

Lupus erythematosus: Anti-Tubulin- α -1C als Indikator für Krankheits- aktivität

Zhao X et al. Anti-tubulin- α -1C autoantibody in systemic lupus erythematosus: a novel indicator of disease activity and vasculitis manifestations. Clin Rheumatol 2018; 37: 1229 – 1237

Eine Vielzahl von Autoantikörpern sind in die Pathogenese von systemischem Lupus erythematosus (SLE) involviert. Einige von ihnen sind gut untersucht und gelten als Biomarker für die Erkrankung. Die Forschungsgruppe um X. Zhao untersuchte nun die Prävalenz eines neuen Autoantikörpers, Anti-Tubulin- α -1C, bei Patienten mit SLE und überprüften seine klinische Signifikanz.

An der chinesischen Studie beteiligten sich 128 Patienten mit SLE und 38 Patienten mit primärem Sjögren-Syndrom (pSS). 106 gesunde Personen bildeten die Kontrollgruppe. Bei allen Studienteilnehmern wurde der Spiegel des Autoantikörpers Anti-Tubulin- α -1C mittels Enzymimmunoassay (ELISA) bestimmt. Außerdem wurden Leukozytenanzahl, Erythrozyten-Sedimentationsrate, C-reaktives Protein, IgM, IgG, C3, C4, RF, ANA, dsDNA, Sm, AnuA, aCL, anti-SSA und anti-SSB anhand üblicher Labortechniken gemessen sowie der SLE Disease Activity Index (SLEDAI) erfasst.

Der Antikörperspiegel an Anti-Tubulin- α -1C war bei den SLE-Patienten gegenüber den pSS-Patienten und der Kontrollgruppe signifikant erhöht ($86,80 \pm 46,03$ vs. $57,09 \pm 22,36$; $p = 0,002$; bzw. $86,80 \pm 40,03$ vs. $40,16 \pm 23,66$; $p < 0,001$). Unter Berücksichtigung eines Schwellenwerts (AU 87,47), der eine Differenzierung zwischen SLE-Patienten mit überhöhtem und normalem, mit der Kontrollgruppe vergleichbarem Spiegel an Anti-Tubulin- α -1C ermöglichte, konnten die SLE-Patienten mit einer Sensitivität von 60,94% und einer Spezifität von 92,36% von den pSS-Patienten und der Kontrollgruppe unterschieden werden.

Unterteilte man die SLE-Patienten anhand des Schwellenwerts in SLE-Patienten mit erhöhten (AU $\geq 87,47$; $n = 50$) und normalen (AU $< 87,47$; $n = 78$) Anti-Tubulin- α -1C-Werten, konnte festgestellt werden, dass der erhöhte Antikörperspiegel mit einem höheren SLEDAI-Werten korrelierte ($p = 0,027$). Dies legt die Vermutung nahe, dass sich Patienten mit höheren Anti-Tubulin- α -1C-Werten in einem aktiveren Krankheitsstatus befinden. Weiterhin war ein erhöhter Anti-Tubulin- α -1C-Spiegel mit einem höheren anti-Sm-Antikörper-Titer assoziiert.

SLE-Patienten mit einem erhöhten Antikörperspiegel an Anti-Tubulin- α -1C zeigten eine signifikant höhere Inzidenz an kutanen und mukosalen Vaskulitiden. Diese äußerten sich unter anderem durch orale Ulzerationen (10 [20%] vs. 1 [1,28%], $p < 0,001$), Schmetterlingserythem (10 [20%] vs. 3 [3,85%], $p = 0,003$) und Hautausschlag (21 [42%] vs. 16 [20,51%], $p = 0,009$).

Allerdings konnte im Rahmen der Studie ebenfalls festgestellt werden, dass ein hoher Spiegel an Anti-Tubulin- α -1C mit einer geringeren Inzidenz an renalen Komplikationen einherging, was sich u. a. dadurch zeigte, dass bei diesen Patienten weniger Proteine und weniger Erythrozyten im Urin auftraten. Diese Beobachtung wird durch eine negative Assoziation zwischen Anti-Tubulin- α -1C-Spiegel und anti-dsDNA-Antikörper-Titer ($p = 0,034$) untermauert.

FAZIT

Nach Meinung der Autoren könnte Anti-Tubulin- α -1C als neuer Biomarker für Hinweise auf eine aktive kutane oder mukosale Vaskulitis bei SLE-Patienten herangezogen werden und sollte zukünftig in der klinischen Praxis Berücksichtigung finden. Ob Anti-Tubulin- α -1C auch als Biomarker für viszerale Vaskulitiden bei SLE-Patienten geeignet ist sowie seine genauen Rollen in der Entwicklung von Vaskulitiden, sollte Gegenstand weiterer Studien sein.

Britta Bruderemanns, Köln