

November 11/10: IgA Anti- β 2-Glykoprotein-I-Autoantikörper

Swiss NJ, Bo R, Kapadia R, Manst D, Mahmood F, Adhikari T, Volko S, Badaracco M, Smaron M, Chang A, Baron J, Levine JS

IgA Anti- β 2-Glycoprotein I Autoantibodies Are Associated with an Increased Risk of Thromboembolic Events in Patients with Systemic Lupus Erythematosus (IgA Anti- β 2-Glykoprotein-I-Autoantikörper sind bei Patienten mit systemischem Lupus erythematoses mit einem erhöhten Risiko thromboembolischer Ereignisse assoziiert)

PLoS ONE 2010; 5(8): e12280. doi:10.1371/journal.pone.0012280

Hintergrund: Nach der internationalen Konsensempfehlung zur Diagnose des Antiphospholipid-Syndroms (APS) gilt der Nachweis von Antiphospholipid-Antikörpern (aPL) des Isotyps IgG oder IgM als Kriterium für die Klassifikation des APS. Antikörper des Isotyps IgA (entweder Anti-Cardiolipin-Antikörper [aCL] oder Anti- β 2-Glykoprotein-I-Antikörper [Anti- β 2GPI]) erfüllen nicht die klinischen Kriterien für die APS-Klassifikation. Dennoch werden sie im Konsensuspapier aufgeführt. Aufgrund mangelnder Spezifität und fehlender Daten über ihre Rolle bei APS-Erkrankungen gelten Antikörper des IgA-Isotyps nicht als diagnostische Marker. Ob die ethnische Zugehörigkeit die Prävalenz von IgA Anti- β 2GPI-Antikörpern beeinflusst, ist unklar. Es gibt jedoch Hinweise, dass IgA-Antikörper bei Afrikanern, Afro-Amerikanern und lateinamerikanischen Bevölkerungsgruppen häufiger auftreten als bei Personen mit weißer Hautfarbe. Allerdings sind in bestimmten Kohorten häufig nur aPL des Isotyps IgA nachweisbar. Daher wird die Rolle von IgA-Antikörpern gegen Anti- β 2GPI kontrovers diskutiert.

Zusammenfassung: Swiss et al. gingen von der Überlegung aus, dass bei Patienten, die nur aPL des Isotyps IgA aufweisen, eine Assoziation mit thromboembolischen Ereignissen zu beobachten sein muss, wenn IgA aPL zur klinischen Manifestation des Antiphospholipid-Syndroms beitragen. In einer retrospektiven Studie untersuchten die Autoren 56 Patienten (31 mit systemischem Lupus erythematoses [SLE] und 25 ohne SLE), bei denen nur aPL des Typs IgA Anti- β 2GPI nachgewiesen wurden, und verglichen deren klinische Merkmale mit 56 passenden Kontrollpatienten ohne aPL. Bei Patienten mit isolierten IgA Anti- β 2GPI traten thromboembolische Ereignisse wesentlich häufiger auf als bei der Kontrollgruppe. Auch nach der Stratifizierung der Patienten nach SLE-positiv und SLE-negativ konnte die Assoziation zwischen isolierten IgA Anti- β 2GPI und thromboembolischen Ereignissen bei SLE-Patienten beobachtet werden, nicht aber bei SLE-negativen Patienten. SLE-Patienten, die ein thromboembolisches Ereignis erlitten, wiesen signifikant höhere IgA Anti- β 2GPI-Titer auf. Bei Patienten mit isolierten IgA Anti- β 2GPI trat eine erhöhte Prävalenz von Krankheiten oder Morbiditäten mit Beteiligung der Organe des mukosalen Immunsystems auf (d. h. des gastrointestinalen Systems, des pulmonalen Systems und der Haut).

Schlussfolgerung: 23 der 56 Patienten mit isolierten IgA Anti- β 2GPI wurden erneut auf aPL getestet und 21 dieser 23 Patienten wiesen persistierende IgA-Antikörper gegen β 2GPI auf. Thromboembolie trat bei 13 (62 %) der Patienten mit persistierend erhöhter IgA Anti- β 2GPI-Konzentration auf. Insbesondere bei SLE-Patienten ist der Nachweis von isolierten IgA Anti- β 2GPI mit einem erhöhten Risiko thromboembolischer Ereignisse assoziiert. IgA Anti- β 2GPI ist mit einer erhöhten Prävalenz von Morbiditäten mit Beteiligung der Organe des mukosalen Immunsystems assoziiert.

Kommentar: Obwohl eine relativ kleine Patientenkohorte untersucht wurde, kann die Studie dennoch als eindeutiger Hinweis auf die Relevanz von IgA Anti- β 2GPI bei der Diagnose des APS angesehen werden.

