Spezifische Autoantikörper im ANA-Profil (Immunoblot)

ANA-Profil (Immunoblot):			
Spezifische Autoantikörper gegen:	Autoantigen	Muster in der indirekten Immunfluoreszenz	Klinische Relevanz
Ribosomales P-Protein	Autoantigen ist ein gemeinsames Epitop von drei Phosphoproteinen des ribosomalen Komplexes. Sie sind mitverantwortlich für die Proteinsynthese und GTPase-Aktivität. Hauptzielantigen ist die hochkonservierte carboxyterminale Region der Phosphoproteine.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen findet sich eine typische dichte feingranuläre zytoplasmatische Anfärbung. Bei höhertitrigen Befunden können gleichzeitig die Nukleoli homogen angefärbt sein. Zu beachten ist, dass es trotz Anwesenheit der Autoantikörper zu negativen Befunden in der indirekten Immunfluoreszenz kommen kann.	Diese weniger häufigen Autoantikörper (AAK) finden sich beim systemischen Lupus erythematodes (SLE) und besitzen eine hohe diagnostische Spezifität. Sie sind sehr selten bei anderen Autoimmunerkrankungen zu finden. Sie können in Kombination mit anderen SLE-spezifischen AAK oder isoliert auftreten. Sie sind v.a. in der aktiven Krankheitsphase nachweisbar und mit Nieren- und Lebermanifestation assoziiert. Die AAK sind negativ mit einer Serositis assoziiert. Eine Assoziation mit Lupus-bedingten Psychosen wird kontrovers diskutiert, besteht aber eher nicht. AAK gegen rib. P-Protein können vor Erstmanifestation der Erkrankung nachweisbar sein. Ein Sklerodermie/SLE-Overlap kann vorhanden sein bei zusätzlich klinischen Zeichen einer systemischen Sklerodermie.
Histone	Histone kann man in fünf basische Proteine unterteilen, welche zusammen mit der ds-DNA einen Komplex bilden, welcher als Nukleosom bezeichnet wird. Alle Histon-Proteine und der gesamte Komplex können Zielstruktur der Autoantikörper sein.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen finden sich in der Interphase eine dichte fein- bis mittelgranuläre Färbung des Nukleoplasmas unter Aussparung der Nukleoli sowie eine feingranuläre Färbung des Chromatins in der Mitosephase.	Diese Autoantikörper (AAK) sind vor allem in niedrigen Titern nicht spezifisch für eine bestimmte Erkrankung. Sie sind u.a. beim systemischen Lupus erythematodes (SLE), beim Arzneimittel-induzierten Lupus, bei der juvenilen chronischen Arthritis, der rheumatoiden Arthritis, der Sklerodermie und autoimmunen Lebererkrankungen zu finden. Darüber hinaus wurden sie bei neoplastischen Erkrankungen, Infektionen und der subakut sensorischen Neuropathie detektiert. Höhertitrige AAK gegen Histone werden jedoch fast ausschließlich beim SLE gefunden und in Abwesenheit von weiteren SLE-Markern wie z.B. AAK gegen Sm, ds-DNA oder Nukleosomen sind sie charakteristisch für den Arzneimittel-induzierten Lupus. Nach Absetzen des auslösenden Arzneimittels sollten die AAK hierbei innerhalb eines Jahres verschwunden sein. Jedoch wurde auch über eine längere Persistenz der AAK nach Absetzen des auslösenden Medikamentes und Abklingen klinischer Symptome berichtet. Bei Patienten mit systemischer Sklerodermie sind diese AAK mit Lungen-, Herz- und Nierenbeteiligung assoziiert. Bei lokalisierter Sklerodermie besteht eine Korrelation zu den befallenen Hautregionen und zur Anzahl der Morphea-Läsionen.

