

Publication of the Month

September 09/11: Pathogenese des Antiphospholipid-Syndroms

Kernaussagen:

- *Antiphospholipid-Antikörper (aPL) sind diagnostische Marker für das Antiphospholipid-Syndrom und zugleich an dessen Pathogenese beteiligt.*
- *β 2-Glycoprotein-I-abhängige Autoantikörper scheinen die wichtigste pathogene Subpopulation von aPL zu sein.*

Meroni PL, Borghi MO, Raschi E, Tedesco F

Pathogenesis of antiphospholipid syndrome: understanding the antibodies (Pathogenese des Antiphospholipid-Syndroms: Zum Verständnis der Antikörper)

Nat. Rev. Rheumatol. 2011; 7: 330-339

Hintergrund:

Das Antiphospholipid-Syndrom (APS) ist gekennzeichnet durch Gefäßthrombosen und/oder Schwangerschaftsmorbidität in Zusammenhang mit Antiphospholipid-Antikörpern (aPL). Die anhand von Anticardiolipin-, Anti- β 2-Glycoprotein-I- und Lupus-Antikoagulans-Assays nachweisbaren aPL sind nicht ausschließlich Diagnosemarker für APS, sondern spielen vermutlich auch eine pathogene Rolle, indem sie verschiedene klinische Manifestationen des Syndroms vermitteln.

Kernaussagen:

- Bei den Antiphospholipid-Antikörpern (aPL) handelt es sich um Autoantikörper, die sowohl diagnostische Marker für APS als auch pathogene Auslöser dieser Erkrankung sind.
- aPL lösen verschiedene prokoagulante Mechanismen aus, die deren thrombotische Wirkung im Tiermodell und den epidemiologischen Zusammenhang mit APS in klinischen Studien erklären könnten.
- Während wissenschaftlich belegt wurde, dass für die Thrombenbildung bei APS ein zweites Ereignis (normalerweise eine Entzündungserkrankung) erforderlich ist, konnte diese Voraussetzung im Fall von Aborten noch nicht endgültig geklärt werden.
- Neben der Plazentathrombose werden noch weitere Mechanismen für die direkten Auswirkungen von aPL auf das Plazentagewebe angenommen.
- β 2-Glycoprotein I-abhängige Autoantikörper (β 2GPI) sind vermutlich die wichtigste pathogene Subpopulation von aPL.
- Weitere Informationen über die Epitopspezifität von Anti- β 2GPI-aPL sowie über die Gewebeexpression des Zielmoleküls könnten zu einem besseren Verständnis der Pathogenese von APS führen.

Schlussfolgerungen:

APS gilt zwar als *eine* Krankheit, allerdings scheint es für die beiden klinischen Manifestationen von APS, Thrombosen und Schwangerschaftsmorbidität, leicht unterschiedliche Mechanismen zu geben. Die Thrombose ist offenbar nicht allein für die geburtsmedizinischen Komplikationen verantwortlich. Die drei aPL-Subtypen (Anticardiolipin, Anti- β 2GPI und Lupus-Antikoagulans) erkennen jeweils leicht voneinander abweichende Populationen. Ob unterschiedliche Subpopulationen von Autoantikörpern, die durch dieselben Diagnose-Assays erkannt werden, für die verschiedenen klinischen Erscheinungsformen verantwortlich sind, bleibt jedoch offen.

Kommentar:

Pier Luigi Meroni et al. veröffentlichten diesen Fachartikel über die Pathogenese des Antiphospholipid-Syndroms (APS) in Nature Reviews / Rheumatology im Juni dieses Jahres. Der Artikel ist die umfangreichste Arbeit der letzten Jahre zu diesem Thema und stellt eine gute Zusammenfassung dar. Ihn zu lesen lohnt sich für alle, die sich mit Autoimmunität und speziell mit APS beschäftigen. Er ist online kostenlos zugänglich unter (<http://www.nature.com/nrrheum/journal/v7/n6/full/nrrheum.2011.52.html>).

