



Autoantikörper

Auf Grund der demographischen Entwicklung der Altersstruktur in Deutschland wird in Zukunft ein deutlicher Anstieg von Autoimmunerkrankungen erwartet. Für die rheumatoide Arthritis schätzt eine aktuelle Studie bis 2040 insbesondere bei Frauen und über 70-Jährigen einen relativen Zuwachs von Fallzahlen im Bereich von 38 % bis 158 % (ab 2015, je nach Annahme unterschiedlicher Gesundheitsversorgungs-Szenarien)¹. Das Immunsystem schützt uns vor Krankheitserregern und eindringenden Fremdstoffen und eliminiert infizierte und entartete Zellen. Gegen die körpereigenen Strukturen muss bereits in der Embryonalphase eine aktive Toleranz ausgebildet werden. Zahlreiche Mechanismen der Selbsttoleranz bleiben während der gesamten Lebenszeit auf mehreren Ebenen des Immunsystems wirksam. Ist einer dieser Mechanismen gestört, kann sich daraus eine Autoimmunerkrankung entwickeln. Diagnostisch wegweisend ist die Detektion krankheitsspezifischer Autoantikörper mittels Immunfluoreszenz und diverser Immunoassays, welche differentialdiagnostische Überlegungen ermöglichen und für Screening und Monitoring des Krankheitsverlaufs eingesetzt werden².

Übersicht

Akute oder chronische Infektionen, andere inflammatorische Prozesse, genetische Veranlagungen und Umweltfaktoren gelten als auslösende Faktoren für die Entwicklung einer Autoimmunerkrankung. Der pathogenetische Hintergrund ist eine oft durch Autoantikörper vermittelte Reaktion. Aber auch T-Lymphozyten, die vom Immunsystem fehlgeleitet werden, können körpereigene Strukturen als fremd erkennen und angreifen. Dies erfolgt direkt durch Gewebeschädigung als auch indirekt durch Anregung von B-Lymphozyten über die Produktion von Antikörpern. Es kann darüber hinaus auch zur Entstehung von Immunkomplexen kommen, die sich im Gewebe ablagern und zu lokalen Entzündungen führen, wie z. B. bei der glomerulären Herdnephritis oder beim Systemischen Lupus erythematoses. Autoantikörper gegen spezifische Zellmembranrezeptoren können die Wirkung von Hormonen blockieren oder imitieren. Diese Antikörper sind in vielen Fällen frei im Serum nachweisbar und können gemessen werden. Die Höhe der Antikörper-Titer korreliert dabei nicht unbedingt mit dem Schweregrad der Erkrankung^{3,4}. Autoantikörper sind im Serum Gesunder nicht selten in geringer Reaktionsstärke nachweisbar.

Niedrige Titer wie z. B. der antinukleären Antikörper (ANAs) ohne Krankheitserscheinungen können recht häufig gefunden werden⁵.

Klinisches Bild und diagnostische Überlegungen

Der Nachweis von Autoantikörpern im Blut ist, neben den klinischen Symptomen, für die Diagnose einer Autoimmunerkrankung oft entscheidend. Mit Hilfe von indirekten Immunfluoreszenztests (IIF) auf fixierten Zellen oder Gewebeschnitten kann eine große Vielfalt unterschiedlichster Autoantikörper erfasst werden. Daneben kommen Immunoassays (z.B. EIA, CLIA, RIA) zum Einsatz, mit denen sich gezielt Antikörper gegen definierte Antigene nachweisen lassen.

Die durch Autoimmunprozesse ausgelösten Erkrankungen sind vielfältig. Tabelle 1 zeigt einen Überblick über die Autoantikörper bei systemischen Autoimmunerkrankungen und in welcher Häufigkeit ihr Nachweis im Serum positiv ausfällt (Zahlen in Klammern).

Insbesondere bei den rheumatischen Erkrankungen und Kollagenosen wie dem Systemischen Lupus erythematoses, Sjögren-Syndrom oder der Poly-/Dermato-

myositis kommt es zu einer signifikanten Erhöhung der ANAs.

Anticytoplasmatische Antikörper (ANCA) werden klassischerweise bei Vaskulitiden gefunden. Tabelle 2 zeigt die typischen Antikörpermuster je nach Organsystem⁶. Eine umfassende Diagnostik des *Immunstatus* kann ergänzend protektive und pathogene Strukturen identifizieren und das Gesamtbild vervollständigen.

