



Thyreoidperoxidase-Autoantikörper

| | |
|------------------------|--|
| Synonyma | MAK, Mikrosomen-Autoantikörper |
| Indikationen | <ul style="list-style-type: none">▶ TSH Anstieg unbekannter Ätiologie▶ Abklärung einer polyglandulären Autoimmunerkrankung▶ familiäre Untersuchung bei bekannter autoimmuner Schilddrüsenerkrankung▶ Risikobeurteilung der Entwicklung einer Schilddrüsenfunktionsstörung bei Behandlung einer Erkrankung mit Medikamenten, welche die Schilddrüse oder das Immunsystem beeinflussen können (z. B. Zytokine, Interferone)▶ Screening bei Verdacht auf postpartale-oder Schwangerschafts-Thyreoiditis▶ DD der Hyperthyreose unbekannter Ätiologie. |
| Siehe auch | ▶ Autoantikörper bei Schilddrüsenerkrankungen |
| Siehe auch | ▶ Autoantikörper bei Erkrankungen der Leber |
| | ▶ Autoantikörper bei autoimmunen polyendokrinen Syndromen |
| Immunpathologie | <p>Die Thyreoidperoxydase (TPO, EC 1.11.1.8; M, 102.9 kDa; Chromosom 2p25.3) ist ein Membranprotein mit einer einzelnen Transmembrandomäne und einem Kohlenhydratanteil von 10 %. Das Schlüsselenzym der Oxidation von Iodid (I^-) zu I_2 und der Iodierung des Thyroglobulins während der Synthese der Schilddrüsenhormone liegt hauptsächlich an der apikalen (Mikrovilli) Seite der Thyreozyten (extrazelluläre Seite), die das Follikellumen auskleiden. Es gelangt dort hin über das intrazelluläre Sekrettransportsystem (Golgi-Apparat, sekretorische Vesikel). Die Homologie des Enzyms zu der Myeloperoxidase der Granulozyten beträgt 47 %, weshalb die bekannte Struktur der letzteren auch bei Untersuchungen zur Auffindung immunreaktiver Epitope auf der TPO herangezogen wird. Aufgrund der komplexen und verknäuelten Struktur der TPO konnten die Konformationsepitope der meisten Antikörper bisher noch nicht eindeutig definiert werden. Antikörper gegen einige lineare Epitope wurden bei Patienten mit Hashimoto-Thyreoiditis ebenfalls gefunden. Ein mögliches Konformationsepitop liegt in der Aminosäure Lys⁷¹³(K⁷¹³) und / oder deren Umgebung. Für den Nachweis, der bei der Autoimmun-Thyreoiditis vorkommenden Autoantikörper gegen TPO muss daher native humane TPO in natürlicher Konformation verwendet werden. Die Ursache der Entstehung der Autoantikörper ist nicht bekannt. Die Assoziation mit HLA-DR3, -DR4 und -DR5 deutet auf eine genetische Disposition hin. Die Antikörper gehören bevorzugt der Immunglobulinklasse IgG an (vor allem IgG₁ und / oder IgG₄). Autoreaktive B-Zellen sind möglicherweise an der Antigenpräsentation an autoreaktiven T-Zellen beteiligt. Eine direkte pathogene Wirkung der Autoantikörper über den Mechanismus der Antikörper-vermittelten zellulären Zytotoxizität wird diskutiert.</p> |
| Vorkommen | <p>Autoantikörper gegen TPO finden sich bei Patienten mit chronischer lymphozytärer autoimmuner Thyreoiditis mit (Hashimoto-Thyreoiditis) und ohne (primäres Myxödem) Struma (90 %) und Morbus Basedow (70 - 90 %). Mäßig erhöhte Autoantikörperkonzentrationen werden jedoch auch bei nicht immunogenen Schilddrüsenerkrankungen wie blander Struma, bei funktionaler Autonomie der Schilddrüse, bei anderen immunologisch geprägten Erkrankungen wie Morbus Addison, perniziöser Anämie, Diabetes mellitus Typ 1, Vitiligo, Hepatitis C (2 - 31 %, häufiger bei Frauen als bei Männern) und primär biliärer Zirrhose angetroffen. Sie werden auch bei Gesunden mit normaler Schilddrüsenfunktion gefunden, insbesondere bei Frauen (16 %) und Männern (9 %) in fortgeschrittenem Lebensalter (> 80 Jahre). Bei autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen korrelieren die Antikörperkonzentrationen mit der Krankheitsaktivität. Schwangere mit einer Familienanamnese eines Diabetes mellitus Typ 1 oder von Schilddrüsenerkrankungen, die TPO Autoantikörper entwickeln, haben ein erhöhtes Risiko für einen Gestations-Diabetes und für post partum-Depressionen.</p> |



Thyreoidperoxidase-Autoantikörper



Nachweismethoden Zum Nachweis der Antikörper im Serum oder Plasma kann u. a. das Lumineszenzimmunoassay eingesetzt werden.