierende Polychondritis (Kollagen II-Antikörper) als diagnostische Marker werden in 60 % der Fälle gefunden. Ferner Kollagen IX und Kollagen XI-Antikörper. Die Titer sollen mit der Schwere der Erkrankung korrelieren. Kollagen II-Antikörper gelten auch als Marker für autoimmune Innenohrerkrankungen (Morbus Menière, progressiver sensorineuraler Hörverlust).