



## Gliafaser saures Protein-Autoantikörper

<b>Akronym</b>	anti-GFAP
<b>Indikationen</b>	► Die pathogenetische Bedeutung und diagnostische Relevanz der Antikörper ist unbekannt.
<b>Immunpathologie</b>	<p>Gliafaser fibrilläres saures Protein (Glial fibrillary acidic protein, astrocyte; M, 51 kDa; Chromosom 17q21) gehört zu der Superfamilie der intermediären Filamente (Klasse-III intermediäre Filamente) und wird nahezu ausschließlich in Astrozyten, Schwann'schen Zellen und Zellen astroglialer Herkunft exprimiert. Während der Entwicklung des ZNS ist eine Unterscheidung der Astrozyten von anderen Gliazellen durch GFAP möglich. Natives GFAP ist in schwach alkalischen Puffern mit niedriger Salzkonzentration löslich, nicht aber denaturiertes. <i>In vitro</i> kann es homopolymere Filamente bilden (optimale Bedingungen pH 6,9; 100 mM NaCl). GFAP dient möglicherweise der Ausbildung stabiler Astrozyten-Ausstülpungen, die für die Organogenese des Nervensystems von Bedeutung sind. Es soll auch an Prion-Proteine binden. Nach Phosphorylierung des N-Terminus kann es sich mit anderen intermediären Filamenten zusammenschließen. GFAP ist ein histochemisch nachweisbarer Tumormarker. Alzheimer Plaques enthalten GFAP. Autoantikörper gegen GFAP (Isotyp IgG) Antikörper zeigen unterschiedlich starke Affinitäten gegenüber verschiedenen sauren (phosphorylierten) GFAP-Formen. Möglicherweise ermöglicht eine Störung der Blut-Liquor-Schrankenfunktion den Übertritt von GFAP in das Blut und den Kontakt mit immunkompetenten Zellen.</p>
<b>Vorkommen</b>	<p>Autoantikörper gegen GFAP wurden bei zahlreichen zentralnervösen Erkrankungen wie Epilepsie, multipler Sklerose, Morbus Parkinson und Präeklampsie nachgewiesen. Sie fanden sich auch bei Morbus Alzheimer (33 - 54 %), hier häufiger bei präsenilen als bei senilen Formen, bei Autismus (32 %), geistiger Retardierung (21 %), vaskulär bedingte Demenz (10 - 44 %) und bei Gesunden (5 - 9 %). Möglicherweise handelt es sich um natürliche Autoantikörper.</p>