



Immunvermittelte Polyneuropathie

Die Ursachen von Polyneuropathien (PNP) sind mannigfaltig und ihre Diagnostik und Therapie entsprechend komplex. Neben endotoxisch-metabolisch (V.a. D. mellitus), exotoxisch (V.a. Alkohol) und vaskulär bedingten PNP müssen bei den entzündlichen Auslösern dieser Nervenerkrankungen außer bakteriellen und viralen Erregern ätiologisch insbesondere immunologische Faktoren berücksichtigt werden.

Einige Formen dieser immunvermittelten Polyneuropathien sind mit dem Auftreten von spezifischen Autoantikörpern im Serum assoziiert. Die Ak-Bildung richtet sich teilweise gegen ein Glykoprotein in der Zellmembran von Myelinscheiden (**MAG**= myelin-assoziiertes Glykoprotein) und in anderen Fällen gegen saure Glykosphingolipide, sog. **Ganglioside**, die in Zellmembranen von Neuronen verankert ubiquitär im Nervensystem vorkommen. Ganglioside setzen sich alle aus einem Lipid und einer Oligosaccharidkette zusammen, unterscheiden sich aber in der Anzahl und Position der Sialinsäuremoleküle (**GM1**, **GD1b**, **GQ1b**).

Autoantikörper-Diagnostik bei immunvermittelten Polyneuropathien

- Polyneuropathien in Assoziation mit **Paraproteinämien** führen meist zu symmetrischen, distal betonten und im Verlauf oft chronisch progredienten Missempfindungen. Anti-**MAG-Ak** scheinen bei monoklonalen IgM-Gammopathien ursächlich an der Demyelinisierung der betroffenen Nervenbahnen beteiligt zu sein und können im Serum mit einer Frequenz von über 50% nachgewiesen werden.
- Die **chronisch inflammatorische demyelinisierende PNP (CIPD)** geht mit langsam progredienten, symmetrisch betonten Paresen einher und weist in Einzelfällen eine Ak-Bildung gegen **MAG** auf.
- Charakteristisch für die **multifokale motorische Neuropathie (MMN)** sind progrediente, meist asymmetrische und distalbetonte Paresen ohne sensible Defizite, bei denen der serologische Nachweis von **GM1-Ak** insbesondere zur Abgrenzung gegenüber der amyotrophischen Lateralsklerose dient.
- **GD1b-Ak** können bei **MMN** sowie bei **sensorischer Neuropathie**, bei der klinisch Ataxie, Missempfindungen und Taubheitsgefühl im Vordergrund stehen, nachgewiesen werden.
- Zu den wichtigsten immunologisch vermittelten Erkrankungen zählt das **Guillain-Barré-Syndrom (GBS)**, bei dem eine rasche Entwicklung von symmetrisch verteilten schlaffen Paresen imponiert und bei einem Teil der Patienten **GM1-AK** im Serum nachweisbar sind.
- Beim **Miller-Fisher-Syndrom (MFS)**, einer Variante des GBS mit Ophthalmoplegie, Ataxie und Areflexie, werden in bis zu 90% der Fälle **GQ1b-AK** nachgewiesen.

Prof. Dr. med. Lothar Röcker
 Dr. med. Imme Maute
 Dr. med. Hans-Ulrich Altenkirch
 Ärzte für Laboratoriumsmedizin
 Dr. med. Maryam Chahin
 Ärztin für Laboratoriumsmedizin,
 Mikrobiologie und Infektionsepidemiologie
 Dagmar Emrich
 Ärztin für Mikrobiologie und
 Infektionsepidemiologie

und Kollegen

Mecklenburgische Straße 28
 14197 Berlin

Telefon 030.820 93-0
 Fax 030.820 93-301
 webmaster@labor28.de
 www.labor28.de



Auto-Ak	assoziierte PNP
MAG	IgM-Gammopathie, CIPD
GM1	MMN, (GBS)
GD1b	sensorische Neuropathie, MMN
GQ1b	MFS
Material:	1ml Serum