ANA-Profil (Immunoblot):

Spezifische Autoantikörper gegen:	Autoantigen	Muster in der indirekten Immunfluoreszenz	Klinische Relevanz
Nukleosomen	Autoantigene sind Bestandteile der Nukleosomen, einer Strukturkomponente des Chromatins, bestehend aus Histonen und ds-DNA.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen finden sich eine feingranuläre Färbung des Chromatins in der Mitosephase sowie eine dichte fein- bis mittelgranuläre Färbung des Nukleoplasmas der Interphasekerne.	Autoantikörper (AAK) gegen Nukleosomen gelten als wichtige AAK in der Diagnostik des systemischen Lupus erythematodes (SLE). Sie sind auch bei SLE-Patienten mit negativen AAK gegen ds-DNA zu finden oder aber treten im Krankheitsverlauf vor diesen auf, sodass sie ebenfalls als frühdiagnostischer Marker des SLE gelten. Sie besitzen eine höhere diagnostische Sensitivität für den SLE als AAK gegen ds-DNA, womöglich auch eine höhere diagnostische Spezifität.
PCNA	Autoantigen ist das „proliferating cell nuclear antigen“, ein Helferprotein der DNA-Polymerase δ mit Schlüsselstellung bei der Steuerung des Zellzyklus.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen findet sich eine sehr charakteristische pleomorphe nukleäre Fluoreszenz mit teilweise negativen und positiven Zellkernen teils mit Aussparung und teils mit Anfärbung der Nukleoli; je nach Zellzyklus.	Autoantikörper (AAK) gegen PCNA sind sehr selten zu finden, sind jedoch hochspezifisch für den systemischen Lupus erythematodes (SLE). Die AAK sind insbesondere mit Nieren- und ZNS-Manifestation sowie mit Thrombozytopenie assoziiert.
Centromer-B	Autoantigen ist das Centromeren-assoziierte Protein B.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen finden sich centromere dots entsprechend der Anzahl der Chromosomen in der Interphase. Zusätzlich besteht eine positive Anfärbung in der Äquatorialebene der mitotischen Zellen (Meta- und Telophase). Bei Positivität dieser Autoantikörper im Immunoblot bei negativem indirektem Immunfluoreszenztest (iIFT) ist die Relevanz geringer einzuschätzen als bei positivem iIFT.	Autoantikörper (AAK) gegen Centromer-B sind Marker der systemischen Sklerodermie mit eher limitierter Verlaufsform. Zu finden sind sie hauptsächlich beim CREST-Syndrom oder ähnlichen Varianten mit mildem Verlauf, in geringerer Anzahl sind sie jedoch auch bei diffusen Formen detektierbar. Die Zentromer-Subtypen A und B sind die spezifischsten Subtypen für die systemische Sklerodermie. Meist treten sie in Kombination auf, jedoch ist auch ein isoliertes Auftreten möglich. Bei kombinierter Bestimmung der beiden Subtypen können nahezu alle für die systemische Sklerodermie relevanten AAK gegen Zentromere erfasst werden. Klinisch ist das Auftreten von interstitieller Lungenerkrankung und Nierenbeteiligung eher selten. Organmanifestationen wie pulmonale Hypertonie und gastrointestinale Komplikationen treten häufiger auf, beginnen jedoch relativ spät. AAK gegen Centromer-B bei Risikopersonen oder Patienten mit bestehender Raynaud-Symptomatik können einen Hinweis für eine mögliche Entwicklung einer systemischen Sklerodermie geben. Die AAK können Jahre vor Auftreten einer spezifischen Sklerodermiesymptomatik nachweisbar sein. Relativ häufig besteht eine Overlap-Erkrankung mit der primär biliären Cholangitis (PBC).

ANA-Profil (Immunoblot):