Therapieoptionen

Als Erstlinienbehandlungen von Autoimmunerkrankungen kommen in Deutschland Immunsuppressiva (überwiegend Glukokortikoide oder Calcineurin-Inhibitoren) und klassische antirheumatische Medikamente (sog. Disease-Modifying Antirheumatic Drugs) zum Einsatz⁷. Verschiedene zielgerichtete Therapien, darunter verschiedene Biologika, IL-6-Rezeptor-Antagonisten, TNF- α -Hemmer und Januskinase-Inhibitoren bieten zusätzliche Optionen, auch bei Patienten mit Therapie-resistenz⁸.

Weitere innovative Ansätze wie CAR-T-Zelltherapien oder experimentelle Ansätze, die auf die Wiederherstellung der regulatorischen T-Zell-Funktion abzielen, sind in Entwicklung⁹.

Tab. 1: Autoantikörper bei systemischen Autoimmunerkrankungen

Systemerkrankungen		
Systemischer Lupus erythematoses (SLE)	ANA dsDNA-Ak Sm-Ak	>95 % sehr sensitiv 40-90 % hochspezifisch < 10 %
Medikamenteninduzierter LE	ANA Histon-Ak	>90 % 60-100 %
Systemische Sklerodermie (SS)	ANA Scl-70-Ak RNA-Polymerase-Ak PMscl-Ak	>95 % 20-40 % 5-22 % 5 %
Rheumatoide Arthritis	ACPA, anti-CCP-Ak Rheumafaktor	60-80 % 60-80 %
Sjögren-Syndrom	ANA SS-A/Ro-Ak SS-B/La-Ak	80 % 80-95 % 40-80 %
Anti-Phospholipid-Syndrom	Cardiolipin-Ak β2-Glykoprotein-I-Ak	>95 % >95 %
CREST-Syndrom	Centromer-Ak	>80 %
Polymyositis/Dermatomyositis (P/D)	ANA Mi-2-Ak Jo-1-Ak Anti-SRP	<80 % Bei Dermatomyositis 28 %, bei Polymyositis 9 % 46 % 3-5 %
Mixed connective tissue disease (MCTD)/ Sharp-Syndrom	ANA U1-nRNP-Ak	>95 % 100 %
Granulomatose mit Polyangiitis	C-ANCA PR3-ANCA	80-95 % >85 %
Goodpasture-Syndrom	GBM-Ak	100 %

Quelle: In Anlehnung an Thomas, L. (2025): Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik, <https://www.labor-und-diagnose.de>

Tab. 2: Autoantikörper bei organspezifischen Autoimmunerkrankungen

Organ	Krankheit	Autoantikörper	Antigen
Darm	Colitis ulcerosa	ANCA	Polymorphkernige Granulozyten
		BAk	Becherzellen
	Morbus Crohn	PAk	Exokrines Pankreas
		ASCA	Saccharomyces cerevisiae
	Zöliakie	Gliadin-IgG-Ak	Desamidiertes Gliadin
		EMA (Endomysium-IgA-Ak)	Endomysium der Dünndarmschleimhaut
Endokrine Organe	Polyglanduläres Syndrom	hTG-Ak (Transglutaminase-IgA-Ak)	Humane Gewebstransglutaminase
		Ak gegen NNR, Schilddrüse, Pankreas, ANA, ASMA	Siehe einzelne Organe
Haut	Dermatitis herpetiformis	Gliadin-Ak	Gliadin
	Bullöses Pemphigoid	BMZ-Ak, BP230-Ak, BP180-Ak	Basalmembranzone
	Pemphigus vulgaris	Desmoglein-Ak ICS-Ak	Desmosomale Antigene der epidermalen Interzellularsubstanz (ICS)
	Subakuter kutaner Lupus erythematoses (SCLE)	SSA/Ro60-Ak	Ribonukleoproteine
		SS-B/La-Ak	SS-A/Ro-RNP-Partikel

Quelle: In Anlehnung an Thomas, L. (2025): Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik, <https://www.labor-und-diagnose.de>

