



## SL/PL-2-Autoantikörper

<b>Akronym</b>	Ki / SL
<b>Indikationen</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▶ Bestimmung der Antikörperspezifität bei positivem ANA-Test.</li><li>▶ Systemischer Lupus erythematoses, Beurteilung der Krankheitsaktivität, vorwiegend bei wissenschaftlichen Fragestellungen.</li></ul>
<b>Immunpathologie</b>	Antikörper reagieren mit einem nukleären Non-Histonprotein aus 254 Aminosäuren ( $M_r$ 29,5 kDa) mit einer elektrophoretischen Mobilität von 32 kDa (Chromosom 17q). Das Protein mit noch unbekannter Funktion ist nicht mit RNA assoziiert. Ein 16 Aminosäuren langes Sequenzmotiv weist Homologien zu der Nucleus-Lokalisierungssequenz des large T-Antigens von SV40 auf. Antikörper in Seren von Patienten mit systemischem Lupus erythematoses reagieren auch mit einem synthetischen Peptid aus dieser Region. Möglicherweise entstehen die Antikörper durch ein molekulares Mimikry bei bestimmten Virusinfektionen und genetisch empfänglichen Personen.
<b>Vorkommen</b>	Antikörper gegen Ki / SL (SL / PL-2) finden sich vorwiegend bei Patienten mit systemischem Lupus erythematoses (8 - 37 %, in Abhängigkeit von Methode und Antigen) sowie bei Patienten mit Sicca-Symptomatik und LE (SL = Sicca / Lupus). Sie werden auch bei Patienten mit Lungenfibrose, Serositis und mit Symptomen zentralnervöser Störungen beschrieben. Anti-Ki / SL-Antikörper wurden, wie auch anti-ds-DNA-Antikörper, als Marker für die Aktivität des SLE angesehen. Anstiege der anti-Ki / SL-Titer wurden vor der Manifestation von Perikarditiden und Pleuritiden beobachtet. Antikörper finden sich auch bei der Mischkollagenose (Sharp-Syndrom, MCTD, 8 %), Polymyositis/Dermatomyositis (3 %), systemischer Sklerose (7 %), rheumatoider Arthritis (4 %), Immunthrombozytopenie (3 %) und primär biliärer Zirrhose (3 %).
<b>Nachweismethoden</b>	Zum Nachweis der Antikörper im Serum oder Plasma kann u. a. der Westernblot eingesetzt werden.