Spezifische Autoantikörper gegen:	Autoantigen	Muster in der indirekten Immunfluoreszenz	Klinische Relevanz
Jo-1	Autoantigen ist die Histidyl-tRNA-Synthetase, welche im Zytoplasma der Zellen lokalisiert ist. Das Enzym katalysiert die Bindung der Aminosäure Histidin an die Histidin-spezifische Transfer-RNA.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen findet sich eine diffuse granuläre bis feingranuläre zytoplasmatische Anfärbung. Ein negativer Immunfluoreszenztest schließt die Anwesenheit dieser Autoantikörper nicht aus.	Autoantikörper (AAK) gegen Jo-1 sind sehr spezifische Marker der idiopathischen Myositis (Polymyositis/Dermatomyositis). Sie werden nicht bei Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen ohne autoimmune Myositis detektiert. Selten werden die AAK bei der juvenilen Myositis nachgewiesen. Die Klinik besteht zumeist in der Kombination aus Myositis und fibrosierender Alveolitis, welche in dieser Kombination als Anti-Synthetase-Syndrom bezeichnet wird. AAK gegen Jo-1 im Rahmen einer Myositis sprechen für einen schweren Verlauf mit häufigen Schüben und schlechter Prognose. Sehr oft besteht eine interstitielle Lungenbeteiligung. Die interstitielle Lungenerkrankung kann als erstes klinischen Symptom auftreten, auch amyopathische Verläufe sind möglich. Sehr selten präsentiert sich die Erstmanifestation in Form eines akuten Lungenversagens. Häufig treten AAK gegen Jo-1 in Kombination mit AAK gegen Ro-52 auf. Die Kombination dieser AAK ist mit sehr schwerem Verlauf der Myositis und der Lungenbeteiligung sowie einer erhöhten Mortalität assoziiert. Innerhalb dieser Konstellation wurde ebenfalls ein erhöhtes Tumorrisiko beobachtet. AAK gegen Jo-1 können nach erfolgreicher Therapie verschwinden. Eine Overlaperkrankung mit rheumatoider Arthritis - insbesondere bei Frauen mit interstitieller Lungenerkrankung - ist möglich.
Scl-70	Autoantigen ist die nukleoplasmatisch und nukleolär lokalisierte DNA-Topoisomerase I. Das Enzym katalysiert den Bruch und die Wiederverbindung einzelsträngiger DNA im Rahmen der Relaxierung der Supercoil-DNA.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen findet sich in der Interphase eine feingranuläre nukleoplasmatische Anfärbung mit schwacher inkonsistenter Fluoreszenz der Nukleoli, welche teils punktiert, teils perinukleolär erscheinen. Das Chromatin mitotischer Zellen ist ebenfalls feingranulär gefärbt. Eine Anfärbung der „nucleolus organizer regions“ als einzelne Dots in der Chromatinregion mitotischer Zellen kann ebenfalls sichtbar sein.	Autoantikörper (AAK) gegen Scl-70 sind hauptsächlich Marker der diffusen Form der systemischen Sklerodermie und treten nur selten bei limitierten Verlaufsformen auf. Die diffuse Verlaufsform ist meist schwer mit eher ungünstiger Prognose. Neben diffusem Hautbefall kommt es zum Auftreten interner Manifestationen, wobei v.a. eine Assoziation mit Lungenfibrose besteht. In diesem Patientenkollektiv werden signifikant häufiger Lungenkarzinome im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung gefunden. Die Autoantikörper können Jahre vor Auftreten spezifischer Sklerodermiesymptome positiv sein. Selten treten sie in Kombination mit anderen Sklerodermie-Marker-AAK auf. Neben der systemischen Sklerodermie wurden AAK gegen Scl-70 in kleinerer Anzahl beim Raynaud-Syndrom (eventuell als Frühform der Sklerodermie) und sehr selten bei anderen Kollagenosen sowie Quarzstaub-exponierten Bergleuten nachgewiesen. Bei nicht autoimmunen Erkrankungen und Blutspendern sind diese AAK nur extrem selten nachweisbar. Bei Scl-70 positiven Patienten mit systemischem Lupus erythematodes (SLE) oder Sjögren-Syndrom (SjS) ist eine Overlap-Erkrankung mit Sklerodermieanteilen möglich.