Tab. 2: Autoantikörper bei organspezifischen Autoimmunerkrankungen

Organ	Krankheit	Autoantikörper	Antigen
Leber	Autoimmunhepatitis	Aktin-Ak SMA (ASMA)	Glatte Muskulatur
		LKM-1-Ak	Endoplasmatisches Retikulum (Cytochrom P450)
		SLA-Ak	Soluble liver antigen
		LC-1-Ak	Liver cytosol antigen
		ANA	Nukleus von Leberzellen
	Primäre biliäre Zirrhose (PBC)	AMA-M2	Pyruvatdehydrogenase der Mitochondrien
		CENP (A/B)	Zentromere - assoziierte Proteine
		Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)	ANCA
Lunge	Pulmonales Syndrom: Goodpasture-Syndrom	GBM-Ak	Glomeruläre/alveoläre Basalmembran
	Mit ANCA-Assoziation	p-ANCA	Meyloperoxidase der Granulozyten
	Granulomatose mit Polyangiitis	c-ANCA	Serinproteinase 3 der Granulozyten
Magen	Chronisch atrophische Gastritis, perniziöse Anämie, funikuläre Myelose	Parietalzell-Ak (H+/K+-ATPase)	Parietalzellen
		Intrinsic Factor-Ak	Intrinsic Factor
Muskel	Myasthenie	AchR-Ak MUSK-Ak	Acetylcholinrezeptoren Muskelspezifische Tyrosinkinase
		Myasthenie mit Hinweis auf Thymom	Titin-Ak
	Lambert-Eaton-Myasthenie-Syndrom	VGCC-Ak	Voltage gated calcium channels
	Inflammatorische idiopathische Myopathie	Jo-1Ak, PL-7-Ak, PL-12-Ak, EJ-Ak, Oj-Ak	Aminoacyl-tRNA-Synthetasen
		SRP-Ak	Cytoplasmatic anti signal recognition particle
	Dermatomyositis	Mi-2-Ak	Nukleäres Antigen
	Polymyositis, Dematomyositis	PM-Scl-Ak	Komplex aus 16 nukleolären Proteinen
		Myositis-Sklerodermie-Overlap-Syndrom	Ku-Ak
	SSB/La-Ak		Phosphoprotein-Antigen
	SSA/Ro-Ak		Ribonukleoproteine
U1-U3-RNP-Ak	Ribonukleoproteinpartikel des Zellkerns		
Nebenniere	Polyglanduläres Autoimmunsyndrom, M. Addison	NNR-Ak (21-Hydroxylase-Ak)	21-Hydroxylase der Nebennierenrinde
Niere	Goodpasture Syndrom (Anti-GBM-Nephritis)	GBM-Ak	Glomeruläre Basalmembran
	Rapid-progressive Glomerulonephritis Typ3 (Vaskulitis als Ursache)	ANCA	Granulozyten
Pankreas	Diabetes mellitus Typ 1	ICA	
		GADA, GAD-65-Ak	Inselzellzytoplasma
		Thyrosinphosphatase (IA-2)-Ak	Glutamatdecarboxylase
		Zinktransporter 8 -Ak	Inselzellprotein IA-2
Nervensystem	Guillain-Barré-Syndrom	GM1-Ak, GD1-Ak	Glykolipide (Ganglioside)
	Miller-Fisher-Syndrom	GQ1b-Ak	
	IgM-Paraproteinämische Neuropathie	MAG-Ak	Myelin-assoziertes Glykoprotein
	Stiff-Person-Syndrom	GADA, GAD-65-Ak	Glutamatdecarboxylase
	Paraneoplastische neurologische Syndrom, Limbische Enzephalitis	Anti-Hu-Ak, Anti-Yo-Ak, Anti-Ri-Ak, Anti-VGKC-Ak, Anti-AMBAR-Ak	Onkoneurale Antigene Oberflächenproteine der Neurone
	Antiphopholipid-Syndrom	Phospholipid-Ak, Anti-β2GPI-Ak	Phospholipide, Glykoproteine
Schilddrüse	Hashimoto-Thyreoiditis	TPO-Ak	Thyreoperoxidase
		TG-Ak	Thyreoglobulin
	M. Basedow	TR-Ak	TSH-Rezeptor

Quelle: In Anlehnung an Thomas, L. (2025): Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik, <https://www.labor-und-diagnose.de>

