

IgG- und IgM-Anticardiolipin-Antikörper

Bezeichnung

IgG- und IgM-Antikörpern gegen Cardiolipin in humanem Serum

Synonym

-

Handelsname

Keiner

Pathophysiologie

Anti-Cardiolipin-Antikörper (ACA) sind gegen das Phospholipid Diphosphatidylglycerol (Cardiolipin) gerichtet und gehören daher zur Gruppe der Anti-Phospholipid-Antikörper (aPL). Sie wurden erstmals in Seren von Syphilis-Patienten nachgewiesen, später aber auch häufig bei SLE-Patienten (Prävalenz 30-40%) und anderen rheumatischen Erkrankungen beschrieben.

Autoantikörper gegen Cardiolipin existieren in 2 Varianten: Eine Variante bindet direkt an Cardiolipin, die andere bindet nur in Gegenwart von β 2-Glycoprotein I, welches dabei als Cofaktor fungiert. Der letztere Typ der Anti-Cardiolipin-Antikörper kann sich im Rahmen von Autoimmunerkrankungen bilden und ein Anti-Phospholipid-Syndrom (APS) hervorrufen. Das APS, auch als „Hughes-Syndrom“ bezeichnet, ist eine der häufigsten Autoimmunerkrankungen (2-5% der Bevölkerung, vorrangig Frauen). Klinische Symptome wie arterielle/venöse Thrombosen oder habituelle Aborte kombiniert mit wiederholt positiven Tests auf Anti-Phospholipid-Autoantikörper sind für ein APS charakteristisch. Ein APS findet sich auch sekundär im Rahmen eines Systemischen Lupus erythematoses (SLE), einer rheumatoide Arthritis, einer Sklerodermie, einer Vaskulitis, einer ITP oder anderer Autoimmunerkrankungen. Bei Patienten mit einem APS treten häufig venöse/arterielle Thrombosen (einschließlich Apoplexie), häufig Aborte, Thrombozytopenie und neurologische Manifestationen auf. Erhöhte Konzentrationen von ACA können auch bei Patienten mit zerebrovaskulärer Insuffizienz oder Herzinfarkt gefunden werden. Die bei verschiedenen Infektionskrankheiten auftretenden Antikörper gegen Cardiolipin sind dagegen in ihrer Bindung von β 2-Glycoprotein I weitgehend unabhängig und haben klinisch kein APS zur Folge, daher muss β 2-Glycoprotein I Bestandteil von ACA ELIAS sein.

Indikation

Diagnose eines primären oder sekundären APS, eines SLE, und von rezidivierenden Thrombozytopenien (ITP), Risikostratifizierung für Thrombophilie und Abortneigung bei den entsprechenden Risikopatienten.

Die Klassifikationskriterien eines APS wurden 2004 in Sydney überarbeitet. Neben den klinischen Kriterien wurden drei unterschiedliche Labortests gelistet:

Lupusantikoagulans (LA), Cardiolipin-Antikörper (IgG und IgM) und β 2-Glycoprotein I-Antikörper (IgG und IgM).

Die Anti-Cardiolipin-Antikörper vom Typ IgG bzw. IgM treten weitgehend unabhängig vom Stadium der Erkrankung auf, der IgG-Typ scheint eher mit der Intensität der klinischen Symptomatik zu korrelieren

Die Testung auf Cardiolipin-Antikörper wird routinemässig im Rahmen der APS-Diagnostik im [Thrombophilie-Screening](#) durchgeführt. Die bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Syphilis, Borreliose, Malaria, u.a.) temporär auftretenden Anti-Cardiolipin-Antikörper benötigen i.d.R. kein β 2-Glycoprotein I als Cofaktor und haben klinisch meist kein APS zur Folge. Ein positiver Befund auf Anti-Cardiolipin-Antikörper muss daher zur Diagnose eines APS im Abstand von 12 Wochen bestätigt werden.

Präanalytik

Probentransport und Abnahme:

Siehe hierzu die [Informationen](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie. Starke Lipämie bzw. starke Hämolyse oder Kontaminationen können das Ergebnis beeinflussen.

Einheit

IU/ml

Probenmaterial

Im Serum, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen:



Referenzbereiche

Für Erwachsene gilt orientierend (Quelle Fa. Phadia EliA Produktübersicht Dez. 2009):

negativ: < 10 IU/ml

grenzwertig: 10-40 IU/ml

positiv: > 40 IU/ml

Methode/Meßverfahren/Gerät

Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) zur quantitativen maschinellen in vitro Bestimmung von IgG-oder IgM-Autoantikörpern. EliA Cardiolipin IgG verwendet die EliA IgG- bzw. IgM-Methode auf dem ImmunoCAP 250.

Analysenfrequenz

An Werktagen 08.00-16.00 i. d. R. am selben Werktag.

Literatur/Quelle der Referenzbereiche

L.Thomas, Labor und Diagnose, 6. Auflage, 2005

Autoantikörper bei systemischen Autoimmunerkrankungen, 3. Auflage, 2006