ANA-Profil (Immunoblot):

Spezifische Autoantikörper gegen:	Autoantigen	Muster in der indirekten Immunfluoreszenz	Klinische Relevanz
PM-Scl 100	Autoantigen ist das Exosom, ein Komplex aus 11-16 Proteinen, lokalisiert im granulären Anteil der Nukleoli und im Nukleoplasma. Die Proteine fungieren als Exoribonukleasen im Rahmen des RNA-Processings. Eines der Hauptzielantigene dieser Autoantikörper ist ein 100 kD - Protein (PM-Scl 100). Das andere Hauptzielantigen, ein 75 kD - Protein (PM-Scl 75) ist unabhängig von PM-Scl 100 und weist keine Kreuzreaktivität auf.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen zeigt sich eine starke homogene, glatt begrenze Fluoreszenz der Nukleoli, häufig zusammen mit einer schwachen granulären Färbung des Nukleoplasmas der Interphasezellen. Das kondensierte Chromosomenmaterial mitotischer Zellen wird nicht angefärbt.	Autoantikörper (AAK) gegen PM-Scl werden meist bei einem Polymyositis/Sklerodermie-Overlap-Syndrom detektiert und sind dann in der Regel gegen beide Hauptantigene gerichtet (PM-Scl 100 und PM-Scl 75). Etwas seltener kommt es klinisch zum Auftreten einer isolierten Myositis, gefolgt von einer reinen Sklerodermiesymptomatik. Nach neueren Studien besteht in Zusammenhang mit einer Sklerodermie häufiger eine diffuse Form. In früheren Untersuchungen wurden die AAK eher in Zusammenhang mit limitierten Sklerodermie-Formen beobachtet. Bei einer reinen Sklerodermiesymptomatik können die AAK auch nur isoliert gegen ein Hauptantigen (entweder nur PM-Scl 100 oder nur PM-Scl 75) auftreten. Seltener werden die AAK bei interstitieller Lungenerkrankung ohne Myositis oder Sklerodermie vorgefunden. Ihr Vorkommen beschränkt sich fast nur auf die Bevölkerung kaukasischen Ursprungs (ausgeprägte Assoziation mit HLA-DR3). Häufige Manifestationen im Rahmen des Overlap-Syndroms sind Myositis, Arthritis, Raynaud-Symptomatik, Ösophagus-Motilitätsstörung und interstitielle Lungenerkrankung. Bisher wurden keine Assoziationen mit pulmonaler Hypertonie, Herz- und Nierenerkrankung, neurologischen Manifestationen und Sicca-Symptomatik beobachtet. Bis auf die Entwicklung einer Lungenfibrose ist der Verlauf eher günstig. Es existiert eine juvenile PM-Scl-Antikörper-positive „Skleromyositis“ mit Overlap aus milder Sklerodermie und Myositis im Kindesalter mit relativ benignem Verlauf, im Vergleich zur juvenilen Dermatomyositis oder Sklerodermie.
SS-B/La	Autoantigen ist ein multifunktionales Phosphoprotein. Eine Funktion ist die Terminierung der RNA-Polymerase III-Transkription. Zusammen mit SS-A/Ro ist es Bestandteil der humanen zytoplasmatischen Ribonukleoprotein-Komplexe.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen findet sich in den Interphasezellen ein feingranuläres nukleoplasmatisches Muster, teils mit nukleolärer Anfärbung. Das Chromatin der Mitosezellen ist negativ.	Autoantikörper (AAK) gegen SS-B/La sind Marker des Sjögren-Syndroms (SjS). Als isolierte AAK-Marker ohne zusätzliche Positivität von AAK gegen SS-A/Ro wurden sie jedoch aus den neuen Klassifikationskriterien des primären SjS wegen fehlender Spezifität entfernt. Die neuen Klassifikationskriterien wurden 2016 in Zusammenarbeit des ACR (American College of Rheumatology) und der EULAR (European League against Rheumatism) entwickelt. AAK gegen SS-B/La sind ebenfalls beim systemischen Lupus erythematodes (SLE), subakut kutanen Lupus erythematodes sowie beim neonatalen Lupus nachweisbar. Bei anderen Kollagenosen wie der Sklerodermie treten diese Autoantikörper selten auf und hauptsächlich nur in Zusammenhang mit spezifischeren AAK gegen die jeweilige Erkrankung. AAK gegen SS-B/La werden so gut wie immer in Kombination mit AAK gegen SS-A/Ro nachgewiesen.

