



Endothelzellen-Autoantikörper

Indikationen

- ▶ Derzeit ausschließlich wissenschaftliche Fragestellungen. Nach der Identifizierung klinisch relevanter Antigenspezifitäten und der Etablierung standardisierter Nachweismethoden könnten sich in der Zukunft möglicherweise einige Einsatzgebiete für solche Untersuchungen erschließen (z. B. bei der Diagnostik des Kawasaki-Syndroms).

Siehe auch

- ▶ [Autoantikörper bei rheumatoider Arthritis](#)

Immunpathologie

Autoantikörper gegen Endothelzellen (AECA) umfassen eine sehr heterogene Autoantikörpergruppe, deren Endothelzellspezifität vielfach nicht ausreichend gesichert ist. Sie richten sich gegen zahlreiche verschiedene Antigene auf und in Endothelzellen, die auch auf anderen Zellen vorkommen. Sie wurden bei einer Vielzahl unterschiedlicher Krankheitsbilder beschrieben. Schon aus diesem Grunde kann diesen Antikörpern vorerst keine allzu große diagnostische Relevanz zugeschrieben werden. Sie sind vielmehr von Interesse für die Aufklärung der möglichen Immunpathogenese von Gefäßschäden. Sogenannte Endothelzell-Autoantikörper positive Seren reagieren mit Endothelzellen aus Aorta, Nabelschnurvene, Endothelzellen kleiner Gefäße (Niere), Zellen aus permanenten Zellkulturen z. B. einem Hybrid aus humaner Nabelschnurzelle mit Epitheliomzellen (HUVEC), Endothelien aus Rinderaorta oder mit Zellen von Mäuse-Endotheliomen. Sie zeigen Kreuzreaktionen mit Fibroblasten und mononukleären Blutzellen. Es wird vermutet, dass die Mehrzahl der Antigene, die von diesen Antikörpern erkannt wird, auf den Membranen von Endothelzellen liegen, also konstitutive Endothelzell-Proteine darstellen. Es konnte jedoch auch gezeigt werden, dass Antikörper gegen passiv an die Membran von Endothelzellen adsorbierten Antigenen ebenfalls zu immunologischen Reaktionen führen können. Aufgrund der häufigen Assoziation der Endothelzellen-Antikörper mit Krankheiten aus dem Symptomkreis der idiopathischen Vaskulitiden und unter der Annahme, dass Endothelzellen-Autoantikörper auch mit Membranen von Endothelzellen reagieren, wurde ihnen eine pathogene Bedeutung für die Entwicklung von Gefäßläsionen zugeschrieben. Es gibt Hinweise darauf, dass AECA an der Pathogenese von Vaskulitiden beteiligt sind und damit auch mit der Aktivität der entsprechenden Krankheit assoziiert sein können. Sie zeigen jedoch keine Spezifität für eine bestimmte Erkrankung. Komplementbedingte Lyse des Zielantigens oder antikörperabhängige zelluläre Zytotoxizität wie Beeinflussung von Stoffwechselforgängen (z. B. Prostazyklin-Produktion) oder β -Glykoprotein abhängige Bindung von Antiphospholipid-Antikörpern sowie Veränderungen der Membranstruktur und dadurch vermehrte Expression von Adhäsionsmolekülen oder Interleukinen wurden beobachtet. Spezifische und hochsensitive Methoden für AECA stehen derzeit nicht zur Verfügung. Fehlende Standardisierung der Methoden, kreuzreagierende Antikörper und falsch positive Reaktionen durch sekundär an die Zellmembranen der Endothelien gebundenen Antigene (DNA, DNA-Histonkomplexe, β -Glykoprotein I) erschweren die Interpretation der AECA-Diagnostik. Wichtig ist eine Standardisierung der Untersuchungsmethoden bevor der Einsatz des Nachweises dieser Antikörper in der klinischen Routinediagnostik sinnvoll ist.

Vorkommen

Die Antikörper sollen mit der Krankheitsaktivität vor allen Dingen bei primären autoimmunen systemischen Vaskulitiden korrelieren. Antikörper gegen Endothelzellen wurden bei dem systemischen Lupus erythematodes (0 - 88 %), rheumatoider Arthritis mit Vaskulitis (80 %), Mischkollagenose (45 %), systemischer Sklerodermie (20 - 30 %), Polymyositis, Dermatomyositis (44 %), Wegenerscher Granulomatose (50 - 80 %), mikroskopischer Polyangitis, Antiphospholipid-Syndrom (60 %), Morbus Behçet (18 - 80 %), Kawasaki-Krankheit (65 %), hämolytisch urämischem Syndrom (93 %), thrombozytisch thrombozytopenischer Purpura (100 %), Heparin-assoziiertes Thrombozytopenie (100 %), entzündlichen Darmerkrankungen (25 - 43 %), multiple Sklerose (23 %), Hypoparathyroidismus (100 %) etc. beschrieben.