



Lactoferrin-Autoantikörper

- Indikationen** ▶ Bestimmung der Antikörperspezifität bei positivem IIFT-ANCA und negativen PR3- oder MPO-ANCA. Die diagnostische Relevanz der Autoantikörper ist wegen ihrer Seltenheit und der geringen Krankheitsspezifität unbedeutend.
- Siehe auch** ▶ [ANCA](#)
▶ [Autoantikörper bei Erkrankungen der Leber](#)
- Immunpathologie** Lactoferrin-Autoantikörper rufen im IIFT an ethanolfixierten humanen Granulozyten ein perinukleäres Fluoreszenzmuster hervor (P-ANCA). Sie sind meistens vom Isotyp IgG, aber auch IgA- und IgM-Isotypen werden gefunden. Die Autoantikörper richten sich gegen das eisenbindende Lactoferrin. Antikörper gegen Lactoferrin verstärken und verlängern *in vitro* die Bildung von O₂-Radikalen. Ob sie *in vivo* eine entsprechende Funktion ausüben, ist nicht geprüft. Modulierende Effekte auf die Eisenbindung des Lactoferrins scheinen Lf-ANCA nicht auszuüben. Lf-ANCA positive Seren waren in der Lage fMPL-stimulierte Leukozyten (siehe unten Burst-Test) zur Oxidation von Chemilumineszenz-Substraten anzuregen. Da Lactoferrin auch auf der Zellmembran polymorphkerniger Leukozyten exprimiert werden kann, können Lactoferrin-Autoantikörper mit dem membranständigen Antigenen reagieren. Die Fc-Fragmente der gebundenen Autoantikörper könnten von Fc-Rezeptoren anderer Granulozyten erkannt werden, die dann immunpathologische Reaktionen in Gang setzen (z. B. Leukozytoklasie und Entzündungsreaktionen). Andererseits könnten die gebundenen Autoantikörper auch direkt (z. B. über Aktivierung des Komplementsystems) immunpathologische Reaktionen auslösen.
- Vorkommen** Reaktive Arthritis (42 %), Morbus Bechterew (7 %), Morbus Basedow (14 %), rheumatoide Arthritis (43 %), Colitis ulcerosa (50 %), Morbus Crohn (8 %), primär sklerosierende Cholangitis (50 %), systemische Vaskulitiden, Morbus Wegener, rapid progressive pauciimmunologische Glomerulonephritis, systemischer Lupus erythematodes. Die Nachweishäufigkeit der Autoantikörper bei Vaskulitiden unterschiedlicher Genese liegt unter 2 %.
- Burst-Test** Nach der Phagozytose von Bakterien synthetisieren die neutrophilen Granulozyten zur Inaktivierung der Erreger bakterizide Substanzen, wie Wasserstoffperoxid, Superoxid-Anionen und freie Radikale. Dieser Prozess wird aufgrund des hohen Sauerstoffbedarfs in der Zelle auch als oxidativer Burst bezeichnet.
- Der Burst-Test dient der quantitativen Bestimmung der sauerstoffabhängigen, intrazellulären Inaktivierung mikrobieller Erreger in Granulozyten und Monozyten. Opsonierte Bakterien dienen als partikuläres Stimulans, das chemotaktische Peptid N-formyl-MetLeuPhe (fMLP) als physiologisches, schwaches Stimulans. Heparinisiertes Vollblut wird mit bzw. ohne Stimulans inkubiert. Durch die Stimulation der Zellen werden reaktive Sauerstoffradikale innerhalb des Phagosoms freigesetzt und dadurch die Bakterien zerstört. Die Sauerstoffradikale werden indirekt durch Oxidation des fluorogenen Substrates Dihydrorhodamin 123 zu dem Fluorochrom Rhodamin nachgewiesen. Bei der durchflusszytometrischen Analyse wird sowohl der prozentuale Anteil oxidierender Zellen, als auch die lysosomale Enzymaktivität, die der freigesetzten Menge an Rhodamin pro Zelle entspricht, gemessen.