ANA-Profil (Immunoblot):

Spezifische Autoantikörper gegen:	Autoantigen	Muster in der indirekten Immunfluoreszenz	Klinische Relevanz
SS-A/Ro - Ro-52	Autoantigene sind Bestandteile der humanen zytoplasmatischen Ribonukleoprotein-Komplexe, bestehend u.a. aus einem Ro-60 und einem Ro-52-Protein. Das Ro-52-Protein ist jedoch nur relativ schwach mit diesem Komplex assoziiert.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen findet sich in den Interphasezellen ein feingranuläres nukleoplasmatisches Muster, teils mit nukleolärer Anfärbung. Das Chromatin der Mitosezellen ist negativ.	Autoantikörper (AAK) gegen SS-A/Ro sind diagnostische Marker des Sjögren-Syndroms (SjS). In den neuen Klassifikationskriterien des primären SjS von 2016 - in Zusammenarbeit des ACR (American College of Rheumatology) und der EULAR (European League against Rheumatism) entwickelt - sind die AAK aktuell alleiniger Bestandteil der immunologischen Kriterien. AAK gegen SS-A/Ro können Jahre bis Jahrzehnte vor Entstehung einer autoimmunologischen Erkrankung nachweisbar sein. Ebenfalls können sie bei Patienten mit systemischem Lupus erythematodes (SLE) detektiert werden. Hier können sie zusammen mit anderen SLE-typischen Markern (ds-DNA, Nukleosomen) vorhanden sein oder als alleinige AAK eine eher benigne Verlaufsform anzeigen. V.a. in Kombination mit AAK gegen SS-B/La besteht ein günstigerer Verlauf. AAK gegen SS-A/Ro sind ebenfalls Marker des subakut kutanen Lupus erythematodes (SCLE). Hier können Übergänge in einen SLE erfolgen. Ebenso ist eine Overlap-Erkrankung mit dem Sjögren-Syndrom möglich. AAK gegen SSA/Ro sind bei neonatalem Lupus erythematodes zu finden, verursacht durch diaplazentare Übertragung der AAK. Die Ausbildung eines kongenitalen Herzblocks ist möglich. Dieser ist irreversibel, es besteht eine hohe Mortalität. Hier scheinen v.a. AAK gegen Ro-52 eine große Rolle zu spielen. Eine fetale Echokardiographie ab der 16. SSW ist bei Vorliegen maternaler AAK empfehlenswert. Diese AAK können auch ohne manifeste mütterliche Erkrankung eine Erkrankung beim Fetus verursachen. Ebenso können die AAK seltener bei Patienten mit rheumatoider Arthritis gefunden werden, hier mit Assoziationen zur Sicca-Symptomatik und schlechterem Ansprechen auf Immunsuppression. In Zusammenhang mit der Sklerodermie kann es zu schweren, progredienten Verläufen kommen. AAK, welche isoliert gegen das Ro-52-Protein gerichtet sind, sind wenig spezifisch und bei zahlreichen Autoimmunerkrankungen wie z.B. SLE, SjS, rheumatoider Arthritis und autoimmunen Lebererkrankungen nachweisbar. Bei Kollagenosen und rheumatoider Arthritis sind AAK gegen Ro-52 mit interstitieller Lungenerkrankung und pulmonaler Fibrose assoziiert. Bei autoimmunen Myositiden werden vorwiegend AAK gegen Ro-52 in Kombination mit Myositis-spezifischen AAK gefunden.

