



Vimentin-Autoantikörper

- Indikationen**
- ▶ Idiopathische Lungenfibrose?
 - ▶ Wegen der geringen Krankheitsspezifität bleibt die Untersuchung vorwiegend wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten.
- Siehe auch**
- ▶ [Autoantikörper bei Erkrankungen der Leber](#)
 - ▶ [Autoantikörper bei rheumatoider Arthritis](#)
- Immunpathologie**
- Vimentin (M, 53,6 kDa; Chromosom 10p13), ein Zytoskelettprotein vom Typ III der intermediären Filamente, wird in Zellen mesenchymalen Ursprungs (z. B. Fibroblasten) exprimiert. Das homopolymere Phosphorprotein ist aus parallelen Dimeren, anti-parallelen Tetrameren und Proteofilamenten aufgebaut. Histologisch finden sich die Vimentin-Filamente zirkulär um den Zellkern angeordnet, von wo sie sich in die Zellperipherie erstrecken. Vimentin ist an der Verlängerung der Zelle während der Zellbewegung, an der Regulation von Zell-Zell- und Zell-Matrix-Kontakten (Endothelanheftung), an der Signaltransduktion von der Plasmamembran zum Zellkern und an Protein-Protein- und DNA-Protein-Interaktionen beteiligt. Antikörper gegen Vimentin wurden bei Patienten mit interstitieller Pneumonie und idiopathischer Lungenfibrose gefunden. Es wurde vermutet, dass im Gefolge dieser Entzündungsprozesse durch eine mögliche Schädigung von Fibroblasten und Myofibroblasten Vimentin oder Vimentinfragmente freigesetzt werden, welche die Entstehung der Autoantikörper stimulieren. Reaktive Oxygenspezies, Umweltgifte oder Bakterientoxine (z. B. Clostridium difficile-Toxin) können in Leukozyten und Kulturzellen eine Caspase-abhängige Apoptose in Gang setzen, bei der es auch zu einer Caspase-induzierten Freisetzung von Vimentinfragmenten kommt. Autoantikörper gegen Vimentin erkennen auch durch Caspase generierte Vimentinpeptide. Es wäre denkbar, dass apoptotische Zellen die Entstehung der Autoantikörper induzieren. Ein weiteres immunreaktives Epitop wurde auf einem 30 kDa großen Peptid aus der N-terminalen Region des Vimentins gefunden. Es bestehen Kreuzreaktionen zwischen Vimentin und Autoimmunepitopen im M-Protein von Streptococcus pyogenes.
- Vorkommen**
- Interstitielle Pneumonie und idiopathische Lungenfibrose. Auch bei Patienten mit rheumatoider Arthritis und Lungenfibrose wurden gehäuft Vimentinautoantikörper beobachtet. Mit DNA und Vimentin kreuzreagierende Antikörper wurden bei 20 % der Patienten mit systemischem Lupus erythematoses (SLE) nachgewiesen. In anderen Untersuchungen betrug die Häufigkeit der Antikörper bei SLE 52 %. Weiterhin ließen sich die Antikörper bei rheumatoider Arthritis (6 - 16 %), Polymyositis, Dermatomyositis (21 %), systemischer Sklerose, gesunden Personen (10 %), chronischem Ermüdungssyndrom und thrombotischer thrombozytopenischer Purpura nachweisen. Auffällig häufig fanden sich IgM-Antikörper bei Schistosoma mansoni Infektionen (94 %; IgG 12 %), allerdings auch bei 52 % der zugehörigen Kontrollpersonen.
- Nachweismethoden**
- Zum Nachweis der Antikörper im Serum oder Plasma kann u. a. der indirekter Immunfluoreszenztest eingesetzt werden.