Tab. 3: Allgemein gebräuchliche Abkürzungen für die wichtigsten Autoantikörper

Abkürzung	Autoantikörper gegen
AChRA	Acetylcholinrezeptoren
ACLA	Cardiolipin
AMA	mitochondrale Antigene (Untergruppen M1 bis M9)
ANA	nukleäre Antigene
c-ANCA (ACPA)	zytoplasmatische Granulozytenantigene
C3NeF	C3-Konvertase (C3- Nephritisfaktor)
dsDNS	native Doppelstrang- DNS
EBMA	epidermale Basalmembran
EIZA	epidermale Intrazellulärschicht
ENA	extrahierbare nukleäre Antigene (Sammelbegriff)
GBMA	glomeruläre Basalmembran
GMA (SMA)	glatte Muskulatur (smooth muscle)
ANA	Granulozyten-spezifische ANA
HMA	Herzmuskulatur
ICA	zytoplasmatische Antigene der Inselzellen
ICSA	Oberflächenantigene der Inselzellen
IFA	intrinsic factor
IgA- EMA	Endomysium, Antikörper der Klasse IgA
Jo-1	extrahierbares nukleäres Antigen Jo-1
LKM	Liver- Kidney- Mikrosomen
LMA	Lebermembranantigene
LP	Leber- Pankreas- spezifisches Antigen
LSP	Leber- spezifisches Lipoprotein
MAK	mikrosomale Antigene der Schilddrüse
Mi	extrahierbares nukleäres Antigen Mi
NNRA	zytoplasmatische Nebennierenrindenantigene
n- RNP	extrahierbares nukleäres Ribonukleoprotein
p- ANCA	zytoplasmatische Granulozytenantigene (perinukleäres Muster)
PCA	zytoplasmatische Antigene der Parietalzellen
PM-1	extrahierbares nukleäres Polymyositis-Antigen
PTA	zytoplasmatische Antigene der Parathyreoidea
r- RNP	ribosomales Ribonukleoprotein
RF	Immunglobulin G (Rheumafaktor)
Scl- 70	extrahierbares nukleäres Sklerodermie- assoziiertes Antigen
SKMA (QMA)	Skelettmuskulatur (quergestreifte Muskulatur)
Sm	extrahierbares nukleäres Antigen Sm
SS- A, AA- B	extrahierbares nukleäre Sjögren- Syndrom- assoziierte Antigene
ssDNS	Einzelstrang-DNA
TAK (TgA)	Thyreoglobulin
TRAK	Thyreoida- Rezeptoren (TSH- Rezeptoren)
Zentromere	Antigene der Chromosomenzentromere

Literatur

- Wang, J. et al. (2024). Population-based epidemiological projections of rheumatoid arthritis in Germany until 2040. *Scand J Rheumatol*, 53(3), 161–172. <https://doi.org/10.1080/03000974.2024.2312693>.
- Sack, U. et al. (2007). Standardization of autoimmune diagnostics in Germany: activities of the German group in the European Autoimmune Standardization Initiative. *Ann N Y Acad Sci*, 1109(1), 31–36. <https://doi.org/10.1196/annals.1398.004>.
- Pisetsky, D. (2023). Pathogenesis of autoimmune disease. *Nat Rev Nephrol*, 19(8), 509–524. <https://doi.org/10.1038/s41581-023-00720-1>.
- Theofilopoulos, A. (2017). The multiple pathways to autoimmunity. *Nat Immunol*, 18(7), 716–724. <https://doi.org/10.1038/ni.3731>.
- Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie und Klinische Immunologie e. V. S3 Leitlinie zum Management des systemischen Lupus erythematoses. Version 1.0, <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/060-008>, Zugriff am: 16.10.2025.
- Thomas, L. (2025): *Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik*, <https://www.labor-und-diagnose.de>.
- Terziroli Beretta-Piccoli, B, Mieli-Vergani, G. & Vergani, D. (2017): Autoimmune hepatitis: Standard treatment and systematic review of alternative treatments. *World J Gastroenterol*. 23(33), 6030-6048. <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i33.6030>.
- Kumar, M (2025): Autoimmune disease: genetic susceptibility, environmental triggers, and immune dysregulation. Where can we develop therapies? *Front Immunol*. 16:1626082. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1626082>.
- Nie, W et al. (2025): Chimeric antigen receptor T cell therapy for autoimmune diseases. *Curr Opin Immunol*. 95:102596. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2025.102596>.