ANA-Profil (Immunoblot):

Spezifische Autoantikörper gegen:	Autoantigen	Muster in der indirekten Immunfluoreszenz	Klinische Relevanz
Sm	Autoantigene sind Core-Proteine von nukleären Ribonukleoprotein-Komplexen. Der für den systemischen Lupus erythematodes - spezifische Antigenteil ist das D-Protein.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen findet sich eine diffuse mittel - grobgranuläre nukleoplasmatische Anfärbung mit Aussparung der Nukleoli in der Interphase. Das Chromatin der Mitosezellen ist negativ.	Autoantikörper (AAK) gegen Sm sind sehr spezifische Markerautoantikörper des systemischen Lupus erythematodes (SLE). Die AAK sind sowohl in den 1997 überarbeiteten Klassifikationskriterien für den SLE des „American College of Rheumatology“ (ACR) als auch in den neueren SLICC-Kriterien der „Systemic Lupus International Collaborating Clinics“ von 2012 aufgeführt. Sie kommen insbesondere bei asiatischen und schwarzafrikanischen Patienten vor, sind aber auch in der kaukasischen Bevölkerung zu finden. Es besteht sehr wahrscheinlich eine positive Assoziation mit schweren Organmanifestationen sowie vaskulitischer Haut- und Schleimhautbeteiligung. AAK gegen Sm können in Kombination mit anderen AAK (z.B. AAK gegen ds-DNA) detektiert werden. Niedrigtitrige Befunde bei negativem indirektem Immunfluoreszenztest sollten nicht als ACR-Kriterium gewertet, jedoch kontrolliert werden.
U1-nRNP/Sm	Das Autoantigen ist Bestandteil des nRNP/Sm-Komplexes, kleiner nukleärer Ribonukleoprotein-Komplexe.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen findet sich eine diffuse mittel - grobgranuläre nukleoplasmatische Anfärbung mit Aussparung der Nukleoli in der Interphase. Das Chromatin der Mitosezellen ist negativ.	Autoantikörper (AAK) gegen U1-nRNP/Sm sind bei der „Mixed connective tissue disease“ (MCTD) nachweisbar. Die Spezifität für die MCTD ist besonders hoch, wenn keine zusätzlichen AAK gegen ds-DNA oder Sm vorliegen. Der AAK-Titer korreliert mit der Krankheitsaktivität der MCTD. In Kombinationen mit typischen Markern des systemischen Lupus erythematodes (SLE) können sie auch bei dieser Erkrankung gefunden werden. In Zusammenhang mit dem SLE besteht sehr wahrscheinlich eine positive Assoziation mit vaskulitischer Haut-und Schleimhautbeteiligung sowie Raynaud-Symptomatik. Im Rahmen der Sklerodermie können diese AAK ebenfalls vorhanden sein. Hierbei scheint eine Assoziation mit Lungenfibrose und Gelenkbeteiligung zu bestehen.

ANA-Profil (Immunoblot):

Spezifische Autoantikörper gegen:	Autoantigen	Muster in der indirekten Immunfluoreszenz	Klinische Relevanz
DFS70	Autoantigen ist PSIP1, „PC4 and SFRS1 interacting protein 1“. Diese Nomenklatur ist jedoch im Rahmen der Autoimmundiagnostik ungebräuchlich. Hier wird das Autoantigen als DFS70 oder „dense-fine-speckled 70“ bezeichnet. Es ist identisch mit dem als Transkriptionskoaktivator p75 bezeichneten Protein, welches auch als lens-epithelium-derived-growth factor (LEDGF) bekannt ist, hat aber keine direkte Bedeutung in der Entwicklung des Linsenepithels. Neben physiologischen Funktionen wie dem Zellschutz gegenüber Stress-induzierter Apoptose spielt das Protein eine Rolle als Kofaktor der HIV-Replikation durch Interaktion mit der viralen Integrase.	In der indirekten Immunfluoreszenz mit HEp-2-Zellen findet sich eine unregelmäßige feingranuläre Fluoreszenz der Zellkerne in der Interphase. Das Metaphase-Chromatin ist ebenfalls unregelmäßig feingranulär angefärbt.	Autoantikörper (AAK) gegen DFS70 werden bei passendem ANA-Muster (Bezeichnung: dicht fein gesprenkelt oder dense fine speckled, AC-2) in der Immunfluoreszenztestung, fehlender klinischer Symptomatik und fehlendem Nachweis krankheitsspezifischer AAK aktuell als Biomarker zum Ausschluss einer ANA-assoziierten entzündlich-rheumatischen Systemerkrankung diskutiert. Diese AAK sind die am häufigsten nachweisbaren ANA-Spezifitäten in gesunden Personen. Sie sind in der Mehrzahl der Fälle in sehr hoher Konzentration vorhanden. Es konnte eine Altersabhängigkeit des AAK nachgewiesen werden. Die Prävalenz ist in der Gruppe der unter 35-jährigen signifikant höher im Vergleich zu der über 35-jährigen Bevölkerungsgruppe. Die klinische Relevanz ist aktuell unklar. Es werden jedoch nur sehr vereinzelt isolierte AAK gegen DFS70 bei Kollagenosepatienten vorgefunden. Untersuchungen zeigten gelegentlich Zusammenhänge mit verschiedenen inflammatorischen Erkrankungen, darunter auch der atopischen Dermatitis und dem M. Behçet. Häufiger scheint ein Zusammenhang mit Augenerkrankungen zu bestehen. Dazu zählen die Retina-Degeneration und der Katarakt, aber z. B. auch das Vogt-Koyanagi-Harada-Syndrom, wobei diese Assoziationen weiter erhärtet werden müssen. AAK gegen DFS70 wurden selten auch bei Personen mit Tumorerkrankungen detektiert. Momentan wird diskutiert, ob die hohe Prävalenz dieser AAK in gesunden Personen sowie in Patienten mit diversen Erkrankungen vielmehr als Paraphänomen - wie z.B. der Reaktion auf verstärkte Stress-induzierte LEDGF-Expression - angesehen werden sollte und nicht als Phänomen einer eigenständigen Erkrankung gewertet werden soll. Somit besteht nach aktuellem Wissensstand eine negative Assoziation der AAK in Bezug auf systemische Autoimmunerkrankungen, was DFS70 zu einem wertvollen neuen Biomarker in der Interpretation unklarer Ergebnisse in der ANA-Diagnostik machen kann.

Literatur:

- Aberle T, Bourn RL, Chen H, et al. Use of SLICC criteria in a large, diverse lupus registry enables SLE classification of a subset of ACR-designated subjects with incomplete lupus. *Lupus Science & Medicine.* 2017;4:e000176.
- Chan E, Andrade L. ICAP: International Consensus on ANA Patterns. Online seit 19.05.2015. https://www.anapatterns.org (08.03.2022).
- Conrad K, Röber N, Andrade L.E.C., et al. The Clinical Relevance of Anti-DFS70 Autoantibodies. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2017;52:202.
- Conrad K, Schößler W, Hiepe F. Autoantikörper bei systemischen Autoimmunerkrankungen. 4. überarbeitete Auflage. Lengerich. Pabst Science Publishers. 2012.
- Euroimmun Medizinische Labordiagnostika AG: ANA-Diagnostik mittels indirekter Immunfluoreszenz; FA_1510_I_DE_B09. 02/2019.
- Franceschini F, Cavazzana I, Andreoli L, Tincani A. The 2016 classification criteria for primary Sjogren's syndrome: what's new? *BMC Medicine*. 2017;15:69.
- Ochs RL, Mahler M, Basu A, et al. The significance of autoantibodies to DFS70/LEDGFp75 in health and disease: integrating basic science with clinical understanding. *Clinical and Experimental Medicine*. 2016;16:273-293.
- Shiboski CH, Shiboski SC, Seror R, et al. 2016 ACR-EULAR Classification Criteria for primary Sjögren's Syndrome: A Consensus and Data-Driven Methodology Involving Three International Patient Cohorts. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, NJ)*. 2017;69(1):35-45.
- Shoenfeld Y, Meroni P, Gershwin M. Autoantibodies. 3rd Edition. New York City. Elsevier B.V.. 2014.
- Thomas L. Labor und Diagnose 2020. https://www.labor-und-diagnose-2020.de/ (08.03.2022).
- Tonello M, Hoxha A, Mattia E, et al. Low titer, isolated anti Ro/SSA 60 kd antibodies is correlated with positive pregnancy outcomes in women at risk of congenital heart block. *Clin Rheumatol*. 2017;36:1